

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

WYDAWANE Z POMOCĄ FINANSOWĄ POLSKIEJ AKADEMII NAUK

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA,
prof. dr Stanisław WOŁOSZYN

Sekretarz naukowy: doc. dr Elżbieta PEŁCZYŃSKA

RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Henryk BALBIERZ, prof. dr Stanisław CAKALEA, prof. dr Zygmunt EWY, doc. dr Stefan JAKUBOWSKI, prof. dr Lech JASKOWSKI, prof. dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Tadeusz KRZYMOWSKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dyr. dr Henryk LIS, doc. dr Władysław LUTYŃSKI, prof. dr Edward PINKIEWICZ, prof. dr Zbigniew SAMBORSKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Abdon STRYSZAK, prof. dr Eustachy SZELIGOWSKI, doc. dr Krzysztof SWIEŻYŃSKI, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Janusz WELENTO, prof. dr Eugeniusz ZARNOWSKI

PATOLOGIA I TERAPIA

REMIGIUSZ FITKO
Olsztyn

Współczesne poglądy na mechanizmy i następstwa stresu u zwierząt^{*)}

Stres, powstający w każdym żywym organizmie zwierzęcym w wyniku stymulacji ze strony czynników środowiska, zależnie od czasu trwania i nasilenia, jest zjawiskiem nieodłącznie związanym i niezbędnym do życia oraz do prawidłowej adaptacji organizmu.

W początkach tego stulecia W. B. Cannon zademonstrował centralną rolę układu współczulno-rdzeniowonadnerczowego w mechanizmie przystosowania narządów wewnętrznych do utrzymania stałości środowiska wewnętrznego (homeostaza). Po przeszło 20 latach badań nad rolą nadnerczy w stanach adaptacji Cannon (6) opracował teorię tzw. „reakcji alarmowej” (reakcja pogotowia). Zgodnie z nią u ludzi i zwierząt w stanach zagrożenia, silnego oddziaływania czynników środowiska oraz w stanach emocjonalnych występuje nagły wyrzut adrenaliny z rdzennej części nadnerczy w celu obrony i adaptacji.

Niezależnie od opracowań Cannona, badacz kanadyjski H. Selye przedłożył w 1936 r. (42) własną koncepcję mechanizmów zmian patologicznych w organizmie ludzi i zwierząt pod

wpływem działania czynników szkodliwych. Według Selyego, działanie na organizm różnych czynników środowiskowych powoduje, oprócz typowych reakcji adaptacyjnych (specyficznych), pojawienie się zespołu niespecyficznych objawów stresowych zwanych „ogólnym zespołem przystosowania”. Zespół ten przebiega w trzech kolejnych stadiach: reakcja alarmowa, stadium oporności i stadium wyczerpania i jest wywołany przez czynniki środowiska (stresory), które uruchamiają zespół hormonów adaptacyjnych w wyniku nasilenia czynności układu przysadkowo-korowonadnerczowego.

Koncepcja stresu według Selyego zyskała sobie w ostatnich 40 latach szeroki rozgłos wśród biologów i lekarzy, aczkolwiek nie była pozbawiona szeregu niedociągnięć i braków, pomimo dalszych poważnych odkryć z zakresu biochemii, endokrynologii i nauk biologicznych. Ostatnie osiągnięcia nauk fizjologicznych pozwoliły na połączenie znanych poglądów Cannona z teorią stresu Selyego w nową wersję, którą można by nazwać „koncepcją stresu Cannona-Selyego” lub „teorią adaptacji Cannona-Selyego”.

^{*)} Referat przedstawiony na VII Kongresie PTNW, Lublin 15–17.IX.1983 r.

Mechanizmy reakcji stresowych

Z punktu widzenia mechanizmów powstawania wyróżnia się dwa podstawowe rodzaje stresu (33): stres fizjologiczny (somaticzny) i stres psychogeny (neurogeny, emocjonalny). Stres fizjologiczny obejmuje w organizmie większość mechanizmów regulacyjno-adaptacyjnych, trzewnych i neurohormonalnych. Wytwarza on stereotypową reakcję adaptacyjną opartą o mechanizm neurohormonalny układu podwzgórzowo-przysadkowo-korowonadnerczowego. Stres emocjonalny związany jest z pobudzeniem stresogennym układu współczulno-rdzeniowonadnerczowego. Stres psychogeny obejmuje reakcję strachu, bojaźni, depresji, złości, agresji. W wielu okolicznościach oba rodzaje stresu (fizjologiczny i psychogeny) występują jednocześnie dając skomplikowany obraz reakcji stresowych i obronnych (tzw. stres polietiologiczny).

Kora mózgowa odgrywa istotną rolę w aktywacji psychogennej (stres emocjonalny) organizmu. Poprzez połączenia nerwowe przekazuje ona pobudzenia do układu limbicznego i stąd, za pośrednictwem podwzgórza, wywiera wpływ na układ nerwowy autonomiczny. Ustalono, że pobudzenie psychogenne jąder migdałowych i tylnego podwzgórza powoduje aktywację nerwów współczulnych i rdzenia nadnerczy oraz wyzwala reakcje behawioralne typu ucieczka-walka. Uruchomienie natomiast układu przysadkowo-korowonadnerczowego kontrolowane jest przez przegrodę (septum) i pławikownika (hipocampus). Badania na gryzoniach wykazały, że system współczulno-rdzeniowonadnerczowy jest aktywny podczas sytuacji wymagających aktywnej odpowiedzi obronnej (stres emocjonalny). System podwzgórzowo-przysadkowo-korowonadnerczowy dominuje natomiast w przypadkach, kiedy osobnik nie może dłużej zachować kontroli sytuacji (stres fizjologiczny). W pierwszym przypadku organizm uruchamia aktywną odpowiedź (obronną), a w drugim — bierną linię obrony (wycofanie się).

W przebiegu stresu, według Leviego (34), istnieje dwuetapowość. Pobudzenia stresowe z kory mózgowej, poprzez układ limbiczny, docierają do podwzgórza i powodują pobudzenie układu nerwowego współczulnego i przywspółczulnego. Pobudzenie układu współczulnego wyzwala w zakończeniach nerwowych noradrenalinę oraz w rdzeniu nadnerczy — adrenalinę i noradrenalinę. Na tym kończy się pierwszy etap mechanizmu stresu. W drugim etapie liberyna podwzgórza (CRH), TRH) oraz acetylocholina pobudzają sekrecję z przysadki hormonów: ACTH, TSH. Następstwem tych zmian jest nasilenie sekrecji hormonów tarczycy oraz pobudzenie wydzielania glikokortykoidów z kory nadnerczy.

Znaczne postępy poczyniono w ostatnich latach w dziedzinie biochemicznego uwarunkowania stymulacji czynności mózgu. Od szeregu lat wiadomo było o znaczeniu hormonów tylnego płata przysadki, katecholamin, serotoniny i innych substancji w stymulacji czynności ośrodków nerwowych w mózgu. W ostatnich latach wykryto szereg peptydów w różnych narządach (głównie w przysadce i przewodzie pokarmowym), które występują w mózgu, są tam syntetyzowane i spełniają rolę jednocześnie neurohormonów, neurotransmiterów i neuromodulatorów. W różnych strukturach mózgu, w poszczególnych skupiskach neuronów, stwierdzono występowanie i syntezę np. liberyny, wazopresyny, oksytocyny, angiotensyny, cholecystokininy, substancji P, enkefalin, endorfin, neurotensyny, somatostatyny, katecholamin, serotoniny, GABA, hormonów peptydowych i ich fragmentów z przedniego płata przysadki (ACTH, MSH, LPH), bradykininy, prostaglandyn i innych ciał biologicznie czynnych.

Badania de Wied (14) wykazały, że w przysadce produkowane są hormony peptydowe oddziaływujące na czynności mózgu (tzw. neuropeptydy). Substancje te (ACTH, α MSH, β LPH) wykryto również w mózgu, gdzie są syntetyzowane z tej samej pramolekuły co neuropeptydy. Są one prohormonami dla neuroaktywnych cząsteczek α MSH, CLIP i endorfin. Peptydy zbliżone do ACTH wywierają wpływ na behavior, nasilają czasowo pobudzenia w układzie nerwowym i podnoszą wpływy motywacyjne bodźców środowiska. ACTH i pokrewne peptydy oraz hormony tylnego płata przysadki wywierają modulujący wpływ na behavior adaptacyjny do środowiska. Hormony te regulują homeostazę i trwałe warunki, w których człowiek i zwierzę może skutecznie przeciwstawić się wymogom środowiska. Neuropeptydy spokrewnione z ACTH i MSH zaangażowane są w uczeniu się, pamięci, znoszeniu bólu, wzmagają motywację, uwagę i pobudzenie, oddziałują na pamięć i sen (15, 16).

W kilka lat po wykryciu neuropeptydów, Hughes (27), Bradbury (4) i Guillemin (23) stwierdzili, że peptydy zbliżone właściwościami farmakologicznymi do opium występują w naturze w mózgu i w przysadce i że są zbliżone budową do β LPH (lipotropiny). Nazwano je endorfinami i enkefalinami. W badaniach wykazano, że związki te (α , β i γ endorfiny) wywierają działanie w sferze behavioru, wykazują działanie przeciwbólne i psychofarmakologiczne (neuroleptyczne). Zakłócenia w metabolizmie lub w dostępności tych związków w mózgu mogą powodować zaburzenia w behaviorze i stany psychopatologiczne. Potwierdzeniem tego są dobre wyniki uzyskane w leczeniu schizofrenii za pomocą tych związków (np. DT α E i DT γ E). Po wykryciu Met-

i Leukenkefalin przez Hughesa (27) stwierdzono, że są one strukturalnie podobne do lipotropiny (α LPH). Występują one w dużych ilościach w rdzeniu nadnerczy i w nerwach współczulnych. Wywierają one wpływ na behawior motywowany strachem przez stymulację sekrecji katecholamin.

Znane są również dane o roli serotoniny w mechanizmach reakcji stresowych. W badaniach stwierdzono występowanie zmian w zawartości serotoniny w pewnych strukturach mózgu w różnych stanach stresu u zwierząt (samotność, walki, immobilizacja). Według Telegdy i wsp. (49) stres powoduje zwolnienie serotoniny z różnych struktur układu limbicznego. Układ serotonergiczny ma wywierać hamujący wpływ na czynność systemu podwzgórzowo-przysadkowo-korowonadnerczowego. Zgodnie z tym niski poziom serotoniny w mózgu ułatwia mechanizm stresu, zaś wysoki hamuje ten proces.

Czynniki stresowe w intensywnym chowie zwierząt

Współczesne rasy zwierząt gospodarskich, wyspecjalizowanych na wysoką i ukierunkowaną produktywność, wykazują dużą wrażliwość na zmiany warunków bytowania. Stały się one bardziej wymagające w zakresie warunków bytowania, żywienia i obsługi. Optymalizacja i stabilizacja warunków wychowu spowodowała wydelikacenie zwierząt, a brak koniecznej stymulacji (aktywacji) ze strony środowiska — przytłumienie mechanizmów adaptacyjnych ustroju. W związku z tym współczesne rasy zwierząt wysokoprodukcyjnych wykazują zmniejszoną oporność na działanie czynników środowiska oraz podatność na stany stresu, które odbijają się niekorzystnie na ich produktywności i zdrowotności.

Stany stresowe u zwierząt mogą powstać z trzech różnych przyczyn, a mianowicie: zakłócenie stosunków socjalnych pomiędzy zwierzętami, celowej ingerencji człowieka w warunki wychowu i z działania czynników środowiska.

Zakłócenia stosunków socjalnych (tzw. stres socjalny) powstają u zwierząt gospodarskich w przypadku przegrupowywania, dominacji (pozycja w hierarchii) i zagęszczenia w kojach (17, 21, 22, 43, 44, 47). Oprócz niekorzystnego wpływu na produkcję nasilają one objawy patologicznego behawioru, np. agresywności, kanibalizmu (5, 12, 28). Wszelkie manipulacje ze zwierzętami w czasie wychowu np. tworzenie nowych grup, przegrupowywanie, transport, zabiegi hodowlane i profilaktyczne oraz ważenie — wywierają działanie stresogenne i powodują niekorzystne następstwa dla zdrowia i produktywności zwierząt. Szczególnie stresotwórczo działa u zwierząt długotrwały transport (1, 9, 10, 13, 26, 32, 50, 52). Powoduje on nasilenie śmiertelności, stra-

ty ciężaru ciała, obniżenie przyrostów, pogorszenie jakości mięsa oraz nasilenie niektórych schorzeń u cieląt i świń.

Czynniki środowiska działające na zwierzę stresogenne powodują liczne, niekorzystne następstwa produkcyjne, zaburzenia w behawiorze oraz sprzyjają ujawnianiu się szeregu chorób tzw. uwarunkowanych (polietiologicznych). W grę wchodzi tu różne czynniki klimatyczne i neurogenne. Szczególne znaczenie stresogenne posiadają u zwierząt ekstremy temperatury zewnętrznej. Powodują one obniżenie wskaźników zootechnicznych, zaburzenia w rozrodzie oraz schorzenia i padnięcia (29, 35, 40, 51). Stresogennymi czynnikami środowiska są również brak lub nadmiar stymulacji. Przy braku stymulacji ze strony czynników środowiska rozwijają się u zwierząt patologiczne typy behawioru, a przy jej nadmiarze (np. nasilony hałas) — następuje obniżenie wskaźników zootechnicznych (2, 8, 51).

Główne następstwa stresu u zwierząt

W stanach stresu fizjologicznego powodowanego działaniem na organizm czynników środowiska np. ekstremów temperatury, niedostatku żywienia, nadmiernego zmęczenia itp. następuje pobudzenie układu podwzgórzowo-przysadkowo-korowonadnerczowego. W wyniku nasilonego wydzielania kortykoliberyny (CRH) z podwzgórza następuje uwolnienie ACTH z przysadki powodując wzmożone wydzielanie glikokortykoidów z kory nadnerczy. W przysadce następuje jednocześnie wzmożone wydzielanie TSH (powodującego wzmożone wydzielanie hormonów tarczycy i nasilenie katabolizmu), obniżenie sekrecji STH (zmniejszenie procesów anabolicznych i wzrostu) oraz gonadotropin (zaburzenia w rozrodzie). Wzmożone wydzielanie glikokortykoidów powoduje nasilenie metabolizmu węglowodanów i białek, obniżenie właściwości obronnych tkanki łącznej i odporności organizmu.

Wzmożone wydzielanie katecholamin w stresie emocjonalnym oddziałuje na układ krwionośny powodując nasilenie akcji serca, wzrost ukrwienia narządów i podwyższenie ciśnienia krwi. Oprócz tego powodują one wzrost metabolizmu cukrów, tłuszczów i białek (nasilenie katabolizmu) oraz stymulują wytwarzanie w podwzgórzu różnych liberyn, przyczyniając się do powstawania zaburzeń w regulacji podwzgórzowo-przysadkowej. W rezultacie stają się one przyczyną uruchomienia, w drugim etapie stresu układu podwzgórzowo-przysadkowo-korowonadnerczowego.

Dwuetapowe mechanizmy stresu u zwierząt podwyższonym poziomem we krwi katecholamin i glikokortykoidów. Pobudzenie tych układów następuje w ciągu kilku sekund do kilku minut. U owiec np. zmiana środowiska i strzyża powoduje natychmia-

stowy wyrzut do krwi katecholamin i powrót ich do normy już po 30 minutach. Poziom glikokortykoidów wzrasta po kilku minutach osiągając szczyt po 30 minutach i powrót do normy po 2—3 godzinach (12).

1. Przykłady aktywacji układu współczulno-rdzeniowonadnerczowego

Katecholaminy wydzielane są we wzmożonych ilościach we wszystkich okolicznościach wymagających aktywnej odpowiedzi organizmu i mobilizacji rezerw energetycznych aby sprostać agresji. U owiec podwyższenie poziomu katecholamin następuje np. w czasie wyłapywania do transportu, załadunku, rozładunku po transporcie, w czasie strzyży i mycia. U prosiąt stwierdza się to np. w ekstremach temperatury zewnętrznej, przedwczesnym odsadzaniu od matek, podczas manipulacji technologicznych (przegrupowania, selekcja, transport), a u świń — w czasie przegrupowań, transportu uboju. Podwyższony poziom katecholamin stwierdzono również u bydła w stanach stresu termicznego (podwyższenie temperatury otoczenia) oraz u kur i indyków (12).

2. Przykłady aktywacji układu podwzgórzowo-przysadkowo-korowonadnerczowego

W stanach stresu u zwierząt występuje prawie zawsze wzrost we krwi poziomu glikokortykoidów. Np. transport i związane z tym manipulacje zwiększają bardzo znacznie poziom kortykoidów we krwi bydła, owiec, świń i drobiu (12). Powtarzane manipulacje i trening zmniejszają natomiast nasilenie sekrecji tych hormonów. Występuje to np. u świń w klatkach kołyszących (37) oraz u owiec chowanych na pastwisku, w porównaniu do kontroli. Podwyższenie poziomu glikokortykoidów powoduje również zmiana środowiska np. u owiec przeniesionych z pastwiska do pomieszczeń, u świń przegrupowanych i przy zmianie kójców (12, 37). U drobiu stany kortyzolemii stwierdzono przy stosowaniu nasilonego hałasu, podwyższonej temperatury zewnętrznej (podobnie jak u świń). Stres socjalny wpływa również na poziom sekrecji hormonów kory nadnerczy. Wzrost poziomu glikokortykoidów we krwi stwierdzono np. przy systematycznym przegrupowywaniu kur oraz u świń po przegrupowywaniu, zagęszczeniu i w czasie walk (12).

3. Zmiany czynnościowe i organiczne w stanach stresu u zwierząt

Krótkotrwała i słaba stymulacja stresowa powoduje odchylenia fizjologiczne i metaboliczne, które na ogół wracają do normy po kilkudziesięciu minutach lub kilku godzinach. W przypadku przedłużonej aktywacji stresowej organizmu modyfikacje te mają charakter długotrwały i często nieodwracalny. Manife-

stują się one wystąpieniem zaburzeń patologicznych w narządach i tkankach. Zmiany te powodowane są głównie następstwami stresu fizjologicznego (somatycznego). Stres emocjonalny wytwarza u zwierząt, podobnie jak u ludzi, zmiany psychosomatyczne, które z reguły są mniej nasilone i trudniej uchwytne.

Zaburzenia we wzroście stanowią najczęściej główne objawy stresu. Hormony uwalniane w stanach stresu mają działanie kataboliczne. W doświadczeniach wykazano negatywny wpływ na przyrosty masy ciała hormonów stresowych z przysadki i kory nadnerczy (41) oraz katecholamin (7).

Zaburzenia w rozrodzie powstają głównie w wyniku zwiększonej aktywności układu przysadkowo-korowonadnerczowego. Nadmiar wydzielanego ACTH i obniżenie sekrecji gonadotropin powoduje zaburzenia w cyklach płciowych, jajczkowaniu, w czynności jajników i jąder (51). Kortykoidy wywierają również niekorzystny wpływ na żywotność ciała żółtego, powodują przedwczesne porody lub poronienia (41).

W stanach stresu powstają również zaburzenia w odporności typu komórkowego i humoralnego. U drobiu np. niestałość hierarchii socjalnej obniża odporność na mykoplazmę i wirusy, lecz podwyższa na infekcje bakteryjne i kokcydia (20). Transport cieląt obniżał aktywność fagocytarną i eliminację drobnoustrojów z organizmu (26). Wykazano również, że stres działający na samice w okresie ciąży powoduje obniżenie produkcji immunoglobulin i rodzenie słabych i nieodpornych noworodków (31, 38). Odpowiedź immunologiczna zwierząt zależy od czasu ekspozycji na stres. Lepsze odpowiedzi immunologiczne uzyskano u zwierząt, kiedy immunizację zastosowano w okresie mniej nasilonego stresu (np. po transporcie) (26, 31). Niekorzystne działanie ACTH i kortykoidów na odporność potwierdzają również doświadczenia na kurczętach immunizowanych krwinkami owcy, antygen *E. coli* i różnymi drobnoustrojami.

Badania wykazują, że transport, przegrupowywanie i manipulacje u świń nasilają intensywność wrzodów w żołądku. Powstają one również u świń immobilizowanych, stymulowanych elektrycznie i w stresie emocjonalnym. Znane jest również występowanie wrzodów w trawieńcu u cieląt po transporcie. Przegrupowywanie i transport świń i cieląt nasila znacznie występowanie biegunek tła alimentarnego i bakteryjnego. Stres wpływa również u cieląt na motorykę przedżołądków. Znane są przypadki tzw. zespołu Hoflunda (zamknięcie ryńniczki przelykowej) u cieląt w stanach stresu emocjonalnego (odłączenie od matek i ssania, manipulacje, hałas) (12).

Stres emocjonalny wywiera niekorzystne działanie na czynność serca i naczyń krwio-

nośnych u ludzi i zwierząt. Występują wtedy zmiany wsteczne w ścianach naczyń i w sercu, podwyższenie ciśnienia krwi i zaburzenia akcji serca. Zmiany w naczyniach i w sercu stwierdzono np. u izolowanych świń i u drobiu poddanego intensywnej presji socjalnej (39). U królików stwierdzano zwyrodnienia mięśnia sercowego po częstych przegrupowaniach lub ścisłej izolacji (48). Wykazano również stany martwicy mięśnia sercowego u zwierząt odbywających przez kilka dni walki na tle zakłóceń w hierarchii (30).

Znane jest również występowanie u świń wrażliwych na stres (uwarunkowanie genetyczne) tzw. zespołu ostrego stresu. U niektórych świń w ciągu kilku minut po zadziałaniu stresu (głównie emocjonalnego) rozwija się stan szoku prowadzący do śmierci (tzw. nagła śmierć sercowa) z objawami gwałtownego wzrostu akcji serca, oddychania, duszności, podwyższenia temperatury i nasilonej glikolizy. Podobne reakcje obserwuje się u niektórych świń wrażliwych na narkozę halotanową. Powstaje u nich hipertermia i skurcz tęczowy mięśni. Stan ten nazwano „złośliwą hipertermią”. Stwierdzono wyraźną zależność pomiędzy występowaniem tego zespołu a tendencją do powstawania mięsa typu PSE.

U zwierząt w sytuacjach konfliktowych, w środowisku monotonnym i przy braku aktywności ze strony czynników otoczenia powstają niekiedy zaburzenia behawioralne, tzw. patologiczne stereotypie. Zachowanie się zwierząt w tych sytuacjach bywa różne, zależnie od gatunku. Drób np. biega bez celu tam i z powrotem, kiwa głową naprzemiennie, wydziubuje pierze. Świnie obgryzają bariery, cielęta i jagnięta liżą sierść i ściany. U koni zdarza się przestępowanie nogami, przekładania masy ciała z jednej kończyny na drugą (tzw. tik niedźwiedzi), łykawość, tupanie przednimi kończynami, oscylujące ruchy głowy. Behawioryzm patologiczny można również wywołać stosowaniem niektórych substancji neuroaktywnych. Stanom tym nie towarzyszą zmiany patologiczne w narządach i tkankach.

Piśmiennictwo

- Allen W. M., Hebert C. M., Smith L. P.: Vet. Rec. 84, 212, 1974.
- Ames D. R., Arehart D. A.: J. anim. Sci. 34, 994, 1972.
- Arnold G. W.: Rep. intern. congr. appl. ethol. in zootech. Madrid, 1978, s. 257.
- Bradbury A. F., Smyth F. D. G., Snell C. R., Birdsall N. J. M., Hulme E. C.: Nature (Lond.) 260, 293, 1976.
- Bryant M. J., Ewbank R.: Brit. vet. J. 130, 139, 1974.
- Cannon W. B.: Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. Ed. C. F. Bradford, Boston, 1929.
- Corbella E., Tonca L., Guizzardi F.: Rev. Zoot. Vet. 3, 241, 1977.
- Christensen A. C., Knight A. D.: Poultry Sci. 54, 619, 1975.
- Cubertson A., Pomeroy R. W.: Anim. Prod. 12, 37, 1970.
- Czyrek S.: Medycyna Wet. 23, 148, 1967.
- Dantzer R.: Ann. Rech. vet. 1, 117, 1970.
- Dantzer R., Mormede P.: Le stress en elevage intensif. INRA Actualites Sci. Agronom., 3 Masson ed., Paris, 1979.
- Dantzer R.: Ann. Rech. vet. 1, 179, 1970.
- De Wied D.: The neurosciences. ed. F. O. Schmitt, Cambridge 1974, s. 653.
- De Wied D.: Advances in physiological sciences, vol. 13: endocrinology, neuroendocrinology, neuropeptides, I, E. Stark, 1978, s. 23.
- De Wied D., Jolles J.: Physiol. Rev., 62, 996, 1982.
- Ewbank R.: Livestock Prod. Sci. 3, 363, 1967.
- Freeman B. M., Manning A. C. C.: Res. vet. Sci. 24, 238, 1978.
- Georgiev S., Steinhardt M.: Arch. exp. Met. Med. 25, 213, 1971.
- Gross W. B., Siegel H. S.: Avian Dis. 17, 807, 1973.
- Gross W. B., Siegel H. S.: Poultry Sci. 44, 998, 1965.
- Guhl A. M., Allee W. C.: Physiol. Zool. 17, 320, 1944.
- Guillemin R., Ling N., Burgus R.: C. R. Acad. Sci. (Paris), D, 282, 703, 1967.
- Hafez E. S. E., Banisson M. F.: Behaviour of domestic animals. London 1973, s. 203.
- Halipre A.: Ann. Genet. Sel. anim. 5, 441, 1973.
- Hartmann H., Meyer H., Steinbach G., Finger B.: Mh. Vet. Med. 28, 647, 1973.
- Hughes J., Smith T. W., Kosterlitz H. W., Fothergile L. A., Morgan B. A.: Nature 258, 577, 1975.
- Jensen A. H., Curtis S. E.: J. anim. Sci. 42, 8, 1976.
- Jensen A. H.: J. anim. Sci. 32, 560, 1971.
- Johansson G., Jönsson L.: J. comp. Pathol. 87, 67, 1977.
- Kowalenko Y. R., Akulow A. V., Fesenko J. D., Bondarenko V. Z.: Seiskochozjajstw. Biologia 12, 251, 1977.
- Krider J. D., Jones R. G., Morse E. V.: Pardue Swine Day Rep., 1974, s. 15.
- Lazarus R. S.: Emotional stress. L. Levi, Basel, 1967, s. 152.
- Levi L.: Emotional stress. L. Levi, Basel, 1967, s. 109.
- Marshall F.: Inf. Med. vet. 3, 179, 1973.
- Moberg G. P.: J. dairy Sci. 59, 1618, 1976.
- Mormede O., Dantzer R.: Horm. Behav. 10, 285, 1978.
- Radomski M., Zmudziński J., Świątek Z.: Medycyna Wet. 33, 118, 1977.
- Ratelife H. L., Luginbühl H., Schnarr W. R., Chacko K.: J. comp. physiol. Psychol. 68, 365, 1968.
- Ringer R. K.: J. anim. Sci. 32, 590, 1971.
- Roman-Ponce H., Thaicher W. W., Caton D., Barron D. H., Wilcox C. J.: J. anim. Sci. 46, 167, 1978.
- Selye H.: Nature (Lond.) 138, 32, 1936.
- Sherrit G. W., Graves H. B., Gobble I. L., Hazlett V. E.: J. anim. Sci. 39, 834, 1974.
- Siegel H. S.: Adaptation of domestic animals. Hafez E. S. E., Lea-Febiger, Philadelphia 1968, s. 293.
- Siegel H. S., Siegel P. B.: Poultry Sci. 45, 901, 1966.
- Steinhardt M., Thalman G., Lychs L.: Arch. exp. Vet. Med. 25, 205, 1971.
- Tegue H. S.: Ohio Farm Home Res. 48, 56, 1963.
- Weber H. W., Van der Walt J. J.: Afric. med. J. 47, 1519, 1973.
- Telegdy G., Vermas J.: Emotional stress. L. Levi, Basel 1967, s. 145.
- Woods G., Pickard S., Cowser C.: Canad. J. comp. Med. 37, 224, 1973.
- Wrathall A. E.: Comm. agric. Bur. Farnham Royal 1976, 1.
- Vincent B., Authaire A.: Rep. Station Rech. Elevage, CNRZ Jouy en Josas, 1961, s. 1.

Adres autora: prof. dr Remigiusz Fitko, 10-957 Olsztyn-Kortowo, bl. 37

DUBEL J. R., ZINK D. L., KELLY L. M., NAQI S. A., RENSCHAW H. W.: Oporność bakterii na antybiotyki: częstotliwość występowania szczepów *Escherichia coli* opornych na gentamycynę w mikroflorze kału handlowych indyków. (Bacterial antibiotic resistance: Frequency of gentamicin resistant strains of *Escherichia coli* in the fecal microflora of commercial turkeys). Am. J. vet. Res. 43, 1786—1789, 1982 (10).

Celem badań było określenie wpływu subterapeutycznych dawek gentamycyny i teracykliny na występowanie w kale indyków szczepów *Escherichia coli* opornych na gentamycynę, ampicylinę, chloramfenikol, kanamycynę, streptomycynę i tetracyklinę. Spośród 137 wyizolowanych z kału szczepów *E. coli* 118 (86,1%) było opornych na gentamycynę. Wszystkie szczepy oporne na gentamycynę były przy tym oporne na kanamycynę i streptomycynę mimo, że te antybiotyki nie były stosowane u indyków. Nie obserwowano przy tym istotnej zależności między stosowaniem u indyków subterapeutycznych dawek gentamycyny a częstotliwością pojawiania się szczepów *E. coli* opornych na ten antybiotyk. Częstotliwość występowania szczepów *E. coli* opornych na gentamycynę zależała od wieku indyków. Najczęściej szczepy oporne na gentamycynę izolowano od indyków w wieku poniżej 3 miesięcy. To zjawisko autorzy tłumaczą faktem odkażania jaj przed inkubacją w roztworze tylozyny i gentamycyny oraz podawaniem jednorazowej iniekcji.

G.