

Irena Ziomko

Państwowy Instytut Weterynaryjny - Państwowy Instytut Badawczy w Puławach

OCENA WPŁYWU NAWOZÓW NA ZDROWIE ZWIERZĄT

W ostatnim dziesięcioleciu szczególną uwagę zwraca się na środowisko oraz jego wpływ na zdrowie ludzi i zwierząt. Stosowanie w uprawie roślin nawozów organicznych, organiczno-mineralnych i osadów ściekowych stanowi potencjalne zagrożenie dla środowiska. Wiadomo, że materiał używany do ich produkcji bywa zazwyczaj silnie zanieczyszczony chemicznie i biologicznie (10-11). Do zanieczyszczeń biologicznych należą zarówno bakterie, jak i formy inwazyjne pasożytów, szczególnie jelitowych. W związku z tym, aby nie dopuszczać do stosowania w rolnictwie nawozów z patogenami ich użycie regulowane jest precyzyjnymi przepisami. Najważniejsze z tych przepisów to:

- Ustawa z dnia 26 lipca 2000 r o nawozach i nawożeniu (Dz.U. z 2000 r., Nr 89, poz. 991);
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 1 czerwca 2001 r. w sprawie wykonania niektórych przepisów ustawy o nawozach i nawożeniu (Dz. U. Nr 60, poz. 615);
- Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 1 sierpnia 2002 r. w sprawie komunalnych osadów ściekowych (Dz. U. Nr 134, poz. 1140);
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 12 czerwca 2003 r. w sprawie wykazu materiałów niskiego, wysokiego i szczególnego ryzyka (Dz. U. Nr 106, poz. 1001);
- Ustawa z dnia 2 kwietnia 2004 r. o zmianie ustawy o nawozach i nawożeniu (Dz. U. z 2004 r., Nr 91, poz. 876);
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 19 października 2004 r. w sprawie niektórych przepisów ustawy o nawozach i nawożeniu (Dz. U. Nr 236, poz. 2369);
- Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady nr 1774/2002 z 3 października 2002 r. ustanawiające przepisy zdrowotne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego nie przeznaczonych do spożycia przez ludzi (Dz. Urz. WE I. 273 z 10.10.2002).

Przepisy te określają między innymi jakie badania nawozów (organicznych, „popeluszaczy gleby”, osadów ściekowych, kompostów) są niezbędne do ich dopuszczenia do stosowania, jakie laboratoria mogą wykonywać te badania, jakie są dopuszczalne zawartości poszczególnych toksycznych związków chemicznych, metali ciężkich,

drobnoustrojów, a także jaj pasożytów jelitowych oraz jakie instytucje i w jaki sposób mogą wydawać opinie o nieszkodliwości dla ludzi i zwierząt tych substancji. Do badań biologicznych nawozów upoważnione są laboratoria wymienione poniżej, a uzyskane przez te laboratoria wyniki winny być nawzajem honorowane przy wydawaniu opinii w celu uniknięcia dublowania badań:

- Instytut Uprawy Nawożenia i Gleboznawstwa - PIB w Puławach,
- Instytut Warzywnictwa w Skierniewicach,
- Instytut Sadownictwa i Kwiaciarnictwa w Skierniewicach,
- Instytut Badawczy Leśnictwa w Warszawie,
- Instytut Medycyny Wsi w Lublinie,
- Państwowy Instytut Weterynaryjny - PIB w Puławach,
- Instytut Ochrony Środowiska w Warszawie.

Natomiast jednostkami upoważnionymi do wydawania opinii w zakresie oddziaływania na zdrowie ludzi, zwierząt i środowisko nawozu organicznego oraz nawozu organiczno-mineralnego, wytworzonego z surowców będących odpadami lub ubocznymi produktami zwierzęcymi albo zawierające w swoim składzie odpady są:

- 1) Instytut Medycyny Wsi w Lublinie w zakresie oddziaływania nawozu na zdrowie ludzi,
- 2) Państwowy Instytut Weterynaryjny - PIB w Puławach w zakresie oddziaływania nawozu na zdrowie zwierząt,
- 3) Instytut Ochrony Środowiska w Warszawie w zakresie oddziaływania nawozu na środowisko.

Państwowy Instytut Weterynaryjny - PIB w Puławach jako jedyny posiada uprawnienia do wydawania opinii dotyczących nieszkodliwości nawozów na zdrowie zwierząt.

Badania nawozów w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym - PIB prowadzone są przez specjalistów mikrobiologów w 3 kierunkach, tj. występowania:

- 1) bakterii z rodzaju *Salmonella* (do końca 2005 r. w Zakładzie Mikrobiologii, obecnie w Zakładzie Higieny Środków Żywnienia Zwierząt).
- 2) bakterii z rodziny *Enterobacteriaceae* (w Zakładzie Higieny Środków Żywnienia Zwierząt),
- 3) występowania jaj nicieni jelitowych (w Zakładzie Parazytologii i Chorób Inwazyjnych).

W latach 2002–2005 w Zakładzie Parazytologii i Chorób Inwazyjnych PIWet. - PIB przebadano 158 próbek w kierunku jaj pasożytów jelitowych, w tym: 13 kompostów, 82 nawozów i 53 osadów ściekowych.

W badaniach próbek stosowano metody PN-Z-19000-4, Wasilkowej i Geflera oraz flotacji wg Quinna. Część próbek badano więcej niż jedną metodą. W uzasadnionych przypadkach stosowane metody poddawano niezbędnym modyfikacjom, dostosowując je do właściwości próbki. Na przykład próbkę badano w dużym rozcieńczeniu lub zagęszczeniu poprzez wirowanie, próbkę homogenizowano i dodatkowo filtrowano w celu oddzielenia dużych cząstek stałych itp. Inkubację wyizolowanych jaj z próbki w celu stwierdzenia ich żywotności przeprowadzano na sączkach poliwęglanowych.

W przypadku stwierdzenia jaj pasożytów na kartach badania zaznaczano miejsce ułożenia jaj na sączku i odpowiednie fragmenty sączków fotografowano pod mikroskopem przy powiększeniu 100-400, a nawet 600-krotnym. Sączki z jajami inkubowano przez 4 tygodnie w komorze wilgotnej w temperaturze 27°C (+/-1°C). Co tydzień sączki przeglądano, fotografowano i przez porównanie z wcześniej wykonanymi fotografiami oceniano ich rozwój. W 40 próbkach, na 148 badanych, stwierdzono jaja nicieni jelitowych, a w 21 próbkach jaja te zachowały zdolność do rozwoju. Wyniki badań zebrano w tabeli 1, natomiast w tabeli 2 przedstawiono dopuszczalne liczby jaj nicieni jelitowych w nawozach.

Najmniej żywych jaj nicieni pasożytniczych stwierdzono w próbkach kompostu (8%), mimo częstego znajdowania w próbkach jaj niezdolnych do rozwoju, co świadczy o dużej skuteczności metody kompostowania w likwidacji jaj pasożytów. W nawozach i osadach ściekowych odsetek żywych jaj pasożytów był wyższy i wynosił w obu materiałach po 15%. W badanych próbkach osadów ściekowych przeważały jaja *Toxocara* sp. i glist z rodzaju *Ascaris*, natomiast w próbkach nawozów organicznych w przewadze były jaja włosogłówek i glist z rodzaju *Ascaris*, a jaja glist zwierząt mięsożernych stwierdzono tylko w jednej próbce. W kompostach najczęściej występowało jaj glist z rodzaju *Ascaris*, ale tylko w 1 próbce jaja te zachowały żywotność.

Tabela 1

Wyniki badań parazytologicznych przeprowadzonych
w Zakładzie Parazytologii i Chorób Inwazyjnych PIWet. - PIB w latach 2002–2005

Rodzaj próbki (liczba)	Liczba próbek zawierających jaja nicieni żywe/ogółem	Udział próbek zawierających żywe jaja nicieni (%)
Kompost (n = 13)	1/6	8
Nawóz (n = 82)	12/23	15
Osad ściekowy (n = 53)	8/11	15

Źródło: Opracowanie własne

Tabela 2

Dopuszczalna liczba jaj pasożytów z rodzajów *Ascaris*, *Trichuris* (*Trichocephalus*) i *Toxocara* w nawozach

Rodzaj nawozu i jego przeznaczenie	Dopuszczalna liczba jaj nicieni jelitowych w 1 kg suchej masy nawozu
Osady ściekowe do bezpośredniego zastosowania w rolnictwie	0
Osady ściekowe do innych zastosowań np. do uprawy roślin przeznaczonych do produkcji kompostu, do uprawy roślin nie przeznaczonych do spożycia i produkcji pasz itp.	do 300
Nawozy organiczne i mineralno-organiczne	do 10

Częste występowanie jaj włosogłówek w nawozach organicznych spowodowane jest zapewne wykorzystaniem do ich produkcji obornika świń lub owiec. U tych zwierząt włosogłówki występują dość często, a procesy takie, jak kompostowanie, czy też wykorzystanie działalności dżdżownic nie eliminuje w pełni tych jaj. Ponadto składowane w hałdach masy obornika lub przetworzonego już kompostu do produkcji nawozów mogą być nawiedzane przez inne zwierzęta, np. zające, króliki, które też mogą być żywicielami włosogłówek.

Biologia i patogeneza pasożytów jelitowych

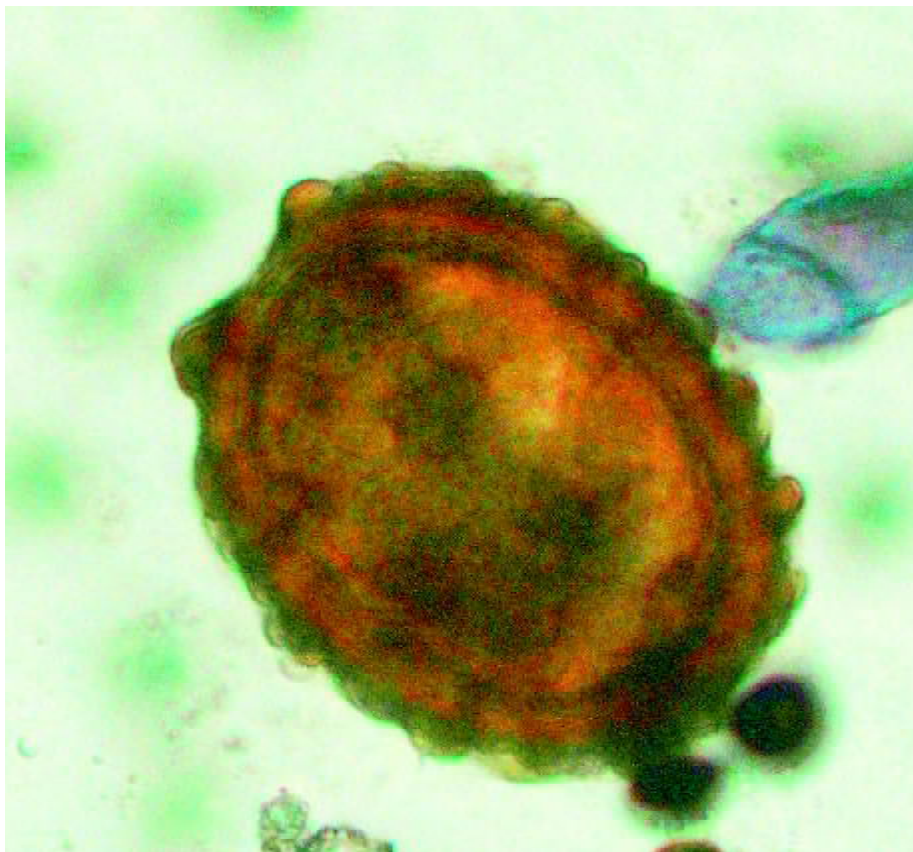
Pasozytnicze nicienie jelitowe w swoim cyklu życiowym muszą przejść fazę rozwoju w środowisku zewnętrznym. W przypadku nicieni z rodzaju *Ascaris*, *Toxocara* i *Trichuris* wydalone jaja do środowiska zewnętrznego muszą uzyskać stadium inwazyjne. Zatem środowisko zewnętrzne jest niezbędnym etapem rozwoju dla tych gatunków nicieni.

Glista świńska (*Ascaris suum*) i glista ludzka (*Ascaris lumbricoides*)

Glisty z rodzaju *Ascaris* są dużymi, obłymi nicieniami. Długość samca wynosi około 15-17 cm, samicy 20-25 cm. Jajo glisty ma kształt owalny, jest koloru żółtego lub brązowego, długości 50-75 μm i szerokości 40-50 μm (fot. 1-2). Powierzchnia jaja okryta jest sfałdowaną białkową otoczką, drugą warstwę stanowi otoczka chitynowa, a trzecią lipidowa. Otoczki te zapewniają jajom ogromną odporność na warunki środowiska i na substancje używane do dezynfekcji. Samice glist są bardzo płodne – składają po około 200 000 jaj na dobę.

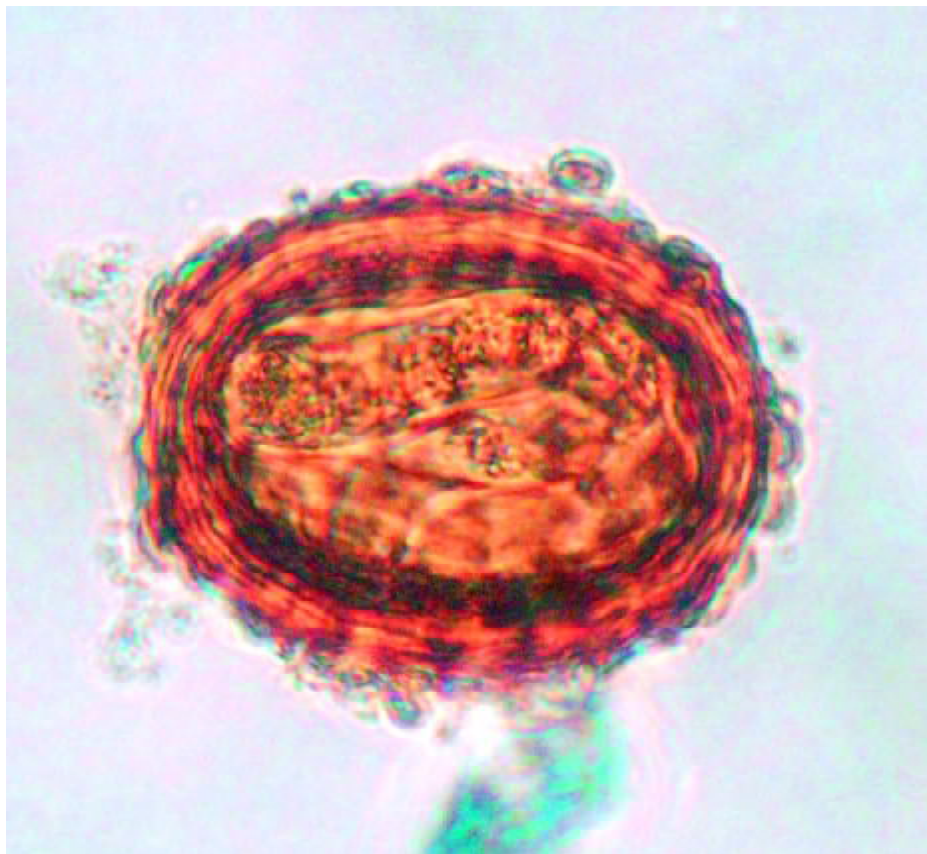
Glisty pasożytują i składają jaja w jelicie cienkim swego żywiciela. Jaja razem z kałem wydostają się na zewnątrz. W wydalonych z kałem jajach, w warunkach odpowiedniej wilgotności, dostępu tlenu i temperatury (w granicach 12-36°C) odbywa się rozwój i dojrzewanie jaj do postaci inwazyjnej. Okres ten może trwać 2-6 tygodni.

Zarażenie następuje poprzez zjedzenie inwazyjnych jaj (z zanieczyszczonym pokarmem), z których w jelicie cienkim wykluwają się larwy. Wnikają one do naczyń krwionośnych i po skomplikowanej wędrówce (poprzez wątrobę, serce, płuca) umiejscawiają się w jelicie cienkim. Pierwsze jaja w kale żywiciela pojawiają się pomiędzy 60 a 70 dniem od momentu zarażenia. Glisty w fazie jelitowej (poprzez wywoływanie zanikowego zapalenia błony śluzowej, podśluzowej i mięśniowej) sprawiają, że ściany jelita stają się znacznie cieńsze. Niekiedy dochodzi do perforacji jelita lub zaciopowania go kłębami glist. Objawy kliniczne u zarażonych zwierząt uzależnione są od wielu czynników, przede wszystkim od wieku zwierząt oraz intensywności inwazji. Najbardziej wrażliwe na inwazję są zwierzęta młode, do 3 miesięcy życia, u których najsilniej zaznaczają się objawy chorobowe. W przebiegu glistnicy jelitowej u prosiąt najczęściej obserwuje się brak apetytu lub apetyt perwersyjny, biegunki naprzemian z zaparciami i wymioty. Często występują także objawy ze strony układu nerwowego, okresowe konwulsje, osowiałość, zagrzebywanie się w ściółkę, błądzenie, wygięcie

Fot. 1. Jajo *Ascaris* sp.

grzbietu, wzdęcia brzucha, a także objawy postępującego wyniszczenia. Znaczne straty przynoszą wędrówki larw glist w organizmie żywiciela. Wędrujące larwy uszkodzają ścianę jelita, naczynia krwionośne, wątrobę i płuca.

Glista świńska i ludzka pod względem budowy i cyklu rozwojowego nie różnią się istotnie pomiędzy sobą. Główną cechą odróżniającą te gatunki jest swoistość w wyborze żywiciela i pewne swoistości antygenowe. Jednakże te cechy odróżniające nie stanowią przeszkody w zarażeniu, gdyż jak wykazały badania, w szczególnych warunkach udaje się zarażenie glistą ludzką świni, a glistą świńską człowieka. Istnieje też możliwość naturalnego zarażenia człowieka glistą świńską (5 przypadków glistnicy dzieci). Ze względu na niebezpieczeństwo zarażenia i trudności w odróżnieniu *A. suum* od *A. lumbricoides* gatunki te w ocenie skażenia środowiska rozpatrywane są łącznie (7, 9, 12, 14, 15).



Fot. 2. Jajo *Ascaris* sp. z rozwiniętą larwą (żywe)

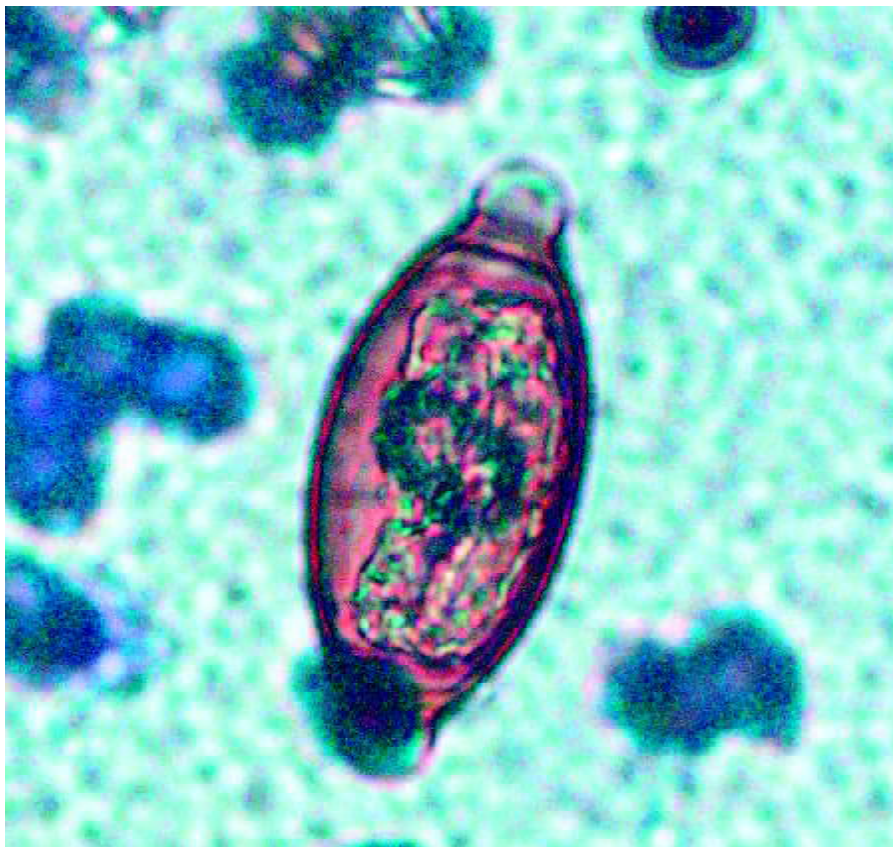
Włosogłówka (*Trichuris* syn. *Trichocephalus*)

Włosogłówki są nicieniami pasożytującymi w jelicie grubym i ślepym. Występują one u różnych gatunków ssaków: bydła, owiec, kóz, świń, zajęcy, królików, a także często stwierdza się je u ludzi, szczególnie dzieci.

Włosogłówki są nicieniami o długości 3-8 cm. Przednia część ciała jest nitkowata i stanowi 3/5 długości ciała, a tylna wałeczkowata (u samca skręcona spiralnie) 2/5 długości. Pasożyty te wnikają częścią nitkowatą w błonę śluzową jelit. Samice składają kilka tysięcy jaj dziennie, nawet do 10 tys. Jaja tego nicienia są bardzo charakterystyczne, barwy brązowej, kształtu beczułki z dwoma czopkami na biegunach, o wymiarach 55-63 x 26-32 μm (fot. 3-4). Jaja wydalone z kałem do środowiska zewnętrznego nie są inwazyjne. Rozwój jaja do postaci inwazyjnej może trwać od 17 dni w temperaturze 30°C i do 21 dni w temperaturze 25°C, a w niższych temperaturach okres rozwoju wydłuża się nawet do kilku miesięcy. Zarażenie następuje po zjedzeniu inwazyjnych jaj, z których w przewodzie pokarmowym wykluwają się larwy

Fot. 3. Jajo *Trichuris* sp.

i wnikają do gruczołów błony śluzowej końcowego odcinka jelita biodrowego, ślepego i okrężnicy. Jest to faza histotropowa. Następnie pasożyty wydostają się do światła jelit i osiągają dojrzałość płciową. Okres prepatentny wynosi 6 tygodni. Włosogłówki żyją kilka lat. Człowiek może zarazić się włosogłówką świńską, która morfologicznie jest niemal identyczna z ludzką. Stwierdzono ponadto, że stosunkowo często ludzie zarażają się włosogłówką zwierząt mięsożernych. Budowa osłonki jajowej nicieni rodzaju *Trichuris* pozwala na zachowanie zdolności do inwazji jaj przez długi okres (w glebie nawet kilka lat). Dojrzałe włosogłówki są hematofagami i są bardziej patogenne od tkwiących w błonie śluzowej jelit larw. Inwazje o niskiej intensywności przebiegają bezobjawowo. Natomiast intensywne inwazje, szczególnie u młodych zwierząt, są przyczyną biegunki z domieszką krwi w kale, niedokrwistości, zatrzymania rozwoju, a niekiedy mogą być przyczyną śmierci (7, 12-14).

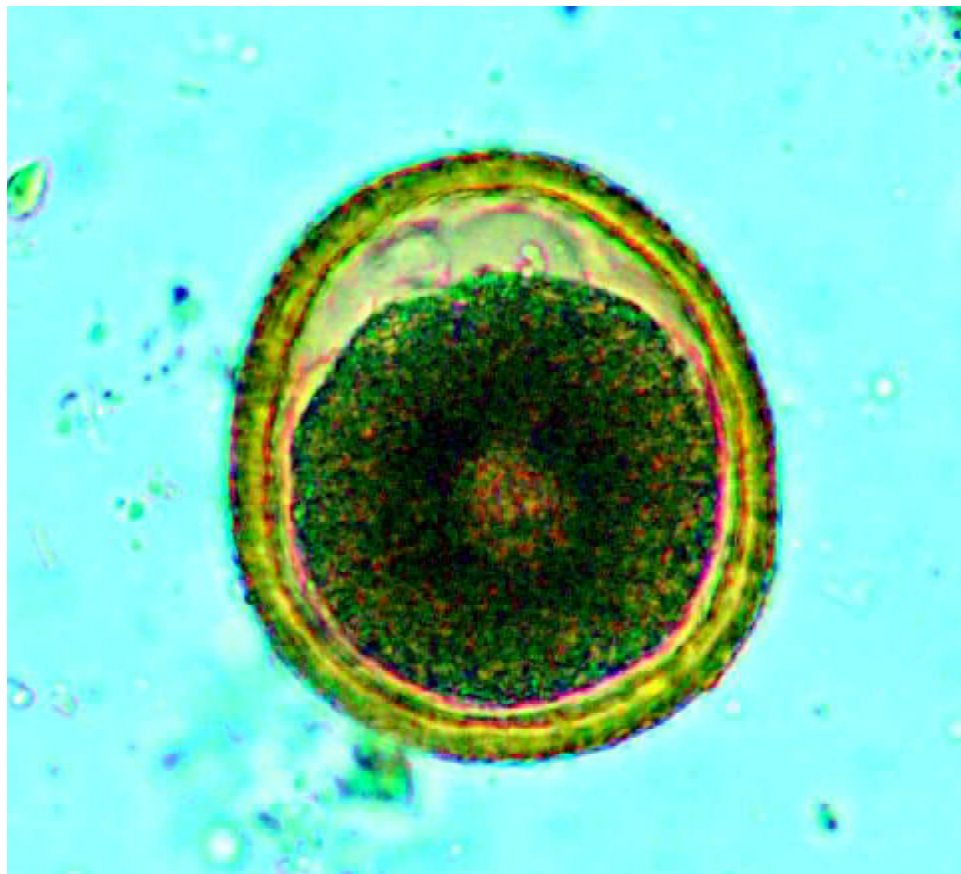


Fot. 4. Jajo *Trichuris* sp. z rozwiniętą larwą (żywe)

Glisty zwierząt mięsożernych

Niczenie *Toxocara canis* występują u psów, lisów i wilków, *Toxocara cati* – u kotów, *Toxascaris leonina* – u psów, lisów, wilków, kotów i innych mięsożernych; niczenie te pasożytują w jelicie cienkim żywicieli. Największe z nich to *T. canis* długości 10-12 cm, a pozostałe dwa gatunki są mniejsze 3-10 cm. Jaja *T. canis* są kuliste o grubej skorupce z drobnymi wgłębieniami o średnicy około 65-65 μm , *T. cati* 75-85 μm , a *Toxascaris* 75-65 μm (fot. 5).

Rozwój jaj w środowisku w temperaturze 8-35°C trwa około 3-4 tygodnie (laboratoryjnie 10-20 dni). Niska i wysoka temperatura oraz wysychanie są niekorzystne dla rozwoju jaj *Toxocara* spp. Doświadczalnie wykazano, że rozwój jaj zahamowany jest w temperaturze -10°C, a zarodek zabity jest przy -31°C. Temperatura +55, 5°C w miejscach nasłonecznionych (bez cienia i wiatru) doprowadza do śmierci jaja (Obitz, 1938). W optymalnych warunkach jaja glist mogą przeżywać, zachowując zdolność do inwazji przez 6-10 lat.

Fot. 5. Jajo *Toxocara* sp.

Cykl rozwojowy w żywicielu specyficznym przebiega według wędrowki typu *Ascaris* lub wędrowki somatycznej. Cykl rozwojowy *T. canis* u szczeniąt do 3 miesięcy życia przebiega według typu *Ascaris* (z połkniętych jaj wykluwają się larwy, przebijają ściankę jelita i z obiegiem krwi dostają się do wątroby, żyły czczej tylnej i poprzez prawą połowę serca, tętnice płucne przedostają się do płuc, w płucach przechodzą drugie i trzecie linienie i jako 4 stadium larwalne wędrują drogami oddechowymi, oskrzelikami i oskrzelami dostają się do tchawicy. Z tchawicy wędrują do gardła i przełknięte dostają się do przewodu pokarmowego.

U psów starszych (odpornych), po połknięciu inwazyjnych jaj *Toxocara* spp., larwy po osiągnięciu płuc przedostają się do krążenia dużego i z krwią roznoszone są do różnych narządów, gdzie otorbiają się i mogą być źródłem inwazji dla szczeniąt, nawet przez kilka lat. U suk zarażonych przed ciążą larwy, otorbione w narządach i mięśniach, pod wpływem hormonów ciążowych wnikają do układu krwionośnego i przez łożysko do płodu. W obu przypadkach po dostaniu się do płodu larwy zatrzymują się w płucach i po urodzeniu kontynuują wędrowkę poprzez płuca do jelita.

Inwazja w czasie ciąży i laktacji; u zarażonych suk w czasie ciąży wyklute larwy w trakcie wędrówki natrafiają na łożysko następnie wnikają do macicy i do wątroby płodu, a w czasie laktacji do gruczołu mlekowego i poprzez mleko do szczenięcia. U szceniąt zarażonych tą drogą larwy wędrują do płuc, tchawicy i do jelita cienkiego, gdzie ostatecznie pasożytują.

U żywicieli paratenicznych (przypadkowych), między innymi u człowieka, larwy *Toxocara* nie kończą swego rozwoju, a wędrują po całym organizmie jako tzw. VLM-larwa *migrans visceralis* (1-6, 8).

Literatura

1. Beaver P. C.: The nature of visceral larva migrans. J. Parasit., 1969, **1**: 3-12.
2. Borowski P.: Toksokaroza. Nowa Med., 1996, **3**: 15, 9-10.
3. Gundlach J. L., Sądziowski A. B., Tomczuk K.: Zanieczyszczenie jajami *Toxocara* sp. wybranych środowisk miejskich i wiejskich. Med. Wet., 1996, **52(6)**: 395-396.
4. Kadłubowski R.: Zarys parazytologii lekarskiej. PZWL Warszawa, 1983.
5. Kozakiewicz B.: Ekstensywność inwazji *Toxocara canis* u psów i jej aspekty epidemiologiczne w aglomeracji miejskiej. Med. Wet., 1983, **11**: 660-666.
6. Mizgajka H.: Toksokaroza i inne zoonozy przenoszone z psów i kotów w Polsce. Mag. Wet., 2000, **11(20)**: 68-70
7. Pawłowski E. N.: Parazytologia człowieka. PZWL Warszawa, 1954.
8. Prokopić J., Figallova V.: Migration of some round worm species in experimentally infected white mice. Folia Parasit., 1982, **29**: 309-313.
9. Stefański W.: Glista ludzka i inne nicienie. PWN Warszawa, 1959.
10. Strauch D.: Przeżywalność drobnoustrojów chorobotwórczych i pasożytów w wydalinach, nawozie i szlamie ściekowym. Cz. I. Med. Wet., 1993, **49(2)**: 59-65.
11. Strauch D.: Przeżywalność drobnoustrojów chorobotwórczych i pasożytów w wydalinach, nawozie i szlamie ściekowym. Cz. II. Med. Wet., 1993, **49(3)**: 117-121.
12. Stroczyńska-Sikorska M., Kłapeć T., Galińska E., Cholewa A.: Choroby pasożytnicze: glistnica, włosogłowczyca, toksokaroza. Instytut Medycyny Wsi, Lublin, 2000.
13. Śpiewak E.: Podstawy diagnostyki parazytologicznej. Terapia, 1995, **3(5)**: 19-25.
14. Ziomko I., Cenciek T.: Inwazje pasożytnicze zwierząt gospodarskich – wybrane metody diagnostyczne. Warszawa, 1999.
15. Ziomko I., Karamon J., Cenciek T.: Występowanie inwazji pasożytniczych u trzody chlewnej i ich zwalczanie. Trzoda Chlewna, 2006, **8-9**: 151-158.

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. Irena Ziomko

PIWet. - PIB

ul. Partyzantów 57

24-100 Puławy

tel. (081) 886-30-51

e.-mail: iziomko@piwet.pulawy.pl