

stosowane u zwierząt też zawierają związki toksyczne, które podobnie jak aflatoksyny mogą być szkodliwe dla zwierząt i przechodzić do produktów spożywczych, a zwłaszcza do mleka. Prócz tego do nowoczesnych mieszanek paszowych dla zwierząt dodaje się szereg związków chemicznych aktywnych biologicznie. Wymienić chociażby można antybiotyki. Dotychczas były to zwykle te same antybiotyki, jakie używa się w leczeniu (u nas stosuje się w tym celu tetracykliny). Oczywiście następstwem tego jest tworzenie się szczepów bakterii opornych na antybiotyki. Warto tu przypomnieć, że świat niedawno dowiedział się o istnieniu zjawiska tzw. lekooporności zakaźnej i że np. wrażliwa na antybiotyki chorobotwórcza pałeczka duru brzuszego może, przypadkowo znajdując się w przewodzie pokarmowym obok antybiotyko-opornej, nieszkodliwej pałeczki jelitowej, nabyć

od tej ostatniej (zakazić się) cechą oporności. Aby nie przedłużać, nie będzie tu mowy o zagrożeniu toksykologicznym dla zwierząt i pośrednio dla ludzi związanym z dodawaniem do pasz przeciwutleniaczy, kokcydiostatyków i szeregu innych związków. Podkreślić jednak należy, że współczesny rolnik musi posiadać dużą wiedzę aby mógł właściwie wykorzystać nowoczesne możliwości jakie stwarza nauka.

W przedstawionych problemach współczesnej toksykologii wiele spraw ma charakter dyskusyjny i wielu z nich można będzie zaradzić przez odpowiednią organizację toksykologicznych badań naukowych i właściwe wykorzystanie wyników badań przez przemysł i rolnictwo. Wiele spraw celowo uwypuklano mocniej, bowiem obowiązkiem naukowców jest widzieć dalej i szerzej oraz wcześniej ostrzegać.

Adres autora: prof. dr Teodor Juszkiewicz, Puławy, Al. Partyzantów 55; Instytut Weterynarii.

TADEUSZ KWIATKOWSKI

## Patologiczne następstwa intensywnego opasu młodego bydła paszami granulowanymi

Katedra Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynarii WSR we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr B. GANCARZ

Współczesną hodowlę młodego bydła opasowego cechuje dynamiczny rozwój metod produkcji. Każda nowa metoda czy zabieg w tej dziedzinie, mając na celu aspekt ekonomiczny jest próbą maksymalnego wykorzystania możliwości produkcyjnych zwierzęcia. Jednakże stawianie organizmowi coraz to większych wymagań kryje w sobie niebezpieczeństwo łatwego przekroczenia granic jego wydolności; w miarę bowiem, jak rosną wymagania hodowców, możliwości adaptacyjne organizmu zwierzęcego, nie będąc nieograniczonymi, maleją. Ustalanie tej granicy wydolności nie jest łatwe i nie obywają się bez poczynienia szkód w organizmie jak i bez strat gospodarczych. Zdaniem Ferrando (4) zagadnienie wydolności organizmu wiąże się ściśle z następującymi pytaniami: a) od jakiego momentu począwszy, dawki żywieniowe obliczone na podstawie norm, a wywodzące się z doświadczeń nie zawsze dostatecznie licznych, zaczynają być niedokładne i przestają odpowiadać zapotrzebowaniom? b) od kiedy zmiany biochemiczne zaczynają być zwiastunami objawów klinicznych? c) od kiedy zmiany cytologiczne wywołane zmianami biochemicznymi zaczynają nabierać charakteru łańcuchowego i wywierać wpływ na cały organizm?

Wydaje się, że tylko bardzo nieliczne prace uwzględniają ten właśnie aspekt fizjopatologii żywienia zwierząt. Dzięki posiadaniu szeregu swoistych cech organizm młodego cielęcia jest bardzo wydajny metabolicznie i stosunkowo

odporny (12), jednak wystawiony bardziej na działanie szkodliwych czynników niż organizm dorosły. Do znanych powszechnie zaniedbań sanitarno-higienicznych dołączają się niekorzystnie działające czynniki natury wewnętrznej: predyspozycja do odwodnień, niedoskonałość regulacji termicznej, hormonalnej (zwłaszcza nadnerczy), wstrząs psychiczny związany z odłączeniem od matki, a później z transportem do miejsca opasu oraz niedostatecznie jeszcze rozwinięty układ enzymów trawiennych (4, 10, 27).

Choroby cieląt są w olbrzymiej większości wynikiem oddziaływania czynników ekonomiczno-fachowych hodowcy, a głównie żywienia, które stwarzając konieczność korzystania z określonego środowiska powoduje, że wpływ innych czynników niż żywienie ma już charakter wtórny (4, 23). Stosowany obecnie system intensywnego opasu, zwłaszcza w jego końcowym okresie (finishing) polega na podawaniu zwierzętom ziarna lub pasz treściwych rozdrobnionych i zaglomerowanych pod postacią granul różnej wielkości, wysokoenergetycznych i ubogich we włókna. W tym systemie opasu zwierzęta nie otrzymują paszy objętościowej. Tendencję do wyrugowania siana z pożywienia tłumaczy się tym, że w metodach szybkiego opasu podaje się karmę bogatobiałkową i wysokoenergetyczną dającą w zwalczu dużą ilość kwasu propionowego, siano zaś tych postulatów nie spełnia gdyż daje dużo kwasu octowego a mało propionowego (4, 17).

W celu zastąpienia mechaniczno-objętościowego działania siana dodaje się do karmy łuski ryżowe, łuski nasion bawełny, kawałki polietylenu, muszle ostryg, żwir granitowy i in. (26). W omawianym systemie żywienia w rachubę wchodzi ponadto względy ekonomiczne: zmechanizowanie dystrybucji karmy i czynności obsługowych, mniejsze straty z powodu trawienia i rozgrzebywania paszy przez zwierzęta, mniejsze pomieszczenia do magazynowania paszy. Należy się spodziewać że finishing oparty na koncentratkach paszowych szeroko już rozpowszechniony w Ameryce Płn, krajach Europy zachodniej, ostatnio także w ZSRR (22) znajdzie zastosowanie także w naszym kraju. Jednakże ten sposób żywienia nie pozostaje bez wpływu na funkcje organizmu zwierzęcia i jego stan zdrowia. Wiąże się to z faktem że przeżuwacz, dzięki swoim mechanizmom fizjologicznym, jest wysoko wyspecjalizowany w zużytkowaniu pożywienia błonnikowego i objętościowego. W tych warunkach dostarczenie mu karmy skondensowanej, wysokoenergetycznej, ubogiej we włókniak, wymaga bardziej niż u innych gatunków całkowitego niemal zmodyfikowania procesów trawiennych. Tak też się dzieje, obserwowane zmiany dotyczą flory, motoryki i biochemizmu żwacza; są to niewątpliwie reakcje adaptacyjno-obronne, ale w wielu przypadkach nabierają charakteru patologicznego.

Podając paszę granulowaną widzi się, że zwierzęta chwytają łapczywie, akt przeżuwania jest skrócony, a niekiedy przeżuwanie ustaje zupełnie, żucie natomiast nie polega na rozcieraniu lecz składa się z kilku drobnych ruchów zuchwy przypominających szczekanie zębami, związane to jest z półpłynną konsystencją karmy wracającej ze żwacza. Siła i częstość skurczów przedżołądków ulega zmniejszeniu. Wraz ze zwiększeniem stopnia rozdrobnienia karmy skraca się ok. 10-krotnie czas przeżuwania jej w żwaczu (Ruckebusch cyt. za 4), spada strawność suchej substancji i strawność energii (17). Zwierzęta śpią mniej, a mając paszy pod dostatkiem w żłobie zjadają jej więcej. Już samo zgranulowanie paszy zwiększa jej spożycie o 45% (2) co wytłumaczyć można faktem, że dla przeżuwaczy większe znaczenie ma sytość mechaniczna tzn. wypełnienie przewodu pokarmowego niż fizjologiczna zaspokajająca potrzeby życiowe i produkcyjne (23).

Oslabienie żucia i przeżuwania, skrócony czas pozostawiania karmy w żwaczu powodują zmniejszenie ilości wydzielanej śliny a tym samym osłabienie jej efektu buforującego. W tych warunkach kwas mlekowy wytwarzany masowo zwłaszcza wtedy gdy zwierze zjada dużo karmy węglowodanowej, tylko częściowo przekształca się w lotne kwasy tłuszczowe, nagromadza się w żwaczu w dużych ilościach powodując stopniowe zakwaszanie treści, resorpcja jego ze żwacza ulega redukcji, te zaś

ilości które przechodzą do krwi wytwarzają stan laktacidemii. W warunkach doświadczalnych laktacidemia dużego stopnia powoduje zmniejszenie przepływu krwi przez nerki i redukuje filtrację kłębuszkową (7). Zmiany te nieuchronnie prowadzą do kwasicy czemu sprzyja wydatnie osłabienie ewakuowania treści żwacza na skutek zaburzeń czynności ruchowych. Nagromadzony kwas mlekowy powoduje zagęszczenie krwi i odciąganie płynów z tkanek; w krańcowych przypadkach dochodzi do bezmoczności. W kwaśnym środowisku w wyniku dekarboksylacji aminokwasów powstają trujące aminy m.in. histamina. Wg Dunlopa (cyt. za 4) kwasica może po 4—5 dniach przejść w kwasowicę.

U zwierząt intensywnie karmionych, w warunkach nadmiaru białka i energii wzrasta znacznie zapotrzebowanie na witaminę A, np. u młodych jagniąt wzrasta równolegle do ilości białka w pożywieniu (4).

W wyniku tych fizjopatologicznych zaburzeń stosunkowo szybko dochodzi do wystąpienia objawów klinicznych, które na pierwszy rzut oka wydają się nie mieć ze sobą powiązania, jednakże w mechanizmie ich powstawania wspólnym mianownikiem są zawsze zaburzenia przeżuwania. Na plan pierwszy wysuwa się tutaj parakeratoza żwacza (PK). Jest to zjawisko patologiczne towarzyszące żywieniu przeżuwaczy paszami rozdrobnionymi i zaglomerowanymi i polegające na: a) hyperkeratozie brodawek tzn. pogrubieniu warstwy zrogowaciałej z wyraźnym jej uwarstwieniem i obecnością jąder komórkowych, b) zmianach wielkości i kształtu, głównie powiększeniu, c) zbijaniu się i zlepianiu brodawek przez cząstki karmy, d) zrastaniu się, e) czarnej pigmentacji. Nierzadko obserwuje się odpadanie brodawek. Barwnik jest składnikiem flawonoidowym takim jak kwercytryna lub trycyna, występujące szeroko w świecie roślinnym i tworzące z  $Fe^{+++}$  połączenia o ciemnym zabarwieniu (28). Z innych zmian obserwowano: wakuolizację *stratum granulorum*, zapalenie podśluzówki i nagromadzenie w niej leukocytów (21).

Etiologia PK nie jest znana; jako przyczyny wymieniano: brak bodźców mechanicznych, obniżenie pH treści żwacza wysokie stężenie w żwaczu kwasów propionowego i masłowego, hypowitaminozę A, niedobory mineralne. Wg Vidacsa (29) czynnikiem odpowiedzialnym ma być jakaś substancja białkowa w żwaczu; badaczowi temu udało się wywołać zmiany keratotyczne na śluzówce przełyku szczurów i kurcząt po wstrzyknięciu im płynu żwaczowego zwierząt mających już PK. Jednakże uzupełnianie karmy witaminami, mikroelementami, muszelkami, substancjami buforującymi nie poprawia sytuacji (14) i jedynym sposobem likwidowania opisanych zmian jest dodanie siana lub słomy do pożywienia (16).



W badaniach własnych przeprowadzonych na owcach i byczkach zwrócono uwagę na udział wątroby w ewolucji PK (11), wyniki tych badań wskazują na wzmożenie procesów dezaminacji (silny wzrost aktywności dehydrogenazy glutaminianowej) i transaminacji (mierny wzrost aminotrasferaz GOT i GPT) oraz na zaburzenie w syntezie białka bakteryjnego w żwaczu (niecharakterystyczne zachowanie się mocznika krwi). Zmiany te wiążą się z obecnością w żwaczu białka paszowego zdenaturowanego działaniem w wysokiej temperatury (120°) w procesie technologicznego granulowania paszy; wiadomym jest bowiem, że ogrzewanie paszy pogarsza strawność białka (Ossent cyt. za 17).

Jak dotychczas rozpoznawanie PK opiera się na oglądaniu makro- i mikroskopowym śluzówki żwacza, aczkolwiek jednak zmiany te mają charakter powierzchniowy to jednak etiopatogeneza PK wydaje się mieć powiązania z zaburzeniami metabolizmu. PK pojawia się w 15 do 30 dni po rozpoczęciu żywienia granulami. Tu należy wspomnieć, że podawanie proszku paszy zmielonej wywołuje owrzodzenie przełyku (19), a niedobór cynku w paszy powoduje u tych zwierząt hyperkeratozę skóry co jednak nie ma nic wspólnego z PK.

Inną konsekwencją stosowania pasz skoncentrowanych są ropnie wątroby. Odsetek wątrób dotkniętych ropniami jest wysoki bo 22—35% (18, 20, 25), są to ropnie przeważnie otorbione w ilości od 1 do 15, o średnicy 1—4 cm (25). Badanie bakteriologiczne wykrywa w 85% obecność *Spherophorus necrophorus* w czystej kulturze, a w pozostałym odsetku *Sph. necroph.* wraz z innymi drobnoustrojami, w rzadkich przypadkach znajduje się *Corynebacterium pyogenes* (20). Nie jest rzeczą wyjaśnioną dlaczego *Sph. necrophorus*, stały mieszkaniec żwacza, staje się patogenny w czasie żywienia paszą skondensowaną. Wprowadzanie dożylnie (*v. portae*) kultury tego drobnoustroju powoduje powstawanie takich samych ropni. Poza oczywistym aspektem patologicznym, ropnie wątroby wpływają obniżając na przyrosty wagowe dzienne np. 1.19 kg w porównaniu do 1,34 u zdrowych (26).

Ropniom wątroby towarzyszą często zmiany w ścianie żwacza: przekrwienia, zapalenia, owrzodzenia, blizny. Autorzy anglosascy łączą zapalenie ściany żwacza z ropniami wątroby w jeden zespół zwany „Rumenitis — Liver Abscess Complex” (8, 20) co tłumaczy się tym, że zmiany zapalne w ścianie żwacza są dla drobnoustrojów bramą wejścia do krwiobiegu, a następnie drogą żyły wrotnej do wątroby gdzie powodują powstawanie ropni.

Przy gwałtownym przejściu na żywienie paszą granulowaną lub ziarnem występuje ostra niestrawność, szczególnie niebezpieczna jest w tym względzie pszenica (1). Objawy kliniczne typowe są dla niestrawności pierwot-

nych, z dodatkowych objawów wymienia się często niezborności ruchowe, zejścia śmiertelne częste. Na specjalną uwagę zasługują wzdęcia ze względu na odmienny mechanizm ich powstawania (16). Wzdęcia po karmie zielonej są wynikiem nagromadzenia dużych ilości gazu i niemożności jego usunięcia z powodu tworzenia się piany będącej wytworem nienormalnego napięcia powierzchniowego i zmienionej lepkości treści żwacza. Natomiast wzdęcie po paszy granulowanej cechuje: a) zahamowanie czynności motorycznej żwacza co staje się główną przyczyną nieusuwania gazu, b) większa zawartość CO<sub>2</sub> niż metanu, c) przebieg przewlekły, rzadko ostry, d) występowanie zarówno po paszy granulowanej jak i ziarnie lub mieszance treściwej. Wzdęcia występują tym łatwiej im bardziej rozdrobniona jest pasza. W każdym przypadku warunkiem wystąpienia wzdęcia jest brak paszy objętościowej a nawet ściółki. Dodanie słomy lub kiszonki zmniejsza wzdęcia i normuje przeżuwanie (16). Podawanie dożwaczowo dwuwęglanów pogarszało stan (9).

Wspomniano wyżej, że w żwaczu może powstawać histamina; produkcja jej może być niekiedy znaczna w przypadkach intensywnego opasu, a dodatkowo może powstawać z konfliktu antygen-przeciwciała, gdzie alergenami są pył i pleśń paszy. Rola histaminy w powstawaniu ochwatu znana jest powszechnie, nierzadko też notuje się przypadki tej choroby w omawianym systemie żywienia.

Opisywano także liczne przypadki zanokcicy, przy czym zasługuje na uwagę fakt, że ropa ran w szparze międzyrąbrowej ma ten sam skład bakteryjny co ropnie wątrobowe. Obserwowany w krajach zachodnich wzrost przypadków enterotoksemii, przypisuje się bardziej intensyfikacji hodowli i jej uprzemysłowieniu niż bakteriologicznym zanieczyszczeniom karmy (4). Oprócz występujących powszechnie enterotoksemii typu D, coraz częściej spotyka się przypadki wywoływane typem A, który znajduje się w drogach oddechowych, przewodzie pokarmowym a więc w środowisku zewnętrznym i w glebie. Przebieg choroby ilościowej i jakościowej, niedostatek paszy objętościowej błonnikowej prowadzi do alkalizacji ustroju, co sprzyja namnażaniu *Welchia perfringens* w jelicie, produkcji i pasażu toksyn do narządów (4). W tym miejscu należy wspomnieć, że autorzy amerykańscy nadają enterotoksemii owiec nazwę: „przekarmienie”.

Nierzadkie są też przypadki, zwłaszcza u owiec, zwyrodniającego zapalenia nerek, któremu towarzyszy zagęszczenie krwi, oliguria i anuria. Tworzeniu się kamieni nerkowych sprzyja wyraźnie rozdrobnienie paszy a jeszcze w większym stopniu jej zgranulowanie, usposabiająco działa także niezrównoważona zawartość fosforu, wapnia, magnezu i innych

składników a także zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej (3, 8, 16). U krów żywnych paszami skoncentrowanymi obserwuje się także zmiany w mleku (6): spadek poziomu K, wzrost Na oraz zmniejszenie ilości mleka. W odniesieniu do oestrus i owulacji nie zauważono żadnych zmian, jednakże przy dłuższym stosowaniu tych pasz stwierdzono dłuższe okresy między wycieleniami i większą liczbę kryć potrzebnych do zapłodnienia (5).

Już ten pobieżny przegląd różnych zaburzeń metabolicznych towarzyszących procesowi intensywnego tuczu młodych przeżuwaczy przy pomocy pasz skoncentrowanych uwidacznia, że mamy do czynienia stale z tym samym zespołem warunków fizjologicznych i bakteryjnych i że punktem wyjścia jest zawsze żwacz. Określenie: „Całe baby beef znajduje się w swoim żwaczu” jest więc jak najbardziej uzasadnione. Wymienione wyżej zaburzenia metaboliczne są w patologii przeżuwaczy chorobami przyszłości, związane są bowiem z nowoczesną hodowlą, która w swoim dążeniu do osiągnięcia najlepszych wyników produkcyjnych jest szukaniem kompromisu między fizjologią normalną a fizjologią patologiczną.

## Piśmiennictwo

- Allison M. J. et col.: J. Anim. Sci., 23, 1164, 1964.
  - Beardsley D. W.: J. Anim. Sci., 23, 239, 1964.
  - Crookshank H. R. et col.: 24, 638, 1965.
  - Ferrando R.: Wld Rev. Anim. Prod., 4, 16, 1968.
  - Fisher L. J. et col.: Canad. J. Anim. Sci., 50, 121, 1970.
  - Hoar D. W. et col.: J. Anim. Sci., 29, 647, 1969.
  - Huber T. L.: J. Anim. Sci., 29, 612, 1969.
  - Jensen R.: Calif. Vet., 13, 26, 1960.
  - Kay M. et col.: Res. vet. Sci., 10, 181, 1969.
  - Kwiatkowski T.: Medycyna Wet., 23, 620 i 652, 1967.
  - Kwiatkowski T., Dardillat C.: Variations de quelques facteurs biochimiques sanguins en alimentation condensée. Ann. Vét. I.N.R.A. France, (w druku).
  - Nagórski F., Gill J.: Pam. Zj. 125 lat Ucz. Wet., Warszawa 1965.
  - Nicholson J. W. G. et col.: Canad. J. Anim. Sci., 22, 368, 1963.
  - Marcato P. S.: Atti della Soc. Ital. delle Sci. Vet., 21, 641, 1967.
  - Morrow D. A. et col.: J. Am. vet. med. Ass., 155, 1946, 1969.
  - Larvor P.: Accidents entraînés par l'alimentation a base de fourrage agglomerés ou de cereales, CRZV — 63 Theix France 1968.
  - Lenkeit W., Breirem K., Crasemann E.: Handbuch der Tierernährung Paul Parey Verlag, Berlin — Hamburg 1969.
  - Oltjen R. et col.: J. Anim. Sci., 29, 591, 1969.
  - Pocock E. F.: J. Anim. Sci., 29, 591, 1969.
  - Rowland A. C.: Vet. Rec., 78, 713, 1966.
  - Rowland A. C. et col.: Anim. Prod., 11, 499, 1969.
  - Semiak I. L., Mozołow N. I.: Intensywny otkorm krupnogo rogatogo skota, Izd. „Kolos” Moskwa 1968.
  - Tangl H.: Wpływ środowiska na wydajność zwierząt gospodarskich, PWRiL, 1970.
  - Ward G. M.: Feedstuffs, 34, 26, 1962.
  - Wise M. B. et col.: J. Anim. Sci., 27, 1449, 1968.
  - Wieser M. F. et col.: Anim. Prod., 8, 411, 1966.
  - Withers F. W.: Brit. vet. J., 108, 315, 1952.
  - Woods W.: Soc. Exp. Biol. Med., 113, 152, 1963.
  - Vidacs G. et col.: J. Dairy Sci., 44, 1178 i 2338, 1961.
- Adres autora: doc. dr Tadeusz Kwiatkowski, Wrocław, Plac Grunwaldzki 47.

STANISŁAW CĄKAŁA, KAZIMIERZ BIENIEK, TOMASZ BORKOWSKI, ANNA ALBRYCHT

## Badania nad zapobieganiem urazowemu zapaleniu czepca u bydła za pomocą magnesów

Zakład Badania Chorób Bydła Instytutu Weterynarii w Puławach  
Kierownik: doc. dr S. CĄKAŁA

Według danych Państwowego Zakładu Ubezpieczeń, procent szkód w pogłowie bydła spowodowanych urazowym zapaleniem czepca i osierdzia w latach 1961—1967 wynosił rocznie średnio 14,2, a straty w 1 roku szacowano na około 400 milionów złotych (15).

Ferromagnetyczne ciała obce (c. o.) stanowią od 96 do 98% wszystkich c. o. dostających się do przedżołądków (6, 9). Jedną z metod ich unieszkodliwiania w przedżołądkach, zaproponowana przez Coopera w 1954 r., polega na doustnym podawaniu zwierzętom luźnych magnezów (5). Profilaktyczne zadawanie magnezów zaleca się zwierzętom już w wieku powyżej 1 roku, gdy przedżołądki są wykształcone, a c. o. jeszcze się do nich nie dostały (8, 9). Szereg autorów (1, 2, 7) nie obserwowało w zasadzie ujemnych następstw ponad 2 letniej obecności magnezów w przedżołądkach. Natomiast Rosenberger i Stöber (10) zwracali uwagę na miejscowe zmiany zanikowe listewek błony śluzowej przy długotrwałej obecności magnezów w czepcu.

W piśmiennictwie polskim sprawę zastosowania magnezów u bydła poruszali Cąkała (3)

i Tarkiewicz (13). Pewne uwagi na temat magnezu hannowerskiego (12) opublikował Wieniawa-Narkiewicz (14). Niniejsze badania stanowią próbę wstępnej oceny przydatności magnezów wyprodukowanych w Polsce\*), przed ich szerszym wprowadzeniem do profilaktyki urazowego zapalenia czepca. Chodziło o wyjaśnienie, czy magnez obecny w czepcu zapobiega wystąpieniu urazowego zapalenia czepca w warunkach doświadczalnych oraz jak wpływa długotrwała obecność magnezu w czepcu na jego błonę śluzową.

### Material i metody

Do doświadczeń użyto trwałych magnezów ze stopu „alnico 400” w kształcie walca o wymiarach 72 × 14 mm, ciężarze 72 gramów i średnim natężeniu pola magnetycznego 1,33 KGaussa (ryc. 1).

Badania przeprowadzono na 36 sztukach bydła rasy nizinnno-czarno-białej. W grupie I — 12 zwierząt doświadczalnych, w tym 1 woła i 11 krów w wieku od 3 do 12 lat, dawano zwierzętom najpierw magnez, a następnie ostre druty. Trzem krowom kontrolnym, w podobnym wieku, stanowiącym grupę II, podawano c. o. w postaci drutów bez poprzedniego profilaktycznego

\*) Zakład Doświadczalny Instytutu Metalurgii Żelaza w Gliwicach.