

Po zjedzeniu przez zwierzęta na pastwisku paproci z innymi trawami, najprawdopodobniej pod wpływem filicyny zawartej w paproci dochodzi w przewodzie pokarmowym do podrażnienia błony śluzowej, a zwłaszcza zakończeń nerwowych jelit w podśluzówce.

Paproć powoduje miejscowy odczyn surowiczowo-włóknikowy, polegający na zwiększeniu przepuszczalności naczyń krwionośnych jelit i tworzeniu się rozległych guzkowatych tworów. Filicina podrażnia mięśnie gładkie przewodu pokarmowego przeżuwalcy, pobudza ośrodkowy układ nerwowy powodując drgawki, działa porażająco na mięśnie szkieletowe i serce, doprowadzając niekiedy do zejścia śmiertelnego. Działa również drażniąco na zakończenia nerwowe w przewodzie pokarmowym, w efekcie czego jako alergen powoduje opisane zmiany w jelitach. Brak zmian ze strony innych narządów oraz cech zapalnych sugeruje, że jest to zjawisko uczuleniowe. Mechanizm powstawania zmian anatomo-patologicznych dotyczy wyłącznie jelit w obrębie błony śluzowej i tkanki łącznej podścieliskowej, sięgając do mięśniówki gładkich jelit. Nacieki wczesne są wynikiem alergicznego odczynu surowiczego, będącego odpowiedzią na drażniące działania filicyny. Zmiany przewlekłe są spowodowane zastojem surowiczym za-

legającym w guzkach i dają na przekroju obraz niezresorbowanej wydzieliny. Około 50% zmian występuje wyłącznie w jelitach cienkich, 50% w jelitach cienkich i grubych. Zmiany te utrzymują się około 6 miesięcy, a w jelitach grubych nawet dłużej. Należy podkreślić, iż pewien ich odsetek ulega samowyleczeniu, zwłaszcza w odcinku jelit cienkich. Umiejscowione tam guzki najczęściej ulegają stwardnieniu i wykruszeniu. Wydaje się, iż guzki w jelitach cienkich umiejscowione są wyłącznie w błonie śluzowej, natomiast w jelitach grubych proces chorobowy sięga do tkanki łącznej podścieliskowej.

Opisane zmiany w jelitach pojawiają się u bydła pochodzącego z byłego powiatu włodawskiego, głównie w porze letniej, jesiennej i zimowej, a mniej w wiosennej i dotyczą około 10% bydła korzystającego z pastwisk. Nie występują natomiast u zwierząt z rejonu byłych powiatów chełmskiego i krasnostawskiego, gdzie porost paproci jest mniejszy niż w części północnej województwa chełmskiego.

Duży stopień zaawansowania zmian w jelitach cienkich i grubych bydła dyskwalifikuje je pod względem oceny sanitarnej, powodując niezdatność tego surowca do produkcji wędlin.

Adres autora: dr Janusz Stryczek, ul. I Armii WP 27/17, 22-100 Chełm

PATOLOGIA I TERAPIA

TADEUSZ SADURSKI

Schorzenia zwierząt wywołane niedoborem cynku

Zakład Badania Chorób Bydła i Owiec Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

W nowoczesnej hodowli zwierząt, zmierzającej do optymalnego wykorzystania ich cech genetycznych, bardzo ważną rolę odgrywa zasobność paszy w składniki mineralne. Wiele prac w tym zakresie poświęcono związkom zasobności gleby, roślin i zwierząt w makro- i mikroelementy. Wśród tych ostatnich, obok od dawna już znanych, takich jak: żelazo, miedź, kobalt, mangan i jod, nabrały ostatnio większego praktycznego znaczenia selen i cynk. Niniejszy artykuł zawiera ogólny przegląd danych o fizjologicznej roli i niedoborach tego ostatniego pierwiastka w organizmie zwierzęcym i jego znaczeniu w terapii i profilaktyce niektórych chorób.

Współzależność występowania cynku w glebie i roślinach

Przeciętna zawartość cynku (Zn) w skorupie ziemskiej wynosi 50 ppm (mg/kg). W powierzchniowej warstwie gleby jest go 0,004—0,005%. W większości gleb znajduje się w dostatecznej

ilości dla normalnego rozwoju roślin. Jego zawartość w glebach jest zróżnicowana zarówno w poszczególnych rodzajach gleb, jak i w zależności od ich użytkowania. Zawartość Zn w glebach piaszczystych waha się od 5—220 ppm, w glebach gliniastych 13—362 ppm, glebach torfowych 13—250 ppm. Obserwuje się wpływ uprawy gleby na akumulację tego metalu. Na glebach intensywnie nawożonych jego zawartość wynosi średnio 50 ppm, natomiast na glebach uprawianych ogrodniczo jego ilość wynosi średnio 90 ppm. Największą koncentrację tego metalu obserwowano na glebach w pobliżu hut metali nieżelaznych (od 200—3400 ppm). W glebach kwaśnych zawartość Zn jest wyższa niż w alkalicznych.

Cynk jest pierwiastkiem niezbędnym do prawidłowego rozwoju roślin. Jego średnie stężenie mieści się w granicach 15—80 ppm i zależy w dużym stopniu od możliwości pobierania Zn przez poszczególne gatunki roślin. Pod względem zawartości Zn rośliny uprawne układają

się w następującej malejącej kolejności: motylkowe (24—99 ppm), zboża (26—79 ppm), trawy (15—76). Przeciętna zawartość Zn w paszach waha się w granicach od 30—60 mg/kg s.m. Na terenach w pobliżu hut ołowiuo-cynkowych wzrasta znacznie zawartość tego metalu w roślinach, jak również w organizmie zwierząt tam żyjących. Analizy pasz stosowanych w żywieniu zwierząt w Polsce wykazały istotne różnice w zawartości Zn zarówno w paszach pochodzących z różnych wytwórni, jak również produkowanych w różnych okresach w tej samej wytwórni (4). Rośliny starsze posiadają mniej tego pierwiastka niż młode.

Biologiczna rola Zn u zwierząt

Zn w organizmie ssaków spełnia kilka podstawowych funkcji. Jest on składnikiem wielu hormonów i enzymów, w tym m.in. insuliny, glukagonu, karboksypeptydaz A i B, szeregu dehydrogenaz. Bierze udział w syntezie kwasów nukleinowych, białek, a także w metabolizmie węglowodanów i powstawaniu kości. Jest też regulatorem aktywności fermentu biorącego udział w rozkładzie insuliny. W związku z tym zwierzęta z niedoborem Zn mają zmniejszoną tolerancję na glukozę. Organizm zwierząt starszych zawiera więcej Zn niż nowo narodzonych, przy czym jego zawartość zależy głównie od zasobów w paszy. Zn magazynowany jest przede wszystkim w wątrobie (130—270 ppm), nerkach (180—210 ppm), trzustce (25—800 ppm), sercu (100—145 ppm) i włosach (40—480 ppm) (13). Poziom Zn w wątrobie krów mlecznych zależy od okresu laktacji; u krów zasuszonych wynosi on 130 ppm, a u krów będących w śródku laktacji — 270 ppm.

We krwi 75% Zn zawarte jest w krwinkach czerwonych, 22% w plazmie, a 3% w leukocytach. W surowicy występuje on w postaci związanej lub luźnej, w stosunku 2 : 1. Przy niedoborze zmniejsza się ilość Zn nie związanego. Jest też składnikiem wydzieliny dodatkowych gruczołów płciowych oraz plemników. Zawartość Zn w ejakulacie wynosi 75—2000 ppm, przy czym jego usunięcie z plazmy obniża możliwość zapłodnienia. Przy podwyższonej aktywności płciowej wzrasta zapotrzebowanie na Zn. Testosteron i gonadotropina regulują poziom tego mikroelementu w prostacie. Zapotrzebowanie na pierwiastek wzrasta w czasie ciąży, a szczególnie w okresie laktacji. Surowica mleka zawiera 3—5 mg Zn/kg, a siara 10—15 mg/kg. Z mlekiem krów wydzielany jest codziennie w ilości 100 mg. U samic stwierdzono antagonizm pomiędzy kadmem i cynkiem, prowadzący do zaniku jajników (zahamowanie popędu płciowego). Mechanizm antagonizmu polega na intensywnym wypieraniu cynku przez kadm ze związków z białkiem. W wyniku tego zostaje zahamowana aktywność enzymów zawierających Zn, jak również innych związków czyn-

nych biochemicznie. Wzrost stężenia Cd w pożywieniu powoduje spadek zawartości Zn i pogłębia jego niedobór. Biochemiczne procesy antagonizmu Zn — Cd są powiązane z metabolizmem Cu i Fe. Odpowiednie ilościowe proporcje Zn do Cu są niezbędne do zapewnienia prawidłowych procesów fizjologicznych. Zwiększona zawartość Zn w żywności powoduje spadek zawartości Cu w surowicy, wątrobie, sercu. Podobnie jak Cu antagonistycznie na metabolizm Zn działa Pb. Mechanizm tej zależności nie jest dokładnie poznany, ale wiąże się on z powinowactwem metali ciężkich do tworzenia połączeń z białkami, a zwłaszcza z metalotioneiną i wzajemnym wypieraniu się metali z tych związków. Przy małych dawkach Zn w paszy obserwuje się adaptację do niedoboru tego pierwiastka. Dodatek związków Zn do paszy powoduje wzrost poziomu karotenów we krwi (6) oraz wpływa korzystnie na przyrosty masy ciała zwierząt (24).

Wchłanianie i wydalanie Zn

Pobieranie Zn przez organizm zwierzęcy zależy od wieku, podaży i charakteru diety, a o jego wchłanianiu, jak również transporcie, decydują przede wszystkim aminokwasy, zwłaszcza histydyna (28). Pierwsze badania Michaelisa w 1851 r. dotyczące wchłaniania Zn wykazały, że następuje ono głównie w trawieńcu i jelicie cienkim, a u drobiu w żołądku mięśniowym (13). U młodych zwierząt, będących na diecie ubogiej w ten pierwiastek, wydalane jest z kałem najwyżej 15% pobranego mikroelementu. U zwierząt dorosłych, w stadium laktacji resorbuje się 10—30% pobranego Zn. Jego wchłanianie hamują wapń, miedź i rtęć, natomiast podwyższają antybiotyki. Zn wydalany jest głównie drogą jelitową z kałem i w niewielkiej ilości z moczem. U przeżuwaczy wydziela się on w zwacu, czepcu, jak również w początkowym odcinku jelita cienkiego, natomiast w środkowym i końcowym odcinku tego jelita jest resorbowany.

Choroby wywołane niedoborem Zn

Na zmiany chorobowe wywołane niedoborem Zn zwrócono po raz pierwszy uwagę u chłopców irańskich, a następnie szczegółowo opisano je po badaniach przeprowadzonych w Egipcie. Za przyczynę zahamowania wzrostu u Egipcjan uznano anemię spowodowaną pasożytami jelitowymi, małą zawartość Zn w diecie, jak również utratę Zn z potem (strata 2 mg Zn na dzień). Czynniki te wyczerpywały zapasy Zn i powodowały jego niedobór manifestujący się zahamowaniem wzrostu i zaburzeniami w rozwoju seksualnym (hipogonadyzm). Po dodaniu 20 mg Zn na dzień uzyskano poprawę wzrostu i prawidłowy rozwój zewnętrznych narządów płciowych i wtórnych cech płciowych. Skarło-

wacenie i syndrom hipogonadyzmu, pojawiające się jako wynik niedoboru Zn, spowodowane jest zaburzeniami w absorpcji i retencji Zn, które towarzyszą okresowi wzrostu, a w tym czasie zapotrzebowanie na Zn jest większe.

Do zwierząt szczególnie wrażliwych na niedobór Zn należy trzoda chlewna. Niedobór powoduje przede wszystkim nieprawidłowe rogowacenie naskórka — parakeratozę (15, 23, 26). Choroba ta występuje w dużych tuczarniach, gdzie stosowane jest jednostronne żywienie paszami zbożowymi, szczególnie jeśli są one skarmiane na sucho. Uważa się, że w etiologii tego schorzenia odgrywają rolę trzy czynniki. Zalicza się do nich nadmiar wapnia w diecie, względny niedobór Zn i podawanie pasz zawierających duże ilości fitynianów, które tworząc z Zn nierozpuszczalne kompleksy utrudniają jego wchłanianie (22). Dieta o dużej ilości wapnia (0,5—1,5%) i niewysokiej zawartości Zn (30—40 ppm) predysponuje do pojawienia się schorzenia, a dodanie pierwiastka w dawkach dużo wyższych, tj. ok. 100 ppm, zapobiega wystąpieniu objawów chorobowych.

U świń choroba ta, oprócz zmian na skórze, charakteryzuje się zahamowaniem wzrostu i obniżeniem masy ciała. Jednym z pierwszych objawów jest zaczerwienienie skóry w okolicy brzucha i wewnętrznej strony ud. Miejsca te pokrywają się grudkami, które złuszczone się pękają, tworząc trudno gojące się rany i strupy. Zmiany te, rozmieszczone symetrycznie, najbardziej widoczne są na stawach kończyn, uszach i ogonie. Często towarzyszą temu wtórne zakażenia skóry. U wszystkich chorych zwierząt występuje biegunka średniego stopnia. Po skorygowaniu żywienia uszkodzenia skóry zanikają spontanicznie w ciągu 10—45 dni.

W obrazie histologicznym skóry stwierdza się uszkodzenia ścian małych tętnic i charakterystyczne dla parakeratozy nadmierne i nieprawidłowe rogowacenie naskórka oraz ubytek warstwy ziarnistej. Przyczyna zahamowanego wzrostu zwierząt jest nieznaną. Może to być związane z zapaleniem końcowego odcinka jelita cienkiego, jakie występuje u prosiąt żywionych dietą z niedoborem pierwiastka (3). Dannenberg i wsp. (cyt. 22) podają, że niedobór Zn w paszy ma również wpływ na obniżoną płodność u loch. Prosięta takich samic charakteryzują się niedowagą, słabym rozwojem i dużą śmiertelnością. Zn odgrywa także istotną rolę w procesie spermatogenezy knurów. Stwierdzono, że knury otrzymujące w paszy 60 ppm Zn mają większą liczbę plemników w ejakulacie w porównaniu do grupy otrzymującej tylko 30 ppm Zn. Liptrap (14) wykazał, że knury w porównaniu z lochami mają wyższe zapotrzebowanie na Zn i wykazują wyższą podatność na parakeratozę.

U bydła, w normalnych warunkach utrzymania i żywienia, syndrom niedoboru Zn jest uwarunkowany raczej ograniczeniem jego przy-

swajalności w podawanym pokarmie niż niską zawartością w paszy. O poważnym niedoborze Zn, wywołującym parakeratozę u wypasanego bydła, donosili z Gujany Legg i Sears (16). Łagodniejsze zmiany, związane ze zmniejszeniem produkcji mleka, zostały opisane w Finlandii przez Haaranena i Hyppola (11, 12). Choroba ta występuje najczęściej u cieląt, u których parakeratoza i wyłysienie obejmuje około 40% powierzchni skóry.

Zmiany chorobowe lokalizują się głównie na głowie, okolicy jamy ustnej i śluzawicy, warg, nozdrzy, oczu, na szyi, w okolicy pochwy, odbytu, nasady ogona, na grzbiecie i w okolicy pośladkowej. Skóra w tych miejscach intensywnie łuszczy się, pojawiają się strupy, a włos zlepia się (17, 18, 19, 20). Na skutek świądu, lizania i otarcie włosów wypada, skóra grubieje i pęka, dochodzi do jej wtórnych zakażeń, zwłaszcza rozwoju grzybicy. Czasami występują wybroczyny i owrzodzenia dziąseł i warg. Po podaniu Zn poprawa jest widoczna po 1 tygodniu. U niektórych zwierząt pojawia się biegunka, utrata kondycji i zahamowanie wzrostu. Po doświadczalnym wywołaniu choroby obserwowano upośledzenie wzrostu, sztywny chód, obrzęki w okolicy koronki, pęcin i kolan, wyłysienia i zmarszczki na skórze podudzia, mosznie, oraz szyi i głowie, szczególnie dookoła nozdrzy. U buhajków stwierdzano zmniejszenie jąder i brak spermatogenezy. Cieleta pochodzące od krów z niedoborem Zn są mało żywotne i wykazują znaczną predyspozycję do powstawania zmian skórnych, a także grzybicy skóry.

W niektórych warunkach występuje subkliniczny niedobór Zn u przeżuwaczy, bez charakterystycznych objawów klinicznych. Taka sytuacja została opisana we Włoszech, gdzie występujące w pewnych regionach częste przypadki *pododermatitis* u bydła mogły być związane z niskim poziomem Zn u zwierząt. Pierwszymi objawami zaburzeń były kulawizny i zmniejszone spożycie pasz. Chore racice były gorące, obrzękłe i bolesne, występował wyciek zielonej, cuchnącej ropy oraz pęknięcia skóry w szparze międzyracicowej długości 3—8 cm (8, 10). Zawierały one surowiczą wydzielinę, a martwica okolicznych tkanek postępowała szybko. Po podaniu Zn następowało szybkie gojenie się skóry międzypalcowej i całkowite wyleczenie (7, 8). Spontaniczne ustępowanie zmian przy braku leczenia występowało rzadko, a kiedy wstrzymano podawanie Zn zmiany chorobowe niektórych zwierząt znacznie nasiliły się. Autorzy włoscy uzyskali dobre wyniki w profilaktyce zanokcicy przez podawanie Zn bydłu na terenach, gdzie było ono narażone na niedobór tego pierwiastka.

Użycie Zn do pobudzenia gojenia ran u ludzi dało sprzeczne wyniki, a mechanizm działania Zn w tym względzie nie został dokładnie wyjaśniony.

W piśmiennictwie opisano przypadki choro-

bowe zakaźnego zapalenia racic (zanokcicy), którego przyczyną może być niedobór Zn (4, 5, 6, 10, 15). Przy złych warunkach pielęgnacji mogą one występować dość często, prowadząc do znacznych strat ekonomicznych spowodowanych kulawizną, spadkiem spożycia paszy i szybkości przyrostu masy zwierząt. Na podstawie terenowych przypadków występowania zmian skórnych u bydła mlecznego, cofających się po leczeniu Zn, Haaranen (11) wywnioskował, że dla utrzymania normalnej struktury nabłonka skóry pożądana jest zawartość 45 µg Zn/g suchej masy paszy.

W ostatnich latach, u bydła czarno-białego pochodzenia holenderskiego, opisano niedobór Zn jako wadę wrodzoną, oznaczoną cechą A₄₆ (1, 22, 26). Dane genetyczne uzyskane w różnych krajach zgodnie wskazują na to, że choroba ta spowodowana jest przez autosomalny gen recesywny. Występuje ona na terenach RFN, Włoch, Danii Szkocji. Według autorów holenderskich cielęta po urodzeniu mają wygląd normalny i w pierwszych tygodniach życia rozwijają się prawidłowo. Choroba zaczyna się nagle ogólna depresja, której towarzyszy biegunka i ślinotok. Sierść staje się szorstka i sucha. Skóra złuszcza się, a po kilku dniach w okolicy nadgarstka, stępu i pęcín staje się ona napięta i bolesna. Powstają duże strupy w okolicy krocza, dookoła jamy ustnej i śluźnicy oraz podstawy uszu. Stan ogólny zwierzęcia pogarsza się szybko, występują bóle przy stanie, sztywny chód, utrata apetytu i odwodnienie. W tym stanie infekcje wirusowe lub bakteryjne prowadzi szybko do zejścia śmiertelnego. Zwierzęta dotknięte opisaną chorobą reagują w sposób widoczny na lecznicze stosowanie Zn. Autorom holenderskim udało się doprowadzić do normalnego przyrostu dziennego u 10 chorych cieląt, którym podawano doustnie na 1 kg masy ciała 1 ml roztworu zawierającego 0,21 mg ZnSO₄ dziennie. Mogły się one później rozmnażać i dały 9 sztuk potomstwa, z których wszystkie wykazywały objawy choroby świadczące o jej dziedzicznym podłożu. Zawartość Zn w trzustce chorych zwierząt była wielokrotnie niższa niż u cieląt zdrowych i wynosiła 4,4 — 13,0 ppm (27). Równie dobre wyniki uzyskano stosując po 500 — 2000 mg ZnCO₃ lub 50 — 500 mg Zn dziennie (28).

U owiec choroba charakteryzuje się wypadaniem wełny i powstawaniem grubej, twardej i pomarszczonej skóry. Doświadczalnie wywołany niedobór Zn u jagniąt przejawiał się zahamowaniem wzrostu, obfitym ślinieniem szczególnie w czasie przeżuwania, obrzękiem pęcín, zmianami na skórze dookoła oczu, na nosie, kończynach i mosznie, zrzucaniem racic i rogów, dystrofią i wypadaniem wełny oraz wydzielaniem się ostrego, nieprzyjemnego zapachu. Przy niedoborze Zn obserwowano u tryczków nieprawidłowy rozwój jąder i brak

spermatogenezy oraz wyżej opisane charakterystyczne objawy niedoboru utrzymujące się 20—24 tygodni. Dawka 17,4 ppm Zn w paszy jest już odpowiednia dla ogólnego wzrostu zwierzęcia, ale zawartość 32,4 ppm jest niezbędna dla rozwoju jąder i spermatogenezy. Uzupełnienie diety ZnO w ilości 0,5 g na 1 kg skarmianej mieszanki pasz treściwych, przez okres 30 — 40 dni lub ZnSO₄ w 20% roztworze wody do picia, wywierało też korzystny wpływ leczniczy przy kulawce owiec (9). Jeszcze lepsze rezultaty (59,5% uzdrowień) uzyskano stosując poliwalentną szczepionkę, opartą o szczep *Spherophorus necrophorus*, 2 razy co 6 tygodni, w połączeniu z ZnSO₄ dodawanym do karmy (2).

U szczurów przy niedoborze Zn obserwowano zaburzenia płodności, nieprawidłowy cykl rujowy, resorpcję i zmniejszenie liczby płodów oraz liczne przypadki wad wrodzonych (15). Hurley i Swenerton (cyt. 25) stosując dietę z zawartością 0,2 — 0,6 ppm Zn zauważyli, że powodowała ona u obu płci opóźnienie wzrostu, wyłysienie, rogowacenie przełyku, a także silny niedorozwój jąder u samców i jajników u samic. Dojrzałe płciowo samice wykazywały nieregularność, a następnie zupełne zatrzymanie cyklu płciowego. Po podniesieniu poziomu Zn w karmie wzrost zwierząt nieco się poprawił, już bowiem przy 40 ppm był tylko nieznacznie słabszy niż normalnie, a przy 60 ppm był prawidłowy. Objawy niedorozwoju jąder i jajników likwidowano dopiero dawkami 100 ppm Zn.

U drobiu największe zapotrzebowanie na Zn występuje w czasie zmiany upierzenia (13). Przy niedoborze tego pierwiastka obserwowano parakeratozę przełyku (15), nieprawidłowy rozwój kości długich, polegający na ich skróceniu oraz zmniejszeniu wytrzymałości. Innym charakterystycznym objawem głodu cynkowego u drobiu są zaburzenia w oddychaniu (26). Przyjmuje się, że pasza o zawartości powyżej 40 ppm Zn w przeliczeniu na suchą masę pokrywa zapotrzebowanie zwierząt.

Toksyczność Zn

Bremner, Mills, Ott i wsp. (5, 17, 20, 21) na podstawie badań stwierdzili, że Zn jest mało toksyczny dla zwierząt nieciężarnych, a cielęta i jagnięta tolerują nawet dawkę 900 ppm Zn w diecie. Dieta zawierająca 750 ppm Zn ma niekorzystny wpływ na ciężarne samice (szczególnie w ostatnim okresie ciąży), a młode pochodzące od takich matek mają trudności z przeżyciem i najczęściej giną wśród objawów niezborności ruchowej (ataksji) i drgawek. Toksyczność Zn związana jest przede wszystkim z wtórnym deficytem Cu, a zatrucie nim nie wywołuje charakterystycznych objawów klinicznych. Ostre zatrucie Zn objawia się głównie niedokrwistością, wymiotami i ogólnym

osłabieniem. Nadmiar tego pierwiastka w organizmie zwierząt uważa się za jedną z przyczyn zmian nowotworowych, ale jego działanie rakotwórcze nie zostało jednoznacznie wykazane. Spożycie Zn powyżej 1,5 g/kg diety powodowało spadek ilości pobieranego pokarmu, podczas gdy 1 g Zn na kg diety powodował obniżenie przyrostów masy zwierząt i wykorzystania paszy, a wzrost spożywania składników mineralnych. Dłuższe pobieranie większych dawek Zn (6,0 g Zn na 1 kg diety) może spowodować śmierć. Niebezpieczeństwo zatrucia Zn zmniejsza uzupełnienie paszy związkami Cu i Fe (13).

Zapobieganie chorobom powstałym na tle niedoboru Zn powinno polegać na odpowiednim zrównoważeniu dawki pokarmowej pod względem zawartości tego pierwiastka w diecie. Przyjmuje się, że pasza o zawartości Zn powyżej 40,0 ppm suchej masy pokrywa zapotrzebowanie zwierząt, ale należy mieć też na uwadze stosunek Zn do Ca w karmie. Przy dużej ilości Ca w diecie, mimo prawidłowej zawartości Zn mogą wystąpić objawy głodu cynkowego. W przypadku podejrzenia niedoboru Zn należy wzbogacić dietę w Zn do poziomu 250 ppm w suchej masie. Zn w paszy można podawać w postaci siarczanu, chlorku lub tlenku.

Piśmiennictwo

1. Ansay M.: *Annals Med. vet.* 119, 479, 1975.
2. Bantig A. de L., Bellenger M., Turpin M.: *Rev. Med. vet.* 128, 112L, 1977.
3. Blood D. C., Henderson J. A.: *Veterinary Medicine. Balliere Tindal* 1979.
4. Bohosiewicz M., Mikołajczyk B., Jopek Z.: *Mat. V Kongresu PTNW, Olsztyn* 1, 279, 1974.
5. Bremner I., Young B. W., Mills C. F.: *Br. J. Nutr.* 36, 551, 1976.
6. Dembński Z., Włecowski W., Sochacka K., Kuklińska A.: *Mat. VII Kongresu PTNW, Lublin* 1, 185, 1983.
7. Dembński Z., Włecowski W.: *Mat. VII Kongresu PTNW, Lublin* 1, 424, 1983.
8. Demertzis P. W., Mills C. F.: *Vet. Rec.* 93, 219, 1973.
9. Demertzis P. W., Spais A. G.: *Rev. Med. vet.* 129, 101, 1978.
10. Egerton J., Parsenson R.: *Aust. Vet. J.* 42, 425, 1966.
11. Haaranen J., Hyppola K.: *Feedstuffs, Minneapolis* 28, 33, 1961.
12. Haaranen J.: *Nord. vet. Med.* 14, 265, 1962.
13. Henning A.: *Mineralstoffe, Vitamine, Ergotropika. VEB Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin* 1972.
14. Liptrap D. O.: *J. Anim. Sci.* 30, 736, 1970.
15. *Mineral studies with isotopes in domestic animals — IAEA, Vienna* 1971.
16. Legg S. P., Sears L.: *Nature, Lond.* 186, 1061, 1960.
17. Mills C. F.: *Trace element metabolism in animals. E. and S. Livingstone* 1970.
18. Mills C. F., Dalgamo A. C., Williams R. B., Quarterman R. B.: *Br. J. Nutr.* 21, 751, 1967.
19. Ott E. A.: *J. Anim. Sci.* 24, 735, 1965.
20. Ott E. A., Smith W. M.: *J. Anim. Sci.* 25, 418, 1966.
21. Ott E. A., Norington W. M., Beeson W. M.: *J. Anim. Sci.* 25, 414, 1966.
22. Pejsak Z., Lipowski A.: *Zycie wet.* 53, 7, 1981.
23. Price J., Wod A. A.: *Vet. Rec.* 20, 110, 478, 1982.
24. Price J.: *J. agric. Sci., Camb.* 95, 135, 1980.
25. Saba L., Tymczyńska L.: *Zycie wet.* 53, 72, 1978.
26. Saba L.: *Zycie wet.* 49, 209, 1974.
27. Stöber M.: *Dt. tierärztl. Wschr.* 78, 257, 1971.
28. Suso E. A., Edwards H. M.: *Nature, Lond.* 236, 230, 1972.

Adres autora: lek. wet. Tadeusz Sadurski, ul. Cichońskiego 10/7, 24-100 Puławy

ANDRZEJ WANDURSKI
Szamocin

Zastosowanie chloropromazyny w leczeniu biegunek u prosiąt i w profilaktyce stresu adaptacyjnego u warchlaków

Duża koncentracja zwierząt na ograniczonej przestrzeni, jaka ma miejsce w fermach przemysłowych, stwarza dogodne warunki dla rozprzestrzeniania się chorób przychówka. Jednym z najczęstszych schorzeń tego rodzaju jest kolibakterioza (1, 4, 5, 6). Wieloletnie stosowanie bakteriostatyków w porodówce i w warchlakarni powoduje narastanie lekooporności u miejscowych szczepów *E. coli* (12). Zjawisko to zmusza do poszukiwania wciąż nowych metod profilaktyki i leczenia. Jedną z metod postępowania jest ograniczanie działania stresów na młode zwierzę poprzez podawanie środków farmakologicznych (2, 3, 7). Lund (7) zaleca do tego celu chloropromazynę, która działając sedatywnie zmniejszając utratę wody z kałem i zapobiega wymiotom. W niniejszej pracy przedstawiono wyniki zastosowania chloropromazyny pod postacią trunkwiliny w leczeniu biegunek u 2—4-tygodniowych prosiąt oraz w łagodzeniu stresu adaptacyjnego u pięcioletniowych prosiąt przetrucanych do warchlakarni.

Materiał i metody

Obserwacje prowadzono latem i jesienią 1983 r. w fermie przemysłowej produkującej około 25 000 tuczników rocznie. Prosięta z żołądkowo-jelitową formą kolibakteriozy były leczone zależnie od wieku Polisufulantem im., roztworem nadmanganianu potasu podawanego w poidłach lub Neoenteramidem mieszczonym z paszą pełnoporcjową Grower. Prosiętom grupy doświadczalnej podawano dodatkowo domięśniowo chloropromazynę w dawce 1,5 mg/kg m.c. Roztwór roboczy leku otrzymywano rozcieńczając ampulkę trunkwiliny (5 ml zawierającą 125 mg chloropromazyny) 95 ml wody destylowanej — 1 ml takiego roztworu zawiera 1,25 mg chloropromazyny. Skuteczność leczenia oceniano na podstawie liczby miotów wyleczonych po pierwszym zabiegu, padnięciach do 10 dnia po zabiegu oraz odsetka prosiąt nie nadających się — ze względu na opóźniony rozwój — do przeniesienia do warchlakarni.

Przy przetruciu do warchlakarni w wieku 30—35 dni — połowie prosiąt podawano domięśniowo chloropromazynę w dawce 1,5 mg/kg m.c. w 5 ml Suiferrovitu lub Suiferrinu, w dniu przetrzutu stosowano głodówkę, a od następnego dnia warchlaki otrzymywały paszę Grower z dodatkiem środków bakteriostatycznych. Druga połowa obsady danego oddziału otrzymywała domięśniowo jedynie 5 ml Suiferrovitu lub Suiferrinu, a w warchlakarni była traktowana