Implikacje zaburzeń zdrowia, doskonalenia genetycznego i nowych technologii dla dobrostanu bydła

ROMAN KOŁACZ, JĘDRZEJ M. JAŚKOWSKI*, MARCIN CIORGA

Katedra Ochrony Zdrowia Publicznego i Dobrostanu Zwierząt, *Katedra Diagnostyki i Nauk Klinicznych, Instytut Medycyny Weterynaryjnej, Wydział Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych, Uniwersytet Mikołaja Kopernika, ul. Lwowska 1, 87-100 Toruń

Otrzymano 26.06.2020

Zaakceptowano 14.07.2020

Kołacz R., Jaśkowski J. M., Ciorga M.

Effects of health disorders, genetic modifications and new technologies on the welfare of dairy cattle

Summary

The purpose of this review was to present the effect of selection of cows for increased milk and meat yields on the animal welfare status in advanced cattle production systems during the last two decades. Numerous health problems are due to housing systems characterized by the lack of pastures and runs, litterless floors, animal congestion limiting cows' movement, feeding on roughage, social conflicts and bad management. The most frequent causes of culling are lameness, mastitis and reproductive disorders in dairy and beef cattle, which reduce cows' longevity and result in economic losses in animal husbandry. In addition, lameness and mastitis cause severe pain, exposing cows to suffering and thus reducing their welfare, which is currently unacceptable to consumers. Animal welfare in cattle production should be ensured not only for legal and ethical reasons, but also because it is essential for the good health of the animals, making it possible to limit the use of antibiotics, which are a threat to food safety and public health.

Keywords: welfare, health, genetic, housing system, dairy cows

Pojęcie dobrostanu zwierząt jeszcze kilkanaście lat temu w Polsce bliżej nieznanie, znalazło już swoje miejsce w nomenklaturze i praktyce weterynaryjnej oraz zootechnicznej. Jest także przedmiotem dysput etycznych, prawnych, rozpraw naukowych oraz działań politycznych i gospodarczych. Światowa Organizacja Zdrowia Zwierząt (OIE) definiuje, dobrostan „jako właściwy, jeżeli (według kryteriów naukowych) zwierzę jest zdrowe, zadowolone, dobrze odżywione, bezpieczne, potrafi wyrażać wrodzone zachowania i jeżeli nie odczuwa takich nieprzyjemnych stanów, jak: ból, strach czy wyrażające się niepokojem niezadowolone” (143). Spośród wielu definicji dobrostanu Hughes (70) definiuje to pojęcie jako stan zdrowia fizycznego i psychicznego osiąganego w warunkach pełnej harmonii ustroju w jego środowisku. Również Dawkins (38) opowiada się za koniecznością oceny zdrowia fizycznego i psychicznego zwierzęcia dla pełnej oceny jego dobrostanu. Dobrostan wg Brooma (25, 26) może przybierać różne poziomy – od dobrego (good welfare) do złego (poor welfare), a kryteria tej oceny mogą być wielowątkowe. Dobrostan zwierząt jest pojęciem szerszym niż zdrowie, obejmującym wszystkie aspekty radzenia sobie ze środowiskiem (83). Zdrowie jest ważną częścią dobrostanu i każda

patologia implikuje w jakimś stopniu jego stan. Kiedy zdrowie zwierzęcia jest złe, jego dobrostan jest zawsze niski, ale zły dobrostan nie zawsze oznacza zły stan zdrowia. Istnieje bowiem wiele sytuacji, w których uruchamiane są behawioralne lub fizjologiczne mechanizmy skutecznego radzenia sobie z niekorzystnymi warunkami środowiska, wskazując, że dobrostan jest zły, ale zdrowie zwierzęcia pozostaje dobre.

Główne problemy właściwego dobrostanu krów mlecznych są związane ze stanami patologicznymi. Są nimi najczęściej występujące: schorzenia kończyn, zapalenie wymienia i zaburzenia rozrodczości. Nie można również pominąć częstych problemów behawioralnych, występujących w sytuacjach braku możliwości zaspokojenia podstawowych potrzeb zwierząt.

Jeszcze 15-20 lat temu dobrostan krów nie był postrzegany jako zły, a systemy hodowli były krytykowane tylko w odniesieniu do cieląt. Obecnie jednak, nowoczesne systemy utrzymania w dużych fermach dla kilkuset, a nawet kilku tysięcy krów, przebywających w dużym zagęszczeniu, bez dostępu do pastwiska, bez ściółki, z ograniczeniem ruchu, częstymi zmianami składu socjalnego grupy, zmniejszonym dostępem do pasz objętościowych na rzecz pasz skoncentrowanych, prowadzą do obniżenia dobrostanu krów, a przez to

i sprzeciwu konsumentów (22, 129). Te intensywne systemy utrzymania bydła, występujące głównie w Ameryce Północnej i Europie, w tym także w Polsce, a ostatnio i w Chinach są przyczyną licznych schorzeń, głównie kończyn, wymion, zaburzeń behawioralnych, a także zaburzeń w rozrodzie i prowadzą do zwiększonego wskaźnika brakowania krów, które kierowane są do uboju z przyczyn humanitarnych. Poziom brakowania może być dobrym kryterium oceny dobrostanu krów na fermach (130). Rushen i wsp. (122) twierdzą jednak, że wskaźnik ten nie jest obiektywny w ocenie dobrostanu krów; jest on jedynie „wierzchołkiem góry lodowej”, rzeczywistej sytuacji w dobrostanie zwierząt. Dla przykładu: w Kanadzie tylko 2% krów jest brakowanych z powodu schorzeń kończyn, gdy w rzeczywistości liczba krów kulawych jest szacowana na 20%, natomiast częstość występowania uszkodzeń racic jest jeszcze wyższa i u krów na stanowiskach bezściółkowych wynosi średnio 46% (121). Podobnie brakowanie krów z powodu zapalenia wymienia w fermach kanadyjskich stanowi około 4% (121), a rzeczywiste występowanie tego schorzenia szacowane jest na 23% (114). Zapewnienie wysokiego poziomu dobrostanu krów to nie tylko obowiązek etyczny i prawny, ale przede wszystkim gwarancja dobrego stanu zdrowia zwierzęcia, a przez to ograniczenie zużycia antybiotyków i innych leków, mogących stanowić potencjalne zagrożenie dla bezpiecznej żywności (28, 128, 142). Wielu konsumentów właśnie z przyczyn etycznych świadomie wybiera weganizm lub wegetarianizm, aby nie narażać zwierząt na cierpienie. Wciąż ponad 90% społeczeństwa deklaruje konsumpcję mięsa i produktów zwierzęcych, jednak jest głęboko zaniepokojona brakiem zachowywania właściwego dobrostanu zwierząt. Ostatnie badania Eurobarometru 2015 wykazują, że średnio 94% obywateli UE i 86% w Polsce uważa, że ochrona dobrostanu zwierząt hodowlanych jest ważna i bardzo ważna. Europejczycy (82%) i Polacy (77%) uważają również, że dobrostan zwierząt gospodarskich powinien być lepiej chroniony niż obecnie (<http://ec.europa.eu/COMMFfrontOffice/publicopinion/index.cfm>).

Postęp genetyczny w hodowli bydła – produkcja i reprodukcja a dobrostan

Petersen (106) wykazał, że średnia wydajność mleczna krów w USA w 1920 r. wynosiła 1320 kg rocznie. Dynamiczny wzrost mleczności wystąpił jednak dopiero w ostatnich pięćdziesięciu latach. Obecnie średnia roczna wydajność mleczna krów rasy holsztyńsko-fryzyjskiej w USA wynosi 10 160 kg mleka [https://www.nass.usda.gov/Statistics_by_State/Washington/Publications/Historic_Data/dairy/milkper.pdf], w Kanadzie 10 257 kg [http://www.dairyinfo.gc.ca/index_e.php], a w Izraelu 12 000 kg [<http://www.ishitech.co.il/0112ar9.htm>]. Rekord wydajności mlecznej to obecnie 33 861 kg [https://www.nass.usda.gov/Charts_and_Maps/Milk_Production_andMilk_Cows/cowrates.php].

Podobny wzrost wydajności mlecznej obserwowany jest w wielu rozwiniętych krajach Europy. Dominującą pozycję w nich, bo ponad 95% pogłowia, stanowi bydło rasy holsztyńsko-fryzyjskiej, co świadczy o małej różnorodności genetycznej bydła mlecznego.

Konsekwencje prowadzonej selekcji genetycznej i postępu hodowlanego w kierunku wysokiej wydajności mogą być oceniane na podstawie jego wpływu na zdrowie i dobrostan bydła obecnie i w przyszłych jego pokoleniach. Ingvarsen i wsp. (74) dokonali przeglądu kilkunastu publikacji, dotyczących zależności pomiędzy wydajnością mleczną a zdrowiem krów. Badania te wykazały obecność dodatnich korelacji między wydajnością mleczną a częstością występowania: ketozy ($r=0.26-0.65$), torbieli jajnikowych ($r=0.23-0.42$), zapalenia gruczołu mlekowego ($r=0.15-0.68$) i kulawizn ($r=0.24-0.48$), wskazując, że kontynuacja prac selekcyjnych w kierunku uzyskania wyższych wydajności mlecznych spowoduje dalszy wzrost częstości występowania chorób produkcyjnych (cywilizacyjnych) i znaczące pogorszenie poziomu dobrostanu zwierząt. Związek występowania schorzeń kończyn z wysoką wydajnością mleczną potwierdzają także prace innych autorów (7, 17).

Podobnie, dodatnie korelacje pomiędzy wydajnością mleczną a częstością występowania ketozy, kulawizn, zapalenia wymienia wykazali Van Dorp i wsp. (40). Potwierdzeniem takich zależności są dane wskazujące, że częstość wymienianych schorzeń produkcyjnych u bydła rasy holsztyńsko-fryzyjskiej była znacznie wyższa niż u bydła rasy jersey (154). Wykazano także dodatnie współczynniki korelacji między występowaniem różnych przypadków zaburzeń płodności a wydajnością mleczną (101, 113).

Efektom zaawansowanych prac genetycznych było także utworzenie ras bydła mięsnego charakteryzującego się hiperplazją i hipertrofią włókien mięśniowych, co w konsekwencji prowadziło do tzw. „podwójnego umięśnienia” (double muscling). Arthur (6) opisując europejskie rasy tego bydła, takie jak: belgijska białobłękitna (BB), charolaise, piemontese, wskazał na występowanie u nich wielu zaburzeń fizjologicznych, behawioralnych i zdrowotnych. Bydło to wykazuje szybko oznaki zmęczenia podczas wysiłku fizycznego, jest bardziej wrażliwe na stres, w tym stres cieplny w szczególności. Cechuje je także wysoka częstotliwość nieprawidłowych porodów, kończących się cesarskim cięciem. Dodelin (39) podaje, że u bydła belgijskiego białobłękitnego 81% porodów odbywało się za pomocą cesarskiego cięcia, tymczasem u krów charolaise to 4%, a u bydła rasy salers przypadków takich nie notowano. Według danych innych autorów liczba przypadków cesarskiego cięcia u krów rasy belgijskiej błękitnej wynosiła od 80% do 90%. Tymczasem liczba cesarskich cięć, wykonana na krowie, jest fizjologicz-

nie ograniczona do maksimum pięciu zabiegów (49, 89). U bydła rasy BB spotyka się mutacje genu myostatyny, która prowadzi do anomalii anatomicznych, mających wpływ na inne funkcje organizmu. Makroglosja – nadmierne powiększenie lub obrzęk języka u cieląt może uniemożliwiać im zdolność do ssania, a tym samym zdolność do przeżycia. Czasami obserwuje się również prognatyzm, w którym szczeka jest krótsza od żuchwy, co może mieć podobny wpływ na zdolność do ssania (114). Cielęta rasy BB mogą również cierpieć na zaburzenia w funkcjonowaniu serca, prowadzące do ich nagłej śmierci. Ponadto ograniczony rozwój mięśni oddechowych może spowodować trudności w oddychaniu lub śmierć z powodu niewydolności oddechowej. U zwierząt tych istnieje większa podatność na zapalenie krtani i oskrzeli (66, 86). Wykazano także dodatnią korelację pomiędzy dziennymi przyrostami i masą ciała a uszkodzeniami stawów, kości i racic wywołujących kulawiznę (43, 50).

Stała presja ekonomiczna i związana z nią konieczność sprawnego zarządzania stadem, były powodem wprowadzenia wskaźników oceny płodności krów. Mają one jednak w odniesieniu do ich dobrostanu szereg ograniczeń. Pozwalają na ocenę zwierząt przez pryzmat stada, niewiele uwagi poświęcając konkretnej jednostce (115). Podobnie służące sprawnemu zarządzaniu rozrodem, coraz chętniej stosowane kaskady hormonalne, niekoniecznie wpisują się we współczesne pojęcie dobrostanu, eliminując często wartościowe osobniki, których reakcja na hormony odbiega od przewidywanej. Nie bez wpływu na dobrostan krów pozostają nowoczesne biotechniki, takie jak: inseminacja, transfer zarodków, produkcja zarodków *in vitro* czy klonowanie. Sztuczna inseminacja praktycznie wyeliminowała nękające bydło choroby przenoszone drogą płciową, poprawiając jego dobrostan oraz przyczyniła się do szybkiego rozprzestrzenienia pożądanых, z hodowlanego punktu widzenia, cech związanych głównie z wysoką produkcją. W konsekwencji jednak doprowadziła do występowania zjawisk niepożądanych na skutek zawężania puli genowej i obniżania się płodności krów, obciążonych wysoką produkcją (156). Stosowanie nasienia sortowanego wpływać może korzystnie na zmniejszenie rozmiarów płodów oraz łatwość porodów, jednak transfer zarodków seksowanych wiąże się z obniżeniem wskaźnika zacieleń w porównaniu do zarodków konwencjonalnych oraz może zwiększać śmiertelność osobników męskich, rodzących się po przeniesieniu zarodków uzyskiwanych po inseminacji dawczyń nasieniem seksowanym żeńskim. Osobniki męskie, stanowią niewielką część potomstwa uzyskiwanego po transferze zarodków pożądanей (żeńskie) płci (93, 115). Pogoń za unikatowymi genotypami wymusza wykorzystywanie do superowulacji coraz młodszych jałówek. Sprzeciw wywołuje używanie do tego celu samic niewiele ponad 7-miesięcznych. Nie bez efektów ubocznych dla

dobrostanu krów pozostają techniki hodowli zarodków *in vitro*. Sugeruje się, że użycie współkultur komórkowych i surowicy podczas hodowli zarodków bydła *in vitro* może częściowo skutkować przedłużeniem ciąży, wzrostem masy ciała i innymi zaburzeniami u cieląt, takimi jak niższa zawartość tlenu oraz saturacja w krwi czy wysokie tętno (146). Klonowanie jest do tej pory uważane za technikę nieefektywną z uwagi na zaburzenia wzrostu sklonowanego zwierzęcia od urodzenia do wieku dojrzałego. Utrata większości sklonowanych zwierząt wynika głównie z nieprawidłowości łożyska, problemów sercowo-naczyniowych i oddechowych. Te anomalie są najprawdopodobniej spowodowane niewłaściwym epigenetycznym przeprogramowaniem genomu dawcy, co prowadzi do nieodpowiednich wzorców ekspresji genów podczas rozwoju klonu. „Zespół dużego potomstwa” jest przykładem fenotypowych anomalii u sklonowanych zwierząt (72).

Zdrowotne kryteria oceny dobrostanu

Przykładem ilustrującym relacje między niskim poziomem dobrostanu i pogorszonym stanem zdrowia zwierząt jest nasilenie schorzeń w warunkach ferm wielkostatdnych. Jak wiadomo, technologie te indukują obciążenia na tle polietiologicznym (stres masowego chowu), wynikające z nakładania się czynników fizycznych, fizjologicznych i psychicznych o natężeniu pozaoptimalnym lub ekstremalnym (28, 128). Takie warunki tworzą: przegęszczenie obsady, stosowanie uwięzi, utrzymanie bezściółowe i bezwybiegowe, ciągłe manipulacje na osobnikach i grupach (przepędzanie, przemieszczanie, unieruchamianie, koleczykowanie, szczepienia, korekcje racic, kastracja czy inne zabiegi weterynaryjne), wysokie temperatury powietrza, praca urządzeń mechanicznych czy też niewłaściwy stosunek człowieka do zwierząt. Wyrazem rozkojarzenia procesów endogennych u bydła w takich warunkach jest wysoka częstość schorzeń zwanych technopatiami lub schorzeniami cywilizacyjnym, rzadko występującymi poza tymi systemami utrzymania (schorzenia lokomocyjne, metaboliczne, jak ketoza, zapalenie wymienia, zaburzenia płodności), a także schorzenia infekcyjne.

Konsekwencją wzrastającej liczby schorzeń jest wzrost wskaźnika brakowania krów. Każdego roku w Kanadzie brakuje się ze stad 52% krów, w USA prawie 70%, w Chinach 80%, a w Wielkiej Brytanii 65% (119). W Polsce, według różnych autorów poziom brakowania wynosi od 26,9% do 33% (101, 109). Co szczególnie niepokojące, najwyższy odsetek brakowania dotyczy krów najmłodszych i osiągać może nawet 95,2% (109).

Wybrane choroby cywilizacyjne a dobrostan krów

Kulawizny. Kulawizny krów stanowią najpoważniejszy problem dobrostanu, zdrowia i produktywności w hodowli bydła na całym świecie. Kulawizna nie jest

chorobą, ale objawem klinicznym chorób kończyn, której etiologia może mieć zarówno tło zakaźne, jak i niezakaźne. Proces chorobowy może dotyczyć samej racicy lub stawów, mięśni, ścięgien i kości kończyn a także kręgosłupa (104). Zakażenie może być wywoływane przez wiele bakterii, w tym: *Streptococcus pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum*, *Pseudomonas aeruginosa* i inne oraz wirusów między innymi choroby BVD-MD, pryszczycy, choroby pęcherzykowej i niebieskiego języka (62, 63, 104). Do najważniejszych schorzeń zakaźnych palców, powodujących kulawiznę bydła należą: *Phlegmona Interdigitalis* – wrzód podeszwy Rusterholza, *Dermatitis interdigitalis* – zakaźne ropno-martwicowe zapalenie skóry międzyracicowej, *Pododermatitis septica* – infekcyjne zapalenie tworzywa racicowego, *Dermatitis Digitalis* – zapalenie skóry palca (s. choroba Mortellaro), *Arthritis septica* – infekcyjne zapalenie stawów. Do najczęściej występujących schorzeń niezakaźnych wywołujących kulawizny należą: rozlane aseptyczne zapalenie tworzywa (ochwat) – *Pododermatitis aseptica diffusa*, międzyraciczak („ślimak”) – *Hyperplasia interdigitalis*, ograniczone aseptyczne zapalenie tworzywa racicowego – *Pododermatitis aseptica circumscripta*, a także wiele innych urazów, złamań, pęknięć racicy, kości, ścięgien itp. (106, 152).

Powodem tych schorzeń są niekorzystne warunki środowiskowe i higieniczne w oborach, systemy utrzymania, a szczególnie jakość podłóg, niebilansowane żywienie i predyspozycje genetyczne (4, 35, 104, 110).

Schorzenia kończyn są przyczyną bólu i cierpienia zwierząt, a przez to obniżenia ich dobrostanu (61, 104, 120, 156), zmniejszającą długowieczność (20, 119), wydajność mleczną (61, 151) i prowadzą do zaburzeń w rozrodzie (34), a w konsekwencji są przyczyną dużych strat ekonomicznych (41, 46). Bennett i wsp. (15) oszacowali, że kulawizny krów przynoszą w Wielkiej Brytanii straty w wysokości 54 mln £ rocznie.

Częstość występowania kulawizn jest zróżnicowana w zależności od fermy, regionu czy systemu utrzymania. W USA w stanach Wisconsin i Minnesota w oborach wolnostanowiskowych boksowych kulawizny występowały u 25% krów w stadzie (37, 47) natomiast w Kalifornii i północno-zachodnich stanach występowanie kulawizn bydła wynosiło 34% i 63% (81). Brytyjskie dane dotyczące częstości występowania kulawizn podają, że w 2010 r. wskaźnik ten wynosił 37% (9), a w 2018 r. – 31,6% (65). W Niemczech i Holandii wskaźnik kulawizn stanowił, odpowiednio: 48% (155) 2003 r.; i 16% (3). Występowanie kulawizn u krów w Europie mieści się w przedziale 20-25% i utrzymuje się na tym samym poziomie w ciągu ostatnich 20 lat (129). Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) (130) stwierdza, że schorzenia kończyn stanowią główny problem dobrostanu krów mlecznych nie tylko ze względu na częstość występowania, ale także dalsze konsekwencje. Kulawizny u krów to nie

tylko problem ekonomiczny, ale także etyczny, bowiem zawsze są przyczyną bólu i cierpienia zwierząt oraz ograniczają im ruch. Zaburzeniu ulegają więc normalne wzorce zachowania krów. Możliwość swobodnego przemieszczania się, bez bólu i odpowiednio długi czas przebywania w pozycji leżącej jest jednym z ważniejszych czynników przejawiania naturalnego zachowania i dobrego poziomu dobrostanu (37, 80), przy kulawiznach warunek ten jest niemożliwy do spełnienia.

Środowiskowymi czynnikami ryzyka występowania kulawizn krów są rozwiązania technologiczne obór. Liczne badania wykazały, że w oborach wolnostanowiskowych boksowych występowanie kulawizn było częstsze niż w oborach uwięziowych, ściółkowych oraz w systemie pastwiskowym (68, 134). Legowiska boksów, a także powierzchnie korytarzy spacerowych obór są ważnymi czynnikami ryzyka kulawizn. Badania wskazują, że w oborach z boksami legowiskowymi wyłożonymi materacami obserwowano wyższą częstość występowania kulawizn niż w oborach, w których w boksach legowiskowych stosowano piasek lub głęboką ściółkę (37, 71). Najnowsze badania europejskie związane z zarządzaniem wskaźnikami dobrostanu w tym kulawiznami w oborach krów mlecznych (45, 54, 139, 144), wykazują, że częstość występowania kulawizn była niższa w stadach krów, w których stosowano materace kauczukowe i głęboką ściółkę w porównaniu z podłogami betonowymi. Badania Fregonesiego i wsp. (56) oraz Huzzeya i wsp. (74) wskazują, że czynnikami ryzyka występowania kulawizn u bydła może być także stres cieplny, wysoka obsada na m² i niewystarczający dostęp do żłobu. Ważnym czynnikiem predysponującym do chorób kończyn, jest powierzchnia poczekalni hali udojowej, w której zwierzęta przebywają, nawet do kilku godzin i prawidłowa w tym czasie opieka nad stadem. Nieodpowiednia powierzchnia ścierna i pochyłość podłoża predysponuje do występowania uszkodzeń rogu racic. Krowy na takim podłożu czują się niepewnie, ostrożnie stawiają kroki, często w nieprawidłowej kolejności i ukątownianiu, co powoduje uszkodzenie delikatnych blaszek linii białej racicy. Podobny efekt wywołują źle zaprojektowane hale udojowe – wejścia i wyjścia z hali pod kątem ostrym. Zestresowane zwierzęta często pospiesznie wychodzą z hali udojowej, a natrafiając na ostry skręt na drodze do stołu paszowego, wykonują nienaturalne ruchy kończyn, obciążając linię białą i powodując jej nadwyrężenie lub uszkodzenie (32).

Najmniej przypadków kulawizn obserwuje się przy całorocznym systemie pastwiskowym, gdzie krowy mają pełną swobodę wstawania i kładzenia się na podłożu amortyzującym nacisk masy ciała na kończyny. System taki dominuje w Nowej Zelandii i niektórych krajach Ameryki Południowej, jak Argentyna czy Chile. Zwierzęta same regulują zarówno czas pobie-

rania paszy, jak i odpoczynku czy ruchu (68). Badania duńskie dowodzą, że letni wypas zmniejsza śmiertelność wśród krów mlecznych (141). Rolę pastwisk w ograniczaniu kulawizn poprzez zmniejszenie występowania zmian patologicznych w racicach i stawie skokowym wykazali także inni autorzy, którzy stwierdzają ponadto, że u krów utrzymywanych w systemie pastwiskowym rzadziej notowano zapalenie wymienia, macicy, a także przypadki śmiertelności i brakowania w porównaniu do krów utrzymywanych w całorocznym systemie alkiezowym (5, 67). Keyserlingk i wsp. (80) stwierdzili, że swobodny dostęp do pastwiska krów wydłużał ich czas leżenia/odpoczynku i obserwowano u nich mniejszy poziom agresji. Wykazane efekty pastwiskowania krów wskazują ewidentnie na podwyższony poziom dobrostanu tych zwierząt. Pastwiska i wybiegi mają również ważne znaczenie w kontekście zapotrzebowania krów na witaminę D, która syntetyzowana jest w skórze zwierzęcia z 7-dehydrocholesterolu w witaminę D-3 przy udziale promieniowania UV. Jej produkcja pokrywa od 80% do 100% dziennego zapotrzebowania krów na tę witaminę i jest niezbędna w gospodarce mineralnej kości (109).

Ważnym dokumentem, którego celem było ograniczenie występowania kulawizn krów, a przez to bólu i cierpienia tych zwierząt, jest stanowisko Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii Europy (FVE) z 2019 r., w którym stwierdza się, że kulawizna jest chorobą wywołującą ból i „jest jednym z najpilniejszych problemów dobrostanu krów mlecznych ze względu na liczbę dotkniętych nią zwierząt, czas trwania choroby, oraz dotkliwy wpływ na poziom dobrostanu poszczególnych zwierząt”. W stanowisku FVE czytamy m.in., że FVE wzywa, by „wszystkie kraje wprowadziły ustawowy maksymalny stopień kulawizny, powyżej którego konieczna jest interwencja weterynaryjna wraz ze zindywidualizowanym planem naprawy i poprawy sytuacji”. FVE twierdzi ponadto, że „występowanie kulawizny poniżej 5% jest możliwe do uzyskania w gospodarstwach komercyjnych” [https://www.fve.org/cms/wp-content/uploads/002-FVE-position-cattle-lameness_adopted].

Zapalenie gruczołu mlekowego (mastitis) jest jedną z najbardziej kosztownych chorób bydła mlecznego i jednocześnie schorzeniem bardzo bolesnym, powodującym cierpienie zwierząt. Zapalenie gruczołu mlekowego może występować w postaci klinicznej ostrej lub podklinicznej, wywołane jest najczęściej przez czynniki pochodzenia infekcyjnego, takie jak np. *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Staphylococcus aureus*, żyjące w gruczole mlekowym oraz drobnoustroje środowiskowe, jak: *Escherichia coli*, *Trueperella pyogenes*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, *Klebsiellas* spp., *Pseudomonas* sp. i inne zakażające gruczoł mlekowy ze środowiska ich bytowania, jak ściółka, obornik itp. (24, 120). Do infekcyjnych czynników etiologicznych wywołujących

2-13% zapaleń wymienia krów należą także grzyby. Najczęściej izolowane są drożdżaki z rodzaju *Candida*, *Cryptococcus*, *Rhodotorula*, *Torulopsis* (153).

Stan zapalny gruczołu wywołowany jest przez większość drobnoustrojów dopiero w sprzyjających warunkach, tj.: obniżonego dobrostanu krów, powstającego w następstwie zwiększonej wydajności mlecznej i stresu metabolicznego (124, 127), a także innych czynników stresogennych wynikających m.in. z nieprawidłowej techniki i nieprzestrzegania higieny doju, niekorzystnych warunków środowiskowych, niewłaściwego żywienia oraz niskiej odporności zwierząt (126, 135). Ważnymi czynnikami ryzyka występowania *mastitis* jest także system utrzymania krów, jakość i higiena legowiska (150, 157). Pastwiskowanie zmniejsza także zachorowalność krów na *mastitis*. Stwierdzono, że wśród krów, które nie korzystały z pastwiska, występowało 1,8 razy więcej przypadków *mastitis* w porównaniu do zwierząt kontrolnych (152). Wypas bydła zmniejsza nie tylko ryzyko występowania: *mastitis* (12), ale także zapalenia macicy (29), infekcji *Salmonella enterica* (145), zatrzymania łożyska (13) i ketozy (14). Niezależnie od infekcyjnego podłoża stanów zapalnych wymienia zdarzają się także schorzenia pochodzenia nieinfekcyjnego w wyniku uszkodzenia, zranienia strzyków, a także w wyniku działania czynnika termicznego lub chemicznego.

Oddzielnym schorzeniem gruczołu mlekowego jest tzw. letnie zapalenie wymienia, obserwowane u krów zasuszonych pod koniec lata, szczególnie u krów przebywających na pastwiskach, ale również i w oborach. Choroba pojawia się i rozprzestrzenia w stadzie w wyniku zakażenia gruczołu mlekowego przez bakterie *Trueperella pyogenes*, które są przenoszone przez muchy z gatunku *Hydrotaea irritans*, które rozmnażają się w dużych ilościach na pastwiskach w drugiej połowie lata w sprzyjających temu warunkach środowiskowych wysokiej temperatury i wilgotności. Muchy te przekuwając skórę wymienia lub strzyków, prowadzą do zakażenia *Trueperella pyogenes*, którym towarzyszyć również mogą bakterie beztlenowe jak, *Peptococcus indolicus*, *Bacteroides melaninogenicus* i *Fusobacterium necrophorum* (69).

Występowanie *mastitis* jest jednym z trzech głównych powodów brakowania krów. Badania Seegersa i wsp. (131) wykazały, że od 5% do 17% wszystkich brakowań było związanych z chorobami gruczołu mlekowego. Jeżeli schorzeniu temu towarzyszył wysoki poziom komórek somatycznych i uszkodzenia strzyków, to jego częstość sięgała 28,5%. Ostatnie raporty podają, że koszt zapalenia wymienia w Kanadzie wynosił 622 USD/na każdy przypadek (1) i 326 USD na krowę w Stanach Zjednoczonych (88). To obciążenie ekonomiczne jest spowodowane kosztami leczenia, zdyskwalifikowanym mlekiem i stratami z powodu obniżenia produkcji w wyniku uszkodzenia gruczołu mlekowego. Pośrednie koszty zapalenia wymienia

mogą obejmować utratę premii za jakość mleka, a także zwiększony wskaźnik brakowania (131).

Mastitis wpływa również na parametry związane z rozrodem. Krowy, u których stwierdzono kliniczną postać *mastitis*, miały opóźnioną ruję, obniżony poziom estrogenów i podwyższony poziom kortyzolu, co negatywnie wpływało na poziom hormonu luteinizującego niezbędnego do owulacji, a także progesteronu wymaganego we wczesnym okresie ciąży. W niektórych badaniach potwierdzono, że u krów z klinicznym *mastitis* dochodziło trzy razy częściej do poronień w porównaniu do krów zdrowych (124).

Schorzeniom wymion zawsze towarzyszy ból, który może mieć charakter ostry lub przewlekły, w zależności od przebiegu stanu zapalnego. Ostry ból występuje zawsze przy klinicznym ostrym przebiegu zapalenia wymienia a przewlekły przy podklinicznym. Wykazano, że krowy z klinicznym zapaleniem wymienia miały znacznie wyższe tętno, temperaturę ciała i częstość oddechów w porównaniu do krów z podklinicznym stanem zapalnym wymienia i zdrowych (133). Podobnie istotnie wyższy niż u krów zdrowych był u krów z zapaleniem wymienia poziom kortyzolu (53, 78).

Zaburzenia płodności. Problemy z płodnością u bydła stanowią obok zapalenia wymienia i kulawizn trzecią przyczynę brakowania krów i są konsekwencją obniżonego ich dobrostanu. Do najczęściej wymienianych zaburzeń zaliczane są przedłużony okres od porodu do pojawienia się pierwszej poporodowej rui, dłuższy przestój poporodowy, osłabienie zewnętrznych objawów rujowych, ciche ruje, zaburzenia owulacji i procesu luteolizy podczas pierwszego i kolejnych cykli rujowych, pogorszenie zapładnialności, poronienia, przedłużenie cykli rujowych, powiększenie rozmiarów macicy i szyjki macicznej, pogorszenie jakości oocytów, dystocia, zatrzymanie łożyska, *metritis* (77). Wśród wielu przyczyn tych zaburzeń wymienić należy, wysoką wydajność mleczną (91, 112), schorzenia kończyn (7, 57), *mastitis* (2, 9), zaburzenia metaboliczne na tle ujemnego bilansu energetycznego (3, 42), stres oksydacyjny (17) psychiczny i fizjologiczny, będący następstwem presji socjalnej w grupie, bólu wywołanego chorobą i urazami, brakiem możliwości zaspokajania potrzeb behawioralnych, złych warunków zoohigienicznych, w tym presji środowiska wywołanej wysoką temperaturą zewnętrzną w okresie letnim. Najważniejszą odpowiedzią adaptacyjną na czynniki stresogenne występujące w środowisku jest reakcja neurohormonalna aktywująca oś podwzgórze-przysadka-nadnercza (HPA), oś współczulno-nadnerczową (SAM) lub podwzgórzowo-przysadkowo-gonadalną (HPG) (9). Podczas długotrwałego stresu dochodzi do aktywacji osi HPG i w konsekwencji do kaskady zdarzeń hormonalnych polegającej na pierwotnym uwalnianiu CRF w podwzgórz, który uczynnia wydzielanie ACTH z przedniej części przysadki i w dal-

szej kolejności kortykosterydów nadnerczowych w tym kortykosteronu kortyzolu. Hormon ten na zasadzie sprzężenia zwrotnego ujemnego hamuje wydzielanie FSH i LH, co prowadzi do desynchronizacji procesów rozrodczych u krów (5-7, 10).

Współczesne metody chowu bydła odbiegają znacząco od podstawowych wymogów i potrzeb zwierząt, i nie spełniają wymaganych pięciu podstawowych warunków dobrostanu, prowadząc do wielu chorób, zaburzenia behawioru, a w konsekwencji – bólu i cierpienia.

Piśmiennictwo

1. Aghamohammadi M., Haine D., Kelton D. F., Barkema H. W., Hogeveen H., Keefe G. P., Dufour S.: Herd-level mastitis-associated costs on Canadian dairy farms. *Front. Vet. Sci.* 2018, 5, 100.
2. Ahmadzadeh A., Frago F., Shafii B., Dalton J. C., Price W. J., McGuire M. A.: Effect of clinical mastitis and other diseases on reproductive performance of Holstein cows. *Anim. Reprod. Sci.* 2009, 112, 273-282.
3. Amory J. R., Kloosterman P., Barker E. Z., Wright J. L., Blowey R. W., Green L. E.: Risk factors for reduced locomotion in dairy cattle on nineteen farms in the Netherlands. *J. Dairy Sci.* 2006, 89, 1509-1515.
4. Amstel S., Shearer J.: *Manual for Treatment and Control of Lameness in Cattle*. 1st ed. Ames, Iowa: Blackwell 2006, 1-216.
5. Arnott G., Ferris C. P., O'Connell N. E.: Welfare of dairy cows in continuously housed and pasture-based production systems. *Animal* 2017, 11, 261-273.
6. Arthur P. F.: Double muscling in cattle: a review. *Aust. J. Agric. Res.* 1995, 46, 1493-1515.
7. Barkema H. W., Westrik J. D., Keulen K. A. S., Schukken Y., Brand A.: The effects of lameness on reproductive performance, milk production and culling in Dutch dairy farms. *Prev. Vet. Med.* 1994, 20, 249-259.
8. Barker A. R., Schrick N., Lewis M., Dowlen H., Oliver S.: Influence of Clinical Mastitis During Early Lactation on Reproductive Performance of Jersey Cows. *J. Dairy Sci.* 1998, 81, 1285-1290.
9. Barker Z. E., Leach K. A., Whay H. R., Bell N. J., Main D. C. J.: Assessment of lameness prevalence and associated risk factors in dairy herds in England and Wales. *J. Dairy Sci.* 2010, 93, 932-941.
10. Barrett D. C.: Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs in Cattle – Should we Use Them More. *Cattle Practice* 2004, 12, 69-74.
11. Bateson P.: Assessment of pain in animals. *Anim. Beh.* 1991, 42, 827-839.
12. Bendixen P. H., Vilson B., Ekesbo I., Åstrand D. B.: Disease frequencies of tied zero-grazing dairy cows and of dairy cows on pasture during summer and tied during winter. *Prev. Vet. Med.* 1986, 4, 291-306.
13. Bendixen P. H., Vilson B., Ekesbo I., Åstrand D. B.: Disease frequencies in dairy cows in Sweden. II. Retained placenta. *Prev. Vet. Med.* 1987, 4, 377-387.
14. Bendixen P. H., Vilson B., Ekesbo I., Åstrand D. B.: Disease frequencies in dairy cows in Sweden. IV. Ketosis. *Prev. Vet. Med.* 1987, 5, 99-109.
15. Bennett R., Ijpelaar J.: *Economic Assessment of Livestock Diseases in Great Britain. Final Report to Defra. The Department of Agricultural and Food Economics The University of Reading* 2003.
16. Bertenshaw C., Rowlinson P., Edge H., Douglas S., Shiel R.: The effect of different degrees of 'positive' human-animal interaction during rearing on the welfare and subsequent production of commercial dairy heifers. *Appl. Anim. Beh. Sci.* 2008, 114, 65-75.
17. Boettcher P. J., Dekkers J. C., Warnick L. D., Wells S. J.: Genetic Analysis of Clinical Lameness in Dairy Cattle. *J. Dairy Sci.* 1998, 81, 1148-1156.
18. Boissy A., Manteuffel G., Jensen M. B., Moe R. O., Spruijt B., Keeling L. J., Winckler C., Forkman B., Dimitrov I., Langbein J., Bakken M., Veissier I., Aubert A.: Assessment of positive emotions in animals to improve their welfare. *Physiol. Behav.* 2007, 92, 375-397.
19. Bomzon A.: Pain and Stress in Cattle: A Personal Perspective. *Isr. J. Vet. Med.* 2011, 66, 12-20.
20. Booth C. J., Warnick L. D., Gröhn Y. T., Maizon D. O., Guard C. L., Janssen D.: Effect of lameness on culling in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2004, 87, 4115-4122.
21. Borell E., Dobson H., Prunier A.: Stress, behaviour and reproductive performance in female cattle and pigs. *Horm. Behav.* 2007, 52, 130-138.
22. Bowell V. A., Rennie R. J., Tierney G., Lawrence A. B., Haskell M. J.: Relationships between building, design, management system and dairy cow welfare. *Anim. Welf.* 2003, 12, 547-552.
23. Boyle L., Olmos G.: Tackling dairy cow welfare issues. *TRResearch* 2008, 3, 20-22.
24. Bradley A. J., Green M. J.: Aetiology of clinical mastitis in six Somerset dairy herds. *Vet. Rec.* 2001, 148, 683-686.

25. Broom D. M.: A usable definition of animal welfare. *J. Agric. Environ. Ethics* 1993, 6, suppl 2, 15-25.
26. Broom D. M.: Animal welfare: concepts and measurement. *J. Anim. Sci.* 1991, 69, 4167-4175.
27. Broom D. M.: The evolution of pain. *Flem. Vet. J.* 2001, 70, 17-21.
28. Broom D. M.: Effects of Dairy Cattle Breeding and Production Methods on Animal Welfare. Proc. 21st World Buiatrics Congress, 17. Montevideo, Uruguay 2001.
29. Bruun J., Ersbøll A. K., Alban L.: Risk factors for metritis in Danish dairy cows. *Prev. Vet. Med.* 2002, 54, 179-190.
30. Butler W. R.: Nutritional interactions with reproductive performance in dairy cattle. *Anim. Reprod. Sci.* 2000, 60-61, 449-457.
31. Carlén E., Strandberg E., Roth A.: Genetic Parameters for Clinical Mastitis, Somatic Cell Score, and Production in the First Three Lactations of Swedish Holstein Cows. *J. Dairy Sci.* 2004, 87, 3062-3070.
32. Chesterton R. N., Pfeiffer D. U., Morris R. S., Tanner C. M.: Environmental and behavioral factors affecting the prevalence of foot lameness in New Zealand dairy herds – a case control study. *New Zeal. Vet. J.* 1989, 37, 135-1424.
33. Coetzee J.: Assessment and Management of Pain Associated with Castration in Cattle. *Vet. Clin. North Am.: Food Anim. Pract.* 2013, 29, 75-101.
34. Collicid D. W., Ward W. R., Dobson H.: Associations between types of lameness and fertility. *Vet. Rec.* 1989, 125, 103-106.
35. Cook N., Nordlund K.: The influence of the environment on dairy cow behavior, claw health and herd lameness dynamics. *Vet. J.* 2009, 179, 360-369.
36. Cook N. B.: Prevalence of lameness among dairy cattle in Wisconsin as a function of housing type and stall surface. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2003, 223, 1324-1328.
37. Cook N. B., Bennett T. B., Nordlund K. V.: Effect of free stall surface on daily activity patterns in dairy cows with relevance to lameness prevalence. *J. Dairy Sci.* 2004, 87, 2912-2922.
38. Dawkins M. S.: Using behaviour to assess welfare. *Anim. Welf.* 2004, 13, 53-57.
39. Dobson H., Smith R. F.: What is stress and how does it affect fertility? *Anim. Reprod. Sci.* 2000, 60, 743-752.
40. Dodelin V.: Results of suckler cattle's performance recordings, France, Campagne 1999. Institut de l'élevage, CR n 3003, 2000.
41. Dorp T. E. van, Dekkers J. C. M., Martin S. W., Noordhuizen J. P. T. M.: Genetic parameters of health disorders, and relationships with 305-day milk yield and conformation traits of registered Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 1998, 81, 2264-2270.
42. Duncan I. J. H., Petherick J. C.: Cognition: the implications for animal welfare. *Appl. Anim. Beh. Sci.* 1989, 24, 81.
43. Dutra F., Carlsten J., Ekman S.: Hind limb skeletal lesions in 12-month-old bulls of beef breeds. *J. Vet. Med. A* 1999, 46, 489-508.
44. Earley B., Crowe M. A.: Effects of ketoprofen alone or in combination with local anesthesia during the castration of bull calves on plasma cortisol, immunological, and inflammatory responses. *J. Anim. Sci.* 2002, 80, 1044-1052.
45. Eicher S. Jr D. C., Arthington J., Schutz M.: Effects of rubber flooring during the first 2 lactations on production, locomotion, hoof health, immune functions, and stress. *J. Dairy Sci.* 2013, 96, 3639-3651.
46. Empel W.: Lekarz weterynarii wobec cierpienia zwierząt. *Życie Wet.* 1992, 67, 121-124.
47. Espejo L. A., Endres M. I., Salfer J. A.: Prevalence of lameness in high-producing Holstein cows housed in freestall barns in Minnesota. *J. Dairy Sci.* 2006, 89, 3052-3058.
48. Ettema J. F., Ostergaard S.: Economic decision making on prevention and control of clinical lameness in Danish dairy herds. *Livest. Sci.* 2006, 102, 92-106.
49. Farstad W.: Ethics in animal breeding, *Reprod. Dom. Anim.* 2018, 53, suppl. 3, 4-13.
50. Fiems L. O.: Double Muscling in Cattle: Genes, Husbandry, Carcasses and Meat. *Animals* 2012, 2, 472-506.
51. Fitzpatrick C.: Assessing and Mediating Pain in Dairy Cows with Experimentally-Induced Clinical Mastitis. MSc., University of Guelph 2011.
52. Fitzpatrick J., Nolan A., Young F., et al.: Objective measurement of pain and inflammation in dairy cows with clinical mastitis. Proc. 9th Symposium of the International Society for Veterinary Epidemiology and Economics. Colorado, USA 2000.
53. Fitzpatrick J. L., Nolan A. M., Scott E. M., Harkins L. S., Barrett D. C.: Observers' perceptions of pain in cattle. *Cattle Practice* 2002, 10, 209-212.
54. Fjelddas T., Sogstad A. M., Osteras O.: Locomotion and claw disorders in Norwegian dairy cows housed in freestalls with slatted concrete, solid concrete, or solid rubber flooring in the alleys. *J. Dairy Sci.* 2011, 94, 1243-1255.
55. Fregonesi J. A., Leaver J. D.: Influence of space allowance and milk yield level on behaviour, performance and health of dairy cows housed in straw yard and cubicle systems. *Lives. Prod. Sci.* 2002, 78, 245-247.
56. Fregonesi J. A., Tucker C. B., Weary D. M.: Overstocking reduces lying time in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2007, 90, 3349-3354.
57. Garbarino E. J., Hernandez J. A., Shearer J. K., Risco C. A., Thatcher W. W.: Effect of lameness on ovarian activity in postpartum Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 2004, 87, 4123-4131.
58. Gleerup K. B., Andersen P. H., Munksgaard L., Forkman B.: Pain evaluation in dairy cattle. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2015, 171, 25-32.
59. Gokceoglu A., Fatma Yarim G., Gultiken N., Yarim M.: High epidermal growth factor concentration associated with somatic cell count in milk of cows with subclinical mastitis. *Med. Weter.* 2020, 76, 354-357.
60. Grandin T., Deesing M. J.: Genetics and Animal Welfare. Genetics and the Behaviour of Domestic Animals. T. Grandin (Ed.), Academic Press, San Diego, California, USA 1999.
61. Green L. E., Hedges V. J., Schukken Y. H., Blowey R. W., Packington A. J.: The impact of clinical lameness on the milk yield of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2002, 85, 9, 2250-2256.
62. Greenough P. R.: Animal welfare in dairy farming: Lameness and the organic movement. *Veterinary J.* 2009, 180, 3-4.
63. Greenough P. R.: Lameness in cattle. 1st edition. Elsevier Limited, Oxford, UK 2007, 1-208.
64. Gregory N. G.: Physiology and Behaviour of Animal suffering. Blackwell Science, Oxford 2009.
65. Griffiths B. E., White D. G., Oikonomou G. A.: Cross-sectional study into the prevalence of dairy cattle and associated herd-level risk factors in England and Wales. *Front. Vet. Sci.* 2018, 5, 65.
66. Gustin P., Bakima M., Art T., Lekeux P., Lomba F., van de Woestijne K. P.: Pulmonary function values and growth in Belgian white and blue double-muscled cattle. *Res. Vet. Sci.* 1998, 45, 405-410.
67. Haskell M. J., Rennie L. J., Howell V. A., Bell M. J., Lawrence A. B.: Housing system, milk production, and zero-grazing effects on lameness and leg injury in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2006, 89, 4259-4266.
68. Hernandez-Mendo O., Keyserlingk M. A. G. von, Veira D. M., Weary D. M.: Effects of pasture on lameness in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2007, 90, 1209-1214.
69. Hillerton J. E.: Summer Mastitis, [w:] Andrews A. H., Blowey R. W., Boyd H., Eddy R. G. (Eds.): Bovine Medicine: Diseases and Husbandry of Cattle, Oxford, UK. Ames, Iowa: Blackwell Science/Iowa State Press 2004, 337-340.
70. Hughes B. O.: Welfare of intensively housed animals, *Vet. Res.* 2004, 123, 33.
71. Husfeldt A. W., Endres M. I.: Association between stall surface and some animal welfare measurements in freestall dairy herds using recycled manure solids for bedding. *J. Dairy Sci.* 2012, 95, 5626-5634.
72. Huxley J. N., Whay H. R.: Attitudes of UK veterinary surgeons and cattle farmers to pain and the use of analgesics in cattle. *Cattle Pract.* 2007, 15, 189-193.
73. Huxley J. N., Whay H. R.: Current attitudes of cattle practitioners to pain and the use of analgesics in cattle. *Vet. Rec.* 2006, 159, 662-666.
74. Huzzey J. M., DeVries T. J., Valois P., von Keyserlingk M. A.: Stocking density and feed barrier design affect the feeding and social behavior of dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 2006, 89, 126-133.
75. Ibtisham F., Niu Y., Wang Z., Wu J., Xiao M., Lilong A.: Animal Cloning Drawbacks An-Overview. *J. Dairy Vet. Anim. Res.* 2016, 3, 139-143.
76. Ingvarsen K. L., Dewhurst R. J., Friggens N. C.: On the relationship between lactational performance and health: is it yield or metabolic imbalance that causes diseases in dairy cattle? *Livestock Prod. Sci.* 2003, 83, 277-308.
77. Jaśkowski J. M., Olechnowicz J., Nowak W.: Niektóre przyczyny obniżającej się płodności u krów mlecznych. *Med. Weter.* 2006, 62, 385.
78. Kemp M. H., Nolan A. M., Cripps P. J., Fitzpatrick J. L.: Animal-based measurements of the severity of mastitis in dairy cows. *Veterinary Record* 2008, 163, 175-179.
79. Keyserlingk M. A., Cestari A. A., Franks B., Fregonesi J. A., Weary D. M.: Dairy cows value access to pasture as highly as fresh feed. *Sci. Rep.* 2017, 7, 44953.
80. Keyserlingk M. A., Rushen J., de Passille A. M., Weary D. M.: Invited review: The welfare of dairy cattle – key concepts and the role of science. *J. Dairy Sci.* 2009, 92, 4101-4111.
81. Keyserlingk M. A. G., Barrientos A., Ito K., Galo E., Weary D. M.: Benchmarking cow comfort on North American freestall dairies: Lameness, leg injuries, lying time, facility design, and management for high-producing Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2012, 95, 7399-7340.
82. Kolkman I., De Vliegher S., Hoflack G., Van Aert M., Laureyns J., Lips D., de Kruijf A., Opsomer G.: Protocol of the Caesarean section as performed in daily bovine practice in Belgium. *Reprod. Domest. Anim.* 2007, 42, 583-589.
83. Kolacz R., Bodak E.: Dobrostan zwierząt i kryteria jego oceny. *Med. Weter.* 1999, 55, 147-154.
84. Krawczel P. D., Moore C. S., Dann H. M., Carter M. P., Butzler R. E., Ballard C. S., Grant R. J.: Effect of alternative models for increasing stocking density

- on the short-term behaviour and hygiene of Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2012, 95, 2467-2475.
85. Kupczyński R., Śpitalniak K., Budny A., Tracz E.: Dehorning of calves – methods of pain and stress alleviation – a review. *Ann. Anim. Sci.* 2014, 14, 231-243.
 86. Lekeux P., Art T.: Functional changes induced by necrotic laryngitis in double muscled calves. *Vet. Rec.* 1987, 121, 353-355.
 87. Leslie K. E., Petersson-Wolfe C. S.: Assessment and management of pain in dairy cows with clinical mastitis. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 2012, 28, 289-305.
 88. Liang D., Arnold L. M., Stowe C. J., Harmon R. J., Bewley J. M.: Estimating US dairy clinical disease costs with a stochastic simulation model. *J. Dairy Sci.* 2017, 100, 1472-1486.
 89. Lips D., De Tavernier J., Decuyper E., Van Outryve J.: Ethical Objections to Caesareans: Implications on the Future of the Belgian White Blue. Preprints of EurSafe 2001: Food Safety, Food Quality, Food Ethics, The Third Congress of the European Society for Agricultural and Food Ethics, Florence 2001, 291-294.
 90. Lohuis J. A., Schukken Y. H., Henricks P. A., Heyneman R., Burvenich C., Verheijden J. H., Brand A.: Preinfection functions of blood polymorphonuclear leukocytes and the outcome of experimental *Escherichia coli* mastitis in the cow. *J. Dairy Sci.* 1990, 73, 342-350.
 91. Lucy M. C., Crooker B. A.: Physiological and genetic differences between low and high index dairy cows. *BSAS Occas. Publ. Fert. High Producing Dairy Cows* 2001, 26, 223-236.
 92. Lykkesfeld J., Svendsen O.: Oxidants and antioxidants in disease: oxidative stress in farm animals. *Vet. J.* 2007, 173, 502-511.
 93. Lynch E. M.: Characterisation of physiological and immune-related biomarkers of weaning stress in beef cattle. Doctoral dissertation, Department of Biology and National Institute for Cellular Biotechnology, National University of Ireland Maynooth IR 2010.
 94. Melendez P., Bartolome J., Archbald L. F., Donovan A.: The association between lameness, ovarian cysts and fertility in lactating dairy cows. *Theriogenology* 2003, 59, 927-937.
 95. Mikkola M., Andersson M., Taponen J.: Transfer of cattle embryos produced with sex-sorted semen results in impaired pregnancy rate and increased male calf mortality. *Theriogenology* 2015, 84, 1118-1122.
 96. Miller K., Wood-Gush D. G. M.: Some effects of housing on the social behaviour of dairy cows. *Anim. Prod. Sci.* 1991, 53, 271-278.
 97. Milne M., Nolan A., Cripps P., et al.: Preliminary results of a study on pain assessment in clinical mastitis in dairy cows, [in:] Proceedings of the International Symposium on Veterinary Epidemiology and Economics, Breckenridge, CO, USA 2000, 73.
 98. Moberg G. P.: Biological response to stress: implications for animal welfare, [in:] Moberg G. P., Mench J. A. (Eds.): *The Biology of Animal Stress*. CABI Publishing, Wallingford, UK 2000, 1-21.
 99. Molony V., Kent J. E.: Assessment of acute pain in farm animals using behavioral and physiological measurements. *J. Anim. Sci.* 1997, 75, 266-272.
 100. Molony V., Kent J. E., Robertson I. S.: Assessment of acute and chronic pain after different methods of castration of calves. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 1995, 46, 33-48.
 101. Nebel R. L., McGilliard M. L.: Interactions of high milk yield and reproductive performance in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1993, 76, 3257-3268.
 102. Nechanitzky K., Starke A., Vidondo B., Muller H., Reckardt M., Friedli K., Steiner A.: Analysis of behavioral changes in dairy cows associated with claw horn lesions. *J. Dairy Sci.* 2016, 99, 2904-2914.
 103. Nowak T. A., Jaśkowski J. M., Olechnowicz J.: Effect of cows body condition during the periparturient period and early lactation on fertility and culling rate. *Med. Weter.* 2009, 65, 606-611.
 104. Onyiro O. M., Andrews L. J., Brotherstone S.: Genetic Parameters for Digital Dermatitis and correlations with locomotion, production, fertility traits, and longevity in Holstein-Friesian dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2008, 91, 4037-4046.
 105. Orihuela A.: Some factors affecting the behavioural manifestation of oestrus in cattle: A review. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2000, 70, 1, 1-16.
 106. Özsivri L.: Economic cost of lameness in dairy cattle her. *J. Dairy Vet. Anim. Res.* 2017, 6, 2, 283-289.
 107. Peeler E. J., Green M. J., Fitzpatrick J. L., Morgan K. L., Green L. E.: Risk factors associated with clinical mastitis in low somatic cell count British dairy herds. *J. Dairy Sci.* 2000, 83, 11, 2464-2472.
 108. Petersen W. E.: *Dairy Science*. 2nd Edition, J. B. Lippincott Co., Chicago, USA 1950.
 109. Pfeifer M., Begerow B., Minne H. W.: Vitamin D and muscle function. *Osteoporos. Int.* 2002, 13, 187-194.
 110. Phillips C. J. C., Schofield S. A.: The Effect of Cubicle and Straw Yard Housing on the Behaviour, Production and Hoof Health of Dairy Cows. *Anim. Welf.* 1994, 3, 37-44.
 111. Pokorska J., Kulaj D., Ormian M.: Przyczyny brakowania krów rasy polskiej holsztyńsko-fryzyjskiej odmiany czarno-białej użytkowanych w fermie wielkotowarowej. *Rocz. Nauk. P.T.Z.* 2012, 8, 17-24.
 112. Pryce J. E., Royal M. D., Garnsworthy P. C., Mao I. L.: Fertility in the high-producing dairy cow. *Livest. Prod. Sci.* 2004, 86, 125-135.
 113. Pryce J. E., Veerkamp R. F., Thompson R., Hill R. G., Simm G.: Genetic aspects of common health disorders and measures of fertility in Holstein Friesian dairy cattle. *Anim. Sci.* 1997, 65, 353-360.
 114. Radostits O. M., Gay C. C., Arundel J. H., Blood D. C., Hinchcliff K. W.: *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. Edition: 9, Elsevier Health Sciences, Amsterdam 2000.
 115. Relić R., Vuković D.: Reproductive problems and welfare of dairy cows. *Bulletin UASVM, Veterinary Medicine* 2013, 70, 301-309.
 116. Riekerink R. G. M. O., Barkema H. W., Kelton D. F., Scholl D. T.: Incidence rate of clinical mastitis on Canadian dairy farms. *J. Dairy Sci.* 2008, 91, 1366-1377.
 117. Ritter C., Beaver A., Kyeserlingk M. A. G. von: The complex relationship between welfare and reproduction in cattle. *Reprod. Dom. Anim.* 2019, 54, 3, 27-37.
 118. Rowan A. N.: Animal anxiety and animal suffering. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 1988, 20, 135-142.
 119. Royal M. D., Darwash A. O., Flint A. P. F., Webb R., Woolliams J. A., Lamming G. E.: Declining fertility in dairy cattle: changes in traditional and endocrine parameters of fertility. *Anim. Sci.* 2000, 70, 487-501.
 120. Ruegg P. L.: New Perspectives in Udder Health Management. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 2012, 28, 2, 149-163.
 121. Rushen J., Passillé A. M. de: The importance of improving cow longevity. Conference Proc., Cow Longevity Conference, Hamra Farm, Tumba, Sweden, 28th-29th August 2013.
 122. Rushen J., Pombourcq E., Passillé A. M. de: Validation of two measures of lameness in dairy cows. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2007, 106, 173-177.
 123. Sambras H. H.: *Grundbegriffe im Tierschutz, Das Buch vom Tierschutz*. Ferdinand Enke Verlag 1997.
 124. Santos J. E. P., Cerri R. L. A., Ballou M. A., Higginbotham G., Kirk J. H.: Effect of timing of first clinical mastitis occurrence on lactational and reproductive performance of Holstein dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 2004, 80, 1, 31-45.
 125. Schreiner D. A., Ruegg P. L.: Effects of tail docking on milk quality and cow cleanliness. *J. Dairy Sci.* 2002, 85, 2503-2511.
 126. Schreiner D. A., Ruegg P. L.: Relationship between udder and leg hygiene scores and subclinical mastitis. *J. Dairy Sci.* 2003, 86, 3460-3465.
 127. Schukken Y. H., Grommers F. J., Geer D van de., Erb H. N., Brand A.: Risk factors for clinical mastitis in herds with a low bulk milk somatic cell count. 1. Data and risk factors for all cases. *J. Dairy Sci.* 1990, 73, 12, 3463-3471.
 128. Schwartzkopf-Genswein K. S., Stookey J. M., Crowe T. G., Genswein B. M. A.: Comparison of image analysis, exertion force and behaviour measurements for use in the assessment of beef cattle responses to hot-iron and freeze branding. *J. Anim. Sci.* 1998, 76, 972-979.
 129. Scientific Opinion of the Panel on Animal Health and Welfare on a request from European Commission on welfare of dairy cows. *EFSA J.* 2009, 1143, 1-38.
 130. Scientific Report of EFSA Prepared by the Animal Health and Animal Welfare Unit on the Effects of Farming Systems on Dairy Cow Welfare and Disease. *Annex EFSA J.* 2009, 1143, 1-284.
 131. Seegers H., Fourichon C., Beaudeau F.: Production effects related to mastitis and mastitis economics in dairy cattle herds. *Vet. Res.* 2003, 34, 475-491.
 132. Shpigel N., Chen R., Winkler M., Saran A., Ziv G., Longo F.: Anti-inflammatory ketoprofen in the treatment of field cases of bovine mastitis. *Res. Vet. Sci.* 1994, 56, 1, 62-68.
 133. Siivonen J., Taponen S., Hovinen M., Pastell M., Lensink B. J., Pyörälä S., Hänninen L.: Impact of acute clinical mastitis on cow behaviour. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2011, 132, 3-4, 101-106.
 134. Sogstad A. M., Fjeldaas T., Østerås O., Forshell K. P.: Prevalence of claw lesions in Norwegian dairy cattle housed in tie stalls and free stalls. *Prev. Vet. Med.* 2005, 70, 191-209.
 135. Sordillo L. M., Shafer-Weaver K., DeRosa D.: Immunobiology of the mammary gland. *J. Dairy Sci.* 1997, 80, 1851-1865.
 136. Stafford K. J., Mellor D. J.: Addressing the pain associated with disbudding and dehorning in cattle. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2011, 135, 226-231.
 137. Stafford K. J., Mellor D. J.: Dehorning and disbudding distress and its alleviation in calves. *Vet. J.* 2005, 169, 337-349.
 138. Stock M. L., Baldrige S. L., Grin D., Coetzee J. F.: Bovine Dehorning Assessing Pain and Providing Analgesic Management. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 2013, 29, 103-133.
 139. Telezhenko E., Lidfors L., Bergsten C.: Dairy cow preferences for soft or hard flooring when standing or walking. *J. Dairy Sci.* 2007, 90, 3716-3724.

140. Teter W., Stanek P., Chabuz W., Żółkiewski P., Sawicka-Zugaj W.: Czynniki ryzyka występowania kulawizn w stadzie bydła mlecznego. *Rocz. Nauk. Zoot.* 2017, 44, 3-12.
141. Thomsen P. T., Kjeldsen A. M., Sørensen J. T., Houe H., Ersbøll A. K.: Herd-level risk factors for the mortality of cows in Danish dairy herds. *Vet. Rec.* 2006, 6, 158, 622-626.
142. Trevisi E., Zecconi A., Cogrossi S., Razzuoli E., Grossi P., Amadori M.: Strategies for reduced antibiotic usage in dairy cattle farms. *Res. Vet. Sci.* 2014, 96, 229-233.
143. Truszczyński M., Kolacz R.: Poszerzenie zakresu działalności OIE o problematykę bezpieczeństwa żywności i dobrostanu zwierząt rzeźnych. *Med. Weter.* 2009, 65, 731-734.
144. Vanegas J., Overton M., Berry S. L., Sischo W. M.: Effect of rubber flooring on claw health in lactating dairy cows housed in free-stall barns. *J. Dairy Sci.* 2006, 89, 4251-4258.
145. Veling J., Wilpshaar H., Frankena K., Bartels C., Barkema H. W.: Risk factors for clinical salmonella enterica subsp. enterica serovar typhimurium infection on Dutch dairy farms. *Prev. Vet. Med.* 2002, 54, 157-168.
146. Vickers K. J., Niel L., Kiehlbauch L. M., Weary D. M.: Calf response to caustic paste and hot-iron dehorning using sedation with and without local anesthetic. *J. Dairy Sci.* 2005, 88, 1454-1459.
147. Vries M. J. de, Veerkamp R. F.: Energy balance of dairy cattle in relation to milk production variables and fertility. *J. Dairy Sci.* 2000, 83, 62-69.
148. Vries A. de: Cow longevity economics: The cost benefit of keeping the cow in the herd. *Conference Proc., Cow Longevity Conference, Hamra Farm, Tumba, Sweden, 28th-29th August, 2013.*
149. Wagendonk-de Leeuw A. M. van, Mullaart E., Roos A. P. W. de, Merton J. S., Daas J. H. G. den, Kemp B., Ruigh L. de: Effects of different reproduction techniques: AI, MOET, or IVP, on health and welfare of bovine offspring. *Theriogenology* 2000, 53, 575-597.
150. Ward W. R., Hughes J. W., Faull W. B., Cripps P. J., Sutherland J. P., Sutherst J. E.: Observational study of temperature, moisture, pH and bacteria in straw bedding, and faecal consistency, cleanliness and mastitis in cows in four dairy herds. *Vet. Rec.* 2002, 151, 199-206.
151. Warnick L. D., Janssen D., Guard C. L., Gröhn Y. T.: The effect of lameness on milk production in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2001, 84, 1988-1997.
152. Washburn S. P., White S. L., Green J. T., Benson G. A.: Reproduction, udder health and body condition scores among spring and fall calving dairy cows in pasture or confinement systems. *J. Dairy Sci.* 1998, 81, 265.
153. Wawron W., Szczubiał M.: Leczenie grzybiczych zapaleń wymion u krów. *Med. Weter.* 2001, 57, 863-866.
154. Weber A., Stamer E., Junge W., Thaller G.: Genetic parameters for lameness and claw and leg diseases in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2013, 96, 3310-3318.
155. Whay H. R., Main D. C., Green L. E., Webster A. J.: Assessment of the welfare of dairy cattle using animal-based measurements: direct observations and investigation of farm records. *Vet. Rec.* 2003, 153, 197-202.
156. Whay H. R., Waterman A. E., Webster A. J. F., O'Brien J. K.: The influence of lesion type on the duration of hyperalgesia associated with hind limb lameness in dairy cattle. *Vet. J.* 1998, 156, 23-29.
157. Whitaker D. A.: Clinical mastitis in British dairy herds. *Vet. Rec.* 2002, 151, 248.
158. Zhang O., Calus M. P. L., Guldbrandsen B., Lund M. S., Sahana G.: Estimation of inbreeding using pedigree, 50K SNP Chip genotypes and full sequence data in three cattle breeds. *BMC Genet.* 2015, 16, 88.

Adres autora: prof. dr hab. Roman Kolacz, Instytut Medycyny Weterynaryjnej, ul. Lwowska 1, 87-100 Toruń; e-mail: rkolacz@umk.pl