

występuje zasadnicza różnica. Mianowicie dziecko zostaje dotknięte chorobą już przed urodzeniem, a nawet konflikt może spowodować poronienia lub przedwczesne porody. Natomiast źrebięta i mulęta rodzą się w zasadzie normalne, a anemia rozwija się u nich dopiero po spożyciu siary. Istota i przyczyna tej różnicy tkwią w różnicach budowy łożyska, które u klaczy należy do typu nabłonkowo-kosmówkowego, dzięki czemu połączenie tkanek matki z tkankami płodu jest stosunkowo luźne, uniemożliwiające przenikanie przeciwciał. Wytworzone przez organizm klaczy aglutyniny znajdują się natomiast w dużej ilości w siarze, z którą pobrane dostają się przez delikatny nabłonek przewodu pokarmowego do krwi noworodków, wywołując następnie hemolizę krwinek czerwonych. Po około 24—36 godzinach od porodu miano tych aglutynin wyraźnie maleje, a równocześnie maleje też ich przyswajalność przez przewód pokarmowy źrebiąt. Od tego momentu ssanie przestaje być dla źrebiąt niebezpieczne, choroba przestaje zagrażać.

Niestety sprawa nie jest tak prosta, jak by wynikało to z powyższego przedstawienia. Istnieją bowiem przypadki które sugerują, iż źrebięta mogą być dotknięte chorobą hemolityczną w życiu płodowym, a nawet że choroba ta może i u koni objawić się poronieniami lub przedwczesnymi porodami. Niektórzy badacze, np. *Brian* czy *Doll* tłumaczą to tym, iż łożyska klaczy w przypadkach chorobowych, jak stany zapalne, zrosty, ogniska martwicze, mogą stawać się przepuszczalnymi dla przeciwciał. W każdym razie, przyjmując nawet możliwość choroby hemolitycznej źrebiąt już w okre-

sie płodowym trzeba stwierdzić, że dla hodowców koni konflikt serologiczny może stanowić problem dopiero po urodzeniu się źrebiąt, a szczególnie muląt. Nie znaczy to, aby w sytuacjach, w których z określonych połączeń rodzą się źrebięta słabowite i szybko ginące, hodowcy nie powinni uwzględnić w swoich rozważaniach możliwości konfliktu serologicznego.

Reasumując należy przyjąć, że u noworodków końskich, a szczególnie u bastardów występuje żółtaczka hemolityczna, która jest rezultatem konfliktu serologicznego. Natomiast w życiu płodowym konflikt ten ze swymi ujemnymi skutkami może pojawić się sporadycznie, w szczególnych okolicznościach. Stąd stwierdzenia *Skorkowskiego*, że „Jałowienie klaczy w roku następnym można tłumaczyć wytworzeniem przez nią przeciwciał, które albo nie dopuszczają do zapłodnienia, albo powodują zniszczenie konfliktowego płodu”, nie znajdują pełnego potwierdzenia, przynajmniej na obecnym etapie badań. Dlatego słusznie Autor ten zajął tytuł swego artykułu w znak zapytania.

Piśmiennictwo:

1. *Rendel J.*: Blood groups of farm animals. Anim. Breed. Abstr. vol. 25, Nr 3, 1957.
2. *Roberts G.*: Compative Aspects of Haemolytic Disease of the Newborn, Londyn 1957.
3. *Skorkowski E.*: Czy konflikt serologiczny? Med. Wet. Nr 8, 1965.
4. *Wadowski St.*: Ronienie klaczy na tle możliwego konfliktu serologicznego. Med. Wet. Nr 9, 1963.

Adres autora: doc. dr Jerzy Zwoliński, Poznań, ul. Wołyńska Nr 33.

MARIAN KRÓLAK

Rola manganu w żywieniu zwierząt

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej, Gdańsk
Kierownik: dr ADAM CZARNOWSKI

Zakład Żywienia Instytutu Zootechniki, Kraków
Kierownik: prof. dr RAJMUND RYS

Mangan występuje we wszystkich żywych organizmach w ilościach śladowych i jest czynnikiem niezbędnym dla prawidłowego przebiegu procesów życiowych.

W ciągu kilku ostatnich dziesięcioleci wykonano wiele prac i obserwacji na temat biologicznej roli manganu i jego znaczenia w życiu roślin i zwierząt. Z przeglądu tych prac dokonanych przez *Underwooda* (31), *Cotziasa* (5), *Wojnara* (33) i *Rysia* (24) wynika, że mangan jest pierwiastkiem śladowym o aktywności biologicznej. U podstaw tej aktywności leży fakt, że mangan, wspólnie z dwuwartościowymi jonami innych pierwiastków, aktywuje lub stanowi część składową wielu enzymów sterujących przemianą materii. Na uwagę zasługuje przede wszystkim udział manganu w procesach utleniania biologicznego, gdzie pośredniczy w przenoszeniu elektronów w enzymatycznych układach oksydo-redukcyjnych.

Ten udział Mn w podstawowych mechanizmach przemiany materii wyjaśnia jego znane korzystne oddziaływanie na przemiany i syntezę wewnątrz-ustrojowe (przemiana glikozy, białek, tłuszczowców, synteza wit. C), na czynność gruczołów wewnętrznych (wydzielanie (owulacja, laktacja) oraz na takie procesy życiowe jak rozwój kośćca, wzrost i inne (cyt. wg. 5, 24, 31, 33).

Wydaje się, że tak szerokie korzystne oddziaływanie Mn na ustroje żywe nie zawsze jest oddziaływaniem swoistym. Według *Wojnara* (33) mangan wpływa swoiście tylko na procesy utleniania tkankowego i przemiany tłuszczowców, zaś inne strony działania Mn mają być pośrednim przejawem jego podstawowych funkcji.

Ostatnio coraz większą uwagę zwraca się na rolę Mn w czynności gruczołów dokrewnych, szczególnie na jego zdolność warunkowania regularnego przebiegu czynności narządów rozrodczych u zwierząt. Brak Mn w paszy doprowadza wg. *Underwooda* (31) do podobnych objawów u ptaków i ssaków, mianowicie do zmian w kośćcu, obniżenia lub zaburzenia funkcji rozrodu, zaburzenia w przemianie tłuszczowców i ataksji noworodków.

Z powyższych uwag wstępnych wynika, że niedobór Mn w paszy głęboko oddziałuje na ustrój zwierzęcia wpływając na jego stan zdrowia i produktywności.

Wiele obserwacji nad niedoborem Mn u zwierząt wykonano w warunkach doświadczeń laboratoryjnych na dietach skrajnie ubogich w mangan. W takich warunkach *Shils* i *Mc Collum* (cyt. wg. 31) zaobserwowali, że w lekkich stanach niedoboru samice szczurów rodzą młode zdolne do życia, ale z objawami ataksji,

w stanach cięższych młode przychodzą na świat nieżywe lub padają tuż po urodzeniu, wreszcie matki wykazują brak rui lub nieregularne cykle płciowe, nie zachodzą w ciążę. U świń w takich warunkach zanotowano nieregularne ruje lub brak rui, resorbcję płodów, nieliczne i słabe mioty oraz słabą mleczność macior (11, 22).

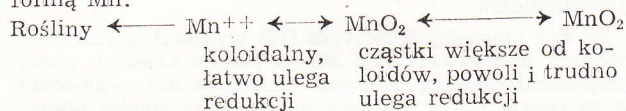
Zainteresowanie manganem w żywieniu zwierząt znacznie wzrosło z chwilą, gdy objawy niedoboru tego pierwiastka zaobserwowano u zwierząt domowych w normalnych warunkach produkcyjnych. W latach trzydziestych (cyt. wg 31) stwierdzono, że u drobiu choroba zwana *perosis*, która cechuje się deformacją kości kończyn i przemieszczeniem ścięgna Achillesa, spowodowana jest niedoborem Mn w diecie. W ostatnich latach zebrano spostrzeżenia, że u bydła zmiany w kośćcu i zahamowanie rozwoju u młodych oraz niska płodność u dorosłych zwierząt pozostaje w związku z niedoborem Mn w paszy (2, 3, 9, 20, 30, 32).

Warto zauważyć, że poziom Mn w paszy oraz ilość Mn przyswojonego przez ustrój zwierzęcia zależy od wielu czynników, które wpływają na zachowanie się tego pierwiastka w biologicznym układzie gleba - roślina - zwierzę. Zanim więc omówione zostaną spostrzeżenia dotyczące stanów niedoboru Mn u bydła warto kilka słów poświęcić tym zagadnieniom.

Mangan w układzie Gleba — Roślina — Zwierzę

Mangan w glebie występuje naogół w ilościach wystarczających dla roślin. W glebie ważna jest jednak nie ogólna ilość manganu, lecz ilość rozpuszczalnego, przyswajalnego dla roślin Mn^{++} .

Według *Tesinka* (30) w glebie występuje stan równowagi dynamicznej między zredukowaną i utlenioną formą Mn:



Stan tej równowagi dynamicznej zależy w dużej mierze od pH gleby — im wyższe pH tym mniej Mn przyswaja roślina (przesunięcie równowagi w prawo) i odwrotnie, przy niskim pH gleby roślina może przyswajać Mn w ilościach nadmiernych.

Wielu autorów, omawiając przyczyny niedoboru Mn u zwierząt, zwraca uwagę na związek między pH gleby i przyswajalnością Mn przez rośliny (9, 16, 17, 20, 32). Procesy utleniania i redukcji Mn w glebie zależą prócz pH od szeregu innych czynników, takich jak wilgotność i temperatura gleby, aktywność życiowa mikroflory glebowej i inne. W warunkach beztlenowych w glebie bakterie wykorzystują MnO_2 jako źródło tlenu redukując go do Mn^{++} . *Liwski* (17) podaje, że najczęściej przyswajalnego dla roślin Mn^{++} znajduje się w glebie na wiosnę. W ciągu okresu wegetacyjnego Mn^{++} ulega stopniowo utlenianiu. Proces ten zachodzi szybciej w okresach suszy, wolniej przy dużym nawilgoceniu gleby. Jesienią gleba jest najuboższa w przyswajalny dla roślin Mn^{++} .

Z przytoczonych danych wynika, że w okresach suszy, na glebach zasadowych, ilość przyswojonego przez rośliny Mn może nie wystarczyć na pełne pokrycie zapotrzebowania zwierząt, mimo wystarczającej ilości Mn w glebie.

W układzie gleba — roślina bardzo ważnym okazał się także stosunek żelaza do manganu. Zauważono, że u roślin niedobór Mn łączy się zwykle z nadmiarem Fe i odwrotnie. Zależność tę wyjaśnia *Liwski* (17) cytując prace *Sommers* i *Shive*. Nadmiar manganu utlenia łatwo dostępne dla roślin Fe^{++} (Mn posiada wyższy od Fe potencjał oksydo-redukcyjny) — do trudno przyswajalnego przez rośliny Fe^{+++} . W podobny sposób ma oddziaływać nadmiar żelaza na zawartość Mn w roślinach. Współzależność Mn — Fe obserwowano także u zwierząt. *Matrone* i wsp. (18) stwierdzili na królikach i prosiętach, że wysokie dawki Mn w diecie hamują regenerację hemoglobiny u zwierząt doprowadzonych doświadczalnie do stanu anemii, przeciwdziała temu dodatek soli Fe do diety.

W układzie roślina — zwierzę niektóre makroskładniki wpływają ograniczająco na przyswajalność Mn przez organizm zwierzęcia. *Grashuis* (9) podaje, że w warunkach holenderskich wysoka zawartość Ca, P, Fe, K i N w roślinach podwyższa zapotrzebowanie bydła na mangan. Istnieją obserwacje świadczące o tym, że zwiększony poziom Ca i P w diecie różnych zwierząt ogranicza przyswajalność manganu. *Hawkins* i wsp. (13) w doświadczeniu na cielętach wykazali, że dodatek 3,5% fosforanu wapnia do diety obniżył zawartość Mn w surowicy cieląt. Dodatek soli Mn do diety podniósł poziom Mn w surowicy, ale w grupie z dodatkiem Ca i P wzrost ten był nieistotny. Obniżeniu w tych warunkach uległ natomiast poziom magnezu we krwi. Współzależność Mn — Mg wykazali w doświadczeniu na bydło *Fain* i wsp. (8). *Wachtel* i wsp. (cyt. wg 31) stwierdzili, że wysokie spożycie P w stosunku do Ca zwiększa zapotrzebowanie na Mn u szczurów. Zmieniając Ca:P z 0,85 do 2,55 uzyskali zaostrezenie objawów niedoboru Mn u tych zwierząt. Szereg obserwacji na temat zwiększonego zapotrzebowania na Mn przy wysokim poziomie Ca i P w diecie dokonano na drobiu. Kurczęta na diecie zawierającej 37 ppm* Mn oraz 3,2% Ca i 1,6% P wykazywały objawy „*perosis*”, chociaż ten poziom Mn chronił kurczęta przed schorzeniem przy 1,2% Ca i 0,9% P w diecie (cyt. wg 31).

Wartości Mn w sianach i trawach podawane przez różnych autorów układają się w dość szerokie granicach rzędu 10—300 i więcej ppm suchej masy (s. m.). Różni autorzy przyjmują też różne poziomy Mn w sianie jako wskaźniki dostatecznego zaopatrzenia bydła w Mn w danych warunkach. Dla przykładu: *Bentley* i wsp. (1,2) — 20 ppm, *Skulmowski* i *Wierciński* (29) — 50 ppm, *Liwski* (17) — 70—80 ppm oraz *Grashuis* (9) — 150—200 ppm. Wydaje się, że zawartość Mn w sianie, z uwagi na dużą rozpiętość zależną od wielu czynników, nie może stanowić dobrego wskaźnika stanu zaopatrzenia bydła w ten pierwiastek. Wykazano, że na zawartość Mn w sianie wpływać może, oprócz wymienionych już warunków glebowych i klimatycznych, także skład botaniczny porostu łąk, okres wegetacji, zabiegi agrotechniczne i inne (15, 18, 28). *Liwski* (17) określając zawartość Mn w roślinności łąkowej i bagiennej znalazł średnio: w trawach — 74, turzycach — 199, motylkowych — 62 i ziołach 56 ppm Mn w s. m. W doświadczeniu na poletkach autor wykazał, że nawożenie azotowo-fosforowo-potasowe (NPK) podwyższało zawartość Mn w sianach. Zdaniem autora mogło to wynikać ze zwiększonego udziału traw na niekorzysty ziół w poroście łąk. *Judel* (15) podaje, że przy nawożeniu łąk fizjologicznie kwaśnymi nawozami azotowymi uzyskano wzrost zawartości Mn w sianie w stosunku do siana z łąk nawożonych alkalicznymi nawozami azotowymi z 72 do 143 i z 98 do 134 ppm Mn w s. m. siana. Ten sposób poprawy zaopatrzenia zwierząt w Mn zasługuje na uwagę w porównaniu z uzupełnianiem niedoborowych diet dodatkiem mineralnych soli Mn, bowiem istnieje przekonanie (5), że

* ppm = parts per million = mg/kg = mikrogram/gram.

organiczne połączenia Mn w paszy są łatwiej przyswajalne przez organizm zwierząt.

Przytoczone powyżej dane wskazują, że stan zaopatrzenia zwierząt w Mn zależy od wielu czynników w układzie gleba — roślina — zwierzę oraz, że istnieje możliwość wystąpienia niedoboru Mn u zwierząt domowych, nawet przy względnie wysokim poziomie tego pierwiastka w podłożu i w paszy.

Niedobory manganu u bydła

W ostatnich latach opisano przypadki niedoboru Mn u bydła, które obserwowano w normalnych warunkach produkcyjnych. Dokonano także nielicznych prób odtworzenia stanów niedoboru Mn u bydła w warunkach doświadczalnych i określenia minimalnego poziomu Mn w diecie niezbędnej dla organizmu bydła.

Mignett (14) zwrócił uwagę, że jałowosc w pewnych stadach bydła w Anglii spowodowana była opóźnieniem jajczkowania w okresie rui. Zaobserwano też autorowi opanosi do niedoboru Mn w paszy. Znaczną poprawę płodności uzyskał stosując $MnSO_4$ w ilości 1 g dziennie na sztukę w postaci 4% roztworu do spryskiwania karmy.

Bentley i wsp. (2) oraz *Bentley* i *Phillips* (1) stwierdzili w USA, że w gospodarstwach gdzie krowy trudno się zaciełają zawartość Mn w sianach była niska, poniżej 20 ppm w s. m. W doświadczeniu na jałowkach (1) stwierdzono, że w grupie, gdzie zawartość Mn w diecie złożonej z pokarmów naturalnych wynosiła 7—10 ppm, ruja występowała średnio o 2 m-ce później i jałówki zaciełaly się trudniej, a cielęta od tych sztuk były lżejsze i wykazywały słabszy rozwój kończyn w stosunku do grup, gdzie zawartość Mn w tej samej diecie podniesiono do poziomów 39, 40 i 60 ppm. Spośród badanych narządów różnice w zawartości Mn stwierdzono tylko w jajnikach — 0,85 ppm przy niskiej zawartości Mn i 2,0 ppm przy wyższych poziomach Mn w diecie. Autorzy sądzą, że obniżenie poziomu Mn w jajnikach może mieć wpływ na owulację i żywotność jaja.

Munro (20) zaobserwował, że niski procent zapłodnień w wielu stadach bydła w Anglii łączył się z niską zawartością Mn w sianach (11, 16, 26 i 28 ppm). Jałówki wykazywały brak rui, cielęta zaś słabo rozwinięte stawy kończyn w tych fermach, gdzie mimo normalnego pH gleby zastosowano obfite wapnowanie pastwisk. Dodatek $MnSO_4$ do karmy spowodował znaczny wzrost zapłodnień.

Dyer (6) szukając przyczyn zniekształceń kręgosłupa i kończyn u cieląt na pewnych fermach w USA znalazł, jako jedyną różnicę, znacznie niższy poziom Mn w glebie, paszach i w wodzie w stosunku do ferm zdrowych.

Rojas i wsp. (27) w warunkach ścisłego doświadczenia starali się ustalić wymagania bydła na zawartość Mn w diecie. Autorzy podawali 3 dorosłym krowom przez rok czasu różnicowane diety wzbogacone w zespół witamin i soli mineralnych i stwierdzili, że poziom 15,8 ppm Mn w s. m. diety (także 16,9 ppm Mn przy zwiększonym poziomie Ca i P w diecie) jest niewystarczający dla bydła. U krów zanotowano zwiększoną ilość kryć na ciąży i opóźnione jajczkowanie, które wystąpiło po dożylnym podaniu gonadotropiny. U cieląt od tych krów stwierdzono zmiany w kośćcu — powiększone i powyrzwywane stawy, sztywność nóg, krótsze i mniej odporne na złamanie kości ramienne. Zarówno u krów, jak i u cieląt stwierdzono obniżony poziom fosfatazy alkalicznej i manganu we krwi, u cieląt ponadto stwierdzono obniżony poziom Mn w kościach, wątrobie, nerkach i gonadach w stosunku do krów i cieląt karmionych dietą kontrolną zawierającą 25,1 ppm Mn. Autorzy konkludują, że wymagania ciężarnych krów w tych warunkach były wyższe niż 16 ppm Mn w s. m. diety.

Interesujące obserwacje i badania nad niedoborem Mn u bydła wykonano w ostatnich latach w Holandii. *Grashuis* (9, 10), *Koetsveld* (16), *Boogaardt* (4) i *Tesink* (30) opisali typowe objawy występujące u bydła, które powiązali z niedoborem manganu. U jednorocznych jałówek stwierdzono niedorozwój tułowia, wysokie proste tylne kończyny, szczególnie prosty staw skokowy i prostopadle ustawione nadpęćny i pęciny. Objawy te sprawiają, że młode sztuki wydają się duże, w rzeczywistości wzrost jest upośledzony. U takich sztuk obserwowano ponadto suchą matową sierść, odbarwienie szczyty włosów i zmniejszoną elastyczność skóry. W miarę dojrzewania jałówki odzyskują prawidłową postawę kończyn, ale pozostają zmiany w okrywie włosowej oraz pojawiają się opóźnione ruje i niska płodność bydła (9, 10).

Powyższe objawy obserwowano od szeregu lat w wielu gospodarstwach położonych na glebach o wysokim pH (powyżej 6,3) oraz na nowych polderach bogatych w wapń. Prócz trudności w rozmnażaniu obserwowano częste poronienia (5—10%) oraz stany zapalne dróg rodnych. Przyczyny zakaźne wykluczono. Wprowadzenie sztucznego unasienniania nie przyniosło poprawy. U jałówek stwierdzono obniżony poziom Mn w jajnikach z 2,0 do 0,4 ppm. Dodatek soli Mn do diety lub w postaci nawozu na pastwiska zapobiegał tym objawom, płodność bydła wzrastała. Lecznico podawano $MnSO_4$ per os dziennie na sztukę: cielętom 1 g, jałowkom 2 g i krowom 4 g (9,16). Interesujące, że trawa pastwisk w tych gospodarstwach zawierała stosunkowo wysoki poziom Mn — 44 do 199 ppm w s.m. (większość normalnych pastwisk zawiera 50—150 ppm Mn w s.m. traw). Stwierdzono tam natomiast wysoki poziom Ca, P, Fe, K i N w trawach. W warunkach holenderskich te czynniki, jak sądzi *Grashuis* (9,10), podwyższają wymogi bydła na zawartość Mn w trawach ze 100 do 150—200 ppm.

Dobrym potwierdzeniem klinicznych objawów niedoboru Mn u bydła jest wg *Koetsvelde* (16) określenie zawartości Mn w wątrobie i jajnikach. Według niego zdrowe krowy zawierają średnio w wątrobie 12 ppm i w jajnikach 2—2,5 ppm Mn w s.m. Wartości poniżej 10 ppm w wątrobie i poniżej 1 ppm w jajnikach mają świadczyć o niedoborze. Ponieważ te dwa narządy nie zawsze są dostępne do badania, w ostatnich latach zaczęto więc posługiwać się zawartością Mn w sierści, jako wskaźnikiem stanu odżywienia bydła tym pierwiastkiem.

Po raz pierwszy *Koetsveld* (16) wykonał w Holandii badania nad zawartością Mn w sierści krów w wielu gospodarstwach, w których obserwowano zakłócenia w rozrodzie na tle niezakaźnym. Próby sierści pobierano z boków klatki piersiowej w końcu okresu letniego. Włosy zdrowych dorosłych krów zawierały 8—15 ppm Mn w s.m. Niską zawartość Mn we włosach, poniżej 8 ppm, w niektórych przypadkach 1,5—4,6 ppm, obserwowano zawsze tam, gdzie niedobór manganu ustalono już wcześniej na podstawie objawów klinicznych. Łączyło się to zawsze z wysokim pH gleby i niską zawartością Mn wymiennego w glebie, *Koetsveld* (16) stwierdził ponadto, że włosy pigmentowane zawierają na ogół więcej Mn niż włosy białe, co potwierdzili później w Niemczech *Werner* i *Anke* (32), że w końcu okresu ciąży poziom Mn we włosach krów obniża się i po wycieleniu powraca do normy, oraz że cielęta od zdrowych krów rodzą się z niską zawartością Mn we włosach (średnio 3 ppm) i w wątrobie (6 ppm).

Obniżoną płodność bydła w Holandii obserwowano także, gdy zawartość Mn w sierści przekraczała 20 ppm. Poziom ten sięgał 80 ppm w gospodarstwach, gdzie zawartość Mn w trawach wynosiła 200—860 ppm. W takich gospodarstwach pH gleby było na ogół zbyt niskie. W wielu gospodarstwach, gdzie zawartość Mn we włosach przekraczała poziom 40 ppm, obserwowano u krów przypadki nimfomanii (9, 10). W związku z tym *Grashuis* (9) wysunął hipotezę, że przy-

czyną nimfomanii jest nadmiar manganu. Związek nadmiaru Mn z nimfomanią nie jest jednak całkiem pewny. Nie zdołano wywołać stanu nimfomanii przez podawanie wysokich dawek soli Mn do diety bydła (10).

Na szkodliwość nadmiaru Mn zwraca uwagę także *Boogaerdt* (3) cytując wyniki badań *Robinsona* i wsp., którzy wykazali na cielętach, że zawartość Mn w diecie powyżej 250 ppm obniża resorbcję Fe i wykorzystanie surowego błonnika. Także *in vitro* nadmiar Mn silnie obniżał rozkład błonnika przez mikroflorę żwacza.

Według *Koetsvelda* (16) zawartość Mn w próbach włosów poranyczn w końcu okresu letniego jest dobrym wskaźnikiem stanu zawartości w pożywieniu krów tego pierwiastka w okresie pastwiskowym. Potwierdzili to w swych badaniach *Werner* i *Anke* (32). Wykazali oni ponadto, że pomiar Mn we włosach pobranych w końcu zimy ułatwia ocenę ilości Mn poranego przez zwierzę z karmy zimowej. Autorzy badali pasze oraz letnią i zimową sierść krów w dwóch gospodarstwach położonych na różnych typach gleb (piaszczystych i rędzinach wapiennych) i stwierdzili współzależność między zawartością Mn w paszy i w sierści. W gospodarstwie położonym na glebach piaszczystych zawartość Mn w paszach była 2-krotnie wyższa niż w gospodarstwie na rędzinach, siano łąkowe dla przykładu zawierało odpowiednio 96,4 i 43,8 ppm Mn w s.m. Różnice w zawartości Mn w sierści były większe, włosy letnie zawierały odpowiednio 8,3 i 2,2 ppm, włosy zimowe 11,9 i 1,4 ppm, zaś włosy letnie w roku następnym 4,9 i 2,0 ppm. Większe różnice w zawartości Mn we włosach autorzy przypisują wysokiej zawartości Ca w paszach w gospodarstwie na rędzinach, siano lucerny dla przykładu zawierało 21 g Ca/kg, podczas gdy w gospodarstwie na glebach piaszczystych tylko 8 g/kg. Niska płodność bydła w gospodarstwie położonym na rędzinach uległa poprawie pod wpływem dodatku soli Mn do diety. Zastosowany przez autorów dodatek $MnSO_4$ w ilości 2 g/dzień/sztukę obniżył ilość unasieniań na ciąży do 1,4, podczas gdy w grupie kontrolnej bez dodatku Mn wskaźnik ten wynosił 3,3.

Przydatność oznaczania zawartości Mn we włosach przy ustalaniu zasobu Mn u bydła potwierdził także *Tesinka* (30), który przeprowadził badania porównawcze w 60 gospodarstwach w prowincji Zeeland w Holandii. W badaniach tych *Tesinka* przyjął, że 10 do 15–20 ppm Mn w sierści świadczy o wystarczającym zaopatrzeniu, 7,5–10 ppm świadczy o lekkim niedoborze, 5–7,5 ppm — o umiarkowanym niedoborze i 0–5 ppm — o poważnym braku Mn u bydła. Spośród 60 badanych gospodarstw 48 uznano na podstawie objawów klinicznych i analizy włosów za niedoborowe. Autor zwraca uwagę, że zawartość Mn w pigmentowanych włosach u zwierząt z tego samego gospodarstwa może być różna i rozpoznania nie należy opierać na podstawie badania jednego zwierzęcia. Zastosowany przez *Tesinka* w grupie 19 gospodarstw dodatek soli Mn do diety zwiększył procent zapłodnień po pierwszym unasienianiu o 16% w porównaniu z grupą 20 gospodarstw kontrolnych. Słabsze wyniki uzyskano po spryskiwaniu pastwisk roztworem soli Mn. Autor nie zaleca spryskiwania pastwisk, na których wypasa się bydło mleczne, gdyż Mn zanieczyszcza mleko w czasie udoju, co przyspiesza jęłczenie masła i fermentację serów.

Spostrzeżenia dotyczące stanów niedoboru Mn u bydła w Holandii (9, 4, 16, 30) poddawane są w wątpliwość przez *Hartmansa* (12). Zastrzeżenia budzą także wartości 8 i 10 ppm Mn w sierści, które według *Koetsvelda* (16) i *Tesinka* (30) świadczą mają o granicznym minimum w zaopatrzeniu bydła w mangan.

Hartmans (12) w Holandii nie obserwował korzystnego wpływu dodatku soli Mn do diety bydła na ustępowanie objawów opisanych przez w/w autorów holenderskich (4, 9, 16, 30). Autor nie obserwował także żadnej korelacji między wspomnianymi obja-

wami a zawartością Mn w paszach. W doświadczeniu na cielętach — bliźniętach jednojajowych, które żywiono przez 2,5 roku karmą zawierającą mniej niż 50 ppm Mn w s.m. (poziom ten *Hartmans* uważa za deficytowy), bez dodatku i z dodatkiem Mn do poziomu 100 ppm Mn w s.m. diety — nie stwierdzono żadnej różnicy we wzroście, płodności i produkcji mleka. Nie obserwowano także żadnych wspomnianych wyżej objawów niedoboru manganu. W wieku dwóch lat zawartość Mn w czarnej sierści jałówek wynosiła 2,4–8,4 ppm, przy czym różnica między grupami była niewielka.

Meyer i *Engelbertz* (19) przeprowadzili pomiary manganu w czarnej sierści krów w północno-wschodnim okręgu Niemiec, gdzie okresami obserwowano objawy niedoboru Mn u roślin. W 351 próbach włosów pobranych w różnych gospodarstwach zawartość Mn wynosiła 3,9–49,9 ppm. W 11% badanych gospodarstw średnia zawartość Mn w sierści była poniżej 10 ppm, w 18% — powyżej 20 ppm. Autorzy porównali płodność 247 krów i nie zdołali w sposób przekonujący wykazać związku między różnym poziomem Mn w sierści krów i ich płodnością. Pomiar zawartości Mn w sierści 5 krów z typowymi objawami nimfomanii wykazał ilości: 24, 23,8, 6,4 i 6,8 ppm. Dane te nie potwierdzają hipotezy *Grashuisa* (9).

Richter i *Schröder* (23) określili poziom Mn w sierści w dwóch stadach bydła w okręgu Poczdam. Mimo podobnych warunków glebowych i paszowych stwierdzono znaczne różnice w zawartości Mn w sierści krów. W jednym gospodarstwie średnia zawartość Mn w sierści wynosiła 5,1 ppm (0,6–15,5), w drugim zaś 13,7 ppm (4,2–32,6). Różnic w płodności bydła jednakże nie stwierdzono; w gospodarstwie pierwszym, mimo niskiego poziomu Mn w sierści, uzyskano dobre wyniki w zapładnianiu, aczkolwiek notowano częste przypadki poronień i przedwczesnych porodów.

W Polsce badania nad zawartością Mn w sierści krów z uwzględnieniem ich płodności przeprowadzili *Ryś* (25) oraz *Ewy* i *Ryś* (7). *Ryś* oznaczył zawartość Mn we włosach 337 krów w 9 miejscowościach w woj. szczecińskim, koszalińskim i krakowskim. Autor zestawił porównawczo dwie grupy krów i stwierdził, że średnia zawartość Mn we włosach sztuk jałowych wynosiła 5,1 ppm, zaś u sztuk o normalnej płodności 6,3 ppm. Statystycznie brak było istotnych różnic między grupami, jednakże obie grupy wykazały poziom Mn w sierści poniżej wartości krytycznych podanych przez autorów holenderskich (16, 30). Spośród 143 krów w 4 miejscowościach w woj. szczecińskim (7), gdzie od lat obserwowano u bydła obniżoną płodność i zaburzenia rozwojowe u cieląt, 75 krów posiadało poziom Mn w sierści poniżej 8 ppm. Dane te wskazują na możliwość istnienia niedoboru Mn w warunkach polskich. Na taką możliwość wskazują także wyniki badań *Zurkowskiej* (34, 35), która wykazała obniżoną płodność bydła w rejonie pomorskim, o czym świadczy stwierdzony przez autorkę zbyt długi okres międzyciążowy (168,8 dni).

Przedstawiony powyżej przegląd piśmiennictwa na temat roli manganu w żywieniu zwierząt, ze szczególnym uwzględnieniem wpływu Mn na płodność bydła oraz ze zwróceniem uwagi na przydatność oznaczania Mn w sierści, dla ustalenia zasobu Mn u zwierząt, skłonił autora do przeprowadzenia tego rodzaju badań na terenie Pomorza Gdańskiego. Wyniki będą przedstawione w oddzielnych publikacjach.

Piśmiennictwo:

1. Bentley O. G., Philips P. H.: Dairy ci. 34, 396 (1951).
2. Bentley O. G., Quicke G. V., Kastelic J., Philips P. H.: Dairy Sci. 34, 363 (1951).
3. Boogaerdt J.: Tijdschr. Diergeneesk. 86/14, 956 (1961).
4. Boogaerdt J.: Landbouwk. Tijdschrift. 609 (1960).
5. Cotzias G. C.: Physiolog. Rev. 38 (3), 503 (1958).
6. Dyer I. A.: J. Anim. Sci. 20, 669 (1961).
7. Ewy Z., Ryś R.: Medycyna Wet. 3, 169 (1961).
8. Fain P., Dennis J., Harbaugh G. F.: Am. J. Vet. Rec. 13, 348 (1952).

9. Grashuis J.: Landbouw. Tijdschr. 69 (7-8), 642 (1957).
10. Grashuis J.: Soil, plant nad animal. Institute for Animal Nutrition „De Schothorst”, Holandia.
11. Grummer R., Bentley O. G., Phillips P. H., Bohstedt G.: J. Anim. Sci. 9 (2), 170 (1950).
12. Hartmans Jr. J.: Instituut voor Biologisch en Scheikundig Onderzoek van Landbouwgewassen, Holandia (informacje osobiste).
13. Hawkins G. E., Wise G. H., Matrone G., Wagh R. H., Lott W. I.: Dairy Sci 38 (5), 536 (1955).
14. Hignett S. L.: Vet. Rec. 53 (2), 21 (1941).
15. Judel G. K.: Mitt. Dtsch. Landwirt. Ges. 10, 317 (1961).
16. Koetsveld E. E.: Tijdschr. Diergeneesk. 85 (7), 229 (1958).
17. Liwski S.: Roczn. Nauk Rol. 75, F-1, 8 (1961).
18. Matrone G., Hartman R. H., Clawson A. J.: J. Nutr. 67 (2), 309 (1959).
19. Meyer H., Engelbertz Th.: Dtsch. Tierärztl. Wschr. 67 (5), 124 (1960).
20. Munro J. B.: Vet. Rec. 69, 125 (1957).
21. Oniegow A. P.: Weterinaria, 12, 62 (1964).
22. Plumlee M. P., Trasher D. M., Beeson W. M., Andrews F. N., Parker H. E.: J. Anim. Sci. 15 (2), 352 (1956).
23. Richter H., Schröder M.: Mh. Vet. Med. 5, 180 (1964).
24. Ryś R.: Medycyna Wet. 15 (5), 285 (1959).
25. Ryś R.: Roczn. Nauk Roln. 77-B-4, 949 (1961).
26. Ryś R., Dubowy J., Trela S.: Roczn. Nauk Rol. 79-B-2, 296 (1962).
27. Rojas M. A., Dyer I. A., Cassatt W. A.: J. nim. Sci. 24 (3), 664 (1965).
28. Sawhney P. C., Kehar N. D.: Ann. Bioch. and Exper. Med. 21 (5), 117 (1961).
29. Skulmowski J., Wierciński J.: Ann. Univ. Mariae Curie-Skłodowska. Sec. DD. 1 (1963).
30. Tesink J.: Tijdschr. Diergeneesk. 85 (18), 1131 (1960).
31. Underwood E. J.: Trace elements in human and animal nutrition. Academic Press, New York and London (1962).
32. Werner A., Anke M.: Archiv Tierernährung. 10 (2), 142 (1960).
33. Wojnar A. P.: Biologiczeskaja rol mikroelementow w organizmie żywotnych i czelowieka. Moskwa (1960).
34. Żurkowska K.: Przegl. Hod. 5, 19 (1958).
35. Żurkowska K.: Przegl. Hod. 8/9, 7 (1958).

Adres autora: lek. wet. Marian Królak, Gdańsk-Oliwa, ul. Grunwaldzka 476, m. 10.

ZAGADNIENIA SPOŁECZNO-ZAWODOWE

JANUSZ RZELSKI
Warszawa

Rola służby weterynaryjnej w obronności kraju

Spośród licznych problemów okresu wojennego jednym z bardzo ważnych jest problem wyżywienia. Z doświadczeń ubiegłych wojen, wszyscy zdajemy sobie sprawę z wpływu jaki wywierają one na sytuację w każdej dziedzinie życia. Uszczuplenie sił roboczych w przemyśle i rolnictwie, zniszczenia miast i wsi, niezorganizowana wędrownica ich mieszkańców, często wraz z inwentarzem żywym oraz ogólne zakłócenie normalnego trybu życia, to obraz nieodłącznie towarzyszący każdej wojnie. Błędem jednak byłoby sądzić, że w ewentualnym jakimś przyszłym konflikcie obraz byłby zupełnie ten sam. Niestety, postęp nauki i techniki będący dla ludzkości dobrodziejstwem w okresie pokoju, bezwątpienia może stać się źródłem jej nieszczęść w okresie wojny. Wielkie osiągnięcia nauki po II wojnie światowej oraz możliwości wykorzystania ich dla dzieła zniszczenia sprawiają, że wizja nowoczesnej wojny jest daleko groźniejsza. Nowoczesne środki masowego rażenia — broń atomowa, chemiczna i biologiczna — to środki o dalekim zasięgu, które działając nie tylko na wojsko i rejony jego dyslokacji, ale również na cały obszar kraju mogą powodować ogromne straty wśród ludności cywilnej oraz nieobliczalne szkody w gospodarce narodowej, jeżeli uprzednio przed tym kraj nie będzie zabezpieczony. O użyciu środków masowego rażenia w ewentualnym przyszłym konflikcie z góry nie można przesądzać. Obowiązkiem zatem każdego obywatela jest walka o utrzymanie pokoju oraz troska o zabezpieczenie kraju przed skutkami ewentualnej wojny. Dlatego też już w okresie pokojowym muszą być przewidziane wszelkie środki zaradcze i działalność w zmiennych warunkach w celu zapewnienia odpowiedniej

ilościowo i jakościowo bazy wyżywieniowej na potrzeby kraju. Zagadnienie to jest szczególnie ważne i trudne w warunkach stosowania broni masowego rażenia, z których każda, niezależnie od swego bezpośredniego działania na organizm żywy, może działać szkodliwie na wszelkiego rodzaju środki spożywcze, we wszystkich fazach ich produkcji, czy przechowywania. Bezwątpienia poważnie narażone będą na działanie środków masowego rażenia zwierzęta w następstwie bezpośredniego oddziaływania środków promieniotwórczych, chemicznych czy biologicznych, jak również pośrednio przez skażenie tymi środkami pastwisk, paszy i źródeł wody. Zagrożona więc będzie, tak ważna surowcowo-konsumpcyjna baza wyżywieniowa, jaką są zwierzęta rzeźne, oraz tak ważna dla rolnictwa siła pociągowa, jaką w warunkach wojennych będzie stanowić napewno koń. Zatem zagadnienie utrzymywania w stanie przydatności do wykorzystania konsumpcyjnego, czy użytkowego zwierząt ma zasadnicze znaczenie w którym bardzo poważną rolę odgrywa służba weterynaryjna. Od służby weterynaryjnej będzie się wymagać opieki weterynaryjnej nad całym pogłowiem zwierząt i ochrony przed szkodliwymi wpływami, na jakie narażone będą one w związku ze stosowaniem środków masowego rażenia oraz zapewnienie sprawnego i skutecznego nadzoru weterynaryjnego nad przydatnością do spożycia środków spożywczych pochodzenia zwierzęcego.

Wiadomo, że środki masowego rażenia mogą być stosowane w rozmaity sposób i działanie ich może być różne. Mogą one być przenoszone i rozprzestrzeniane za pomocą bomb lotniczych, rakiet i pocisków artyleryjskich, mogą być stosowane w postaci „mokrych” lub „suchych” aerozoli radioaktywnych, chemicznych czy biologicznych rozprzestrzenianych z samolotów za pomocą specjalnej aparatury lub innych