

# HODOWLA I ZOOHIGIENA

TADEUSZ KWIATKOWSKI

Wrocław

## Patofizjologiczne zagadnienia związane z masowym chowem prosiąt i cieląt. Cz. II.

Niedostatek witamin. Obecne zintensyfikowane warunki hodowli zmuszają do całkowicie nowego spojrzenia na sprawę zapotrzebowania zwierząt na witaminy. Ustalone dla tradycyjnych metod chowu ilości poszczególnych witamin zupełnie nie odpowiadają zwiększonemu zapotrzebowaniu w hodowli nowoczesnej, w związku z czym zagadnienia awitaminoz nabierają na nowo ostrości, tym bardziej, że przebywające w zamknięciu zwierzęta w chowie masowym nie mają możliwości uzupełniania niedoborów na wybiegu (rycie), ani nie korzystają ze światła słonecznego. Zwraca się ostatnio uwagę na to, że wartość prowitaminy A (beta-karotenu) jest przeceniana jako źródło witaminy A w niektórych produktach dla świń i przemysł paszowy skłania się coraz bardziej do opinii, że zapotrzebowanie na tę witaminę musi być pokryte przy pomocy preparatów witaminowych (42). Bydło posiada bardzo słabą zdolność przekształcania beta-karotenu w witaminę A, bo z 1 mg beta-karotenu uzyskuje zaledwie 400 j.m. wit. A, podczas gdy szczur przetwarza tę samą ilość na 1667 j. m. Nie mniej uważa się, że bydło musi otrzymywać pewną ilość karotenów i podawanie jedynie preparatów wit. A nie zapobiega występowaniu niedoboru tej witaminy u noworodków (44). Zagadnienie niedoboru wit. A występuje obecnie ze wzmożoną siłą w związku z chemizacją rolnictwa; znajdowane w roślinach w coraz większych ilościach azotany (intensywne nawożenie pastwisk azotem) powodują zwiększenie zapotrzebowania na tę witaminę niezwykle ważną dla wzrostu i nabłonkowej obrony przed penetracją czynników chorobotwórczych. Powszechnie znany jest udział witaminy C w wielu procesach metabolicznych takich jak oddychanie komórkowe, rola regulacyjna wielu systemów enzymatycznych, udział w mechanizmach obronnych poprzez wzmaganie antybakteryjnej działalności białych ciałek, które zawierają duże ilości wit. C. Dla prosiąt witamina ta jest szczególnie ważna ze względu na aktywowanie szpiku kostnego do tworzenia czerwonych ciałek. Sprzyja ona ponadto wchłanianiu żelaza przez ścianę jelita. Ponadto wit. C wzmaga odporność na gwałtowne wahania temperatury. Wprawdzie prosięta rodzą się z dość wysokim poziomem wit. C w osoczu (0,7 mg%), a po po-

braniu siary poziom ten wzrasta do 1,5 a nawet do 4,0 mg%, nie mniej w krytycznym okresie 3 tygodni, zwłaszcza w hodowli intensywnej poziom ten spada niekiedy do zera i dodawanie z zewnątrz staje się konieczne (31). Wczesne odsadzenie powoduje także spadek zawartości wit. C do 0,3 mg% w osoczu. Wit. C wykazuje oszczędzające działanie w stosunku do kwasu pantotenowego, wit. B<sub>1</sub> i B<sub>2</sub>, biotyny i kwasu foliowego, witaminy A i karotenów (31). Obserwuje się wyraźnie korzystniejszy efekt w leczeniu chorób skóry u prosiąt jeśli obok wit. A podaje się wit. C. Infekcje *E. coli* obniżają poziom wit. C. U cieląt wit. C zwiększa efektywność selenu przeciw dystrofii mięśni. Niezrównoważone żywienie w czasie ciąży oraz żywienie cieląt wyłącznie mlekiem doprowadzić może do niedoboru wit. E, co łącznie z niedoborem selenu i ATP oraz zmęczeniem mięśniowym doprowadza do zwyrodnienia mięśni poprzecznie prążkowanych, do braku mioglobiny i cytochromów oraz żelaza, miedzi, kobaltu i w efekcie do powstania zespołu miodopatyczno-dusznociowego uważanego za złożone zaburzenie którego istota polega na niedożywieniu komórki mięśniowej (12).

Zwraca się także ostatnio uwagę na rolę wit. B<sub>6</sub> będącej koenzymem wielu enzymów i odgrywającej ważną rolę w przemianie aminokwasów, a pośrednio w syntezie globulin (przeciwciał) i wykorzystaniu białka w karmie. Niedobór wit. B<sub>6</sub> powoduje spadek poziomu cukru w krwi i glikogenu w wątrobie, co dla prosiąt może być sprawą życia lub śmierci zwłaszcza gdy przebywają w zimnych pomieszczeniach. Silny niedobór tej witaminy wywołuje zaburzenia metabolizmu kwasu glutaminowego, anemię hypochromiczną i ataki drgawek. W obecnych warunkach hodowlanych i produkcyjnych zwiększyło się znacznie zapotrzebowanie na witaminy dla zwierząt; uwidacznia to tab. 1 (26).

Nie mniej ważną sprawą dla wychowu młodych zwierząt jest niedobór pierwiastków mineralnych. Także i w tej dziedzinie ulegają zmianom poglądy na ilość, którą należy dostarczyć zwierzętom; tak np. dawki wapnia i fosforu dla świń powinny być wyższe i wynosić 1,2% Ca i 1% P w diecie, należy zapewnić także 0,1 promille Zn — dla uniknięcia

Tab. 1

W i t a m i n y (ilość na 1 kg paszy przy ok. 90% suchej masy)

	A j.m.	D j.m.	E j.m.	K mg	B <sub>1</sub> mg	B <sub>2</sub> mg	B <sub>6</sub> mg	B <sub>12</sub> mg	Bio- tyna mg	Cho- lina mg	C mg
Młode prosięta	a) 15 000	1 500	30	3	3	6	6	0,04	0,20	1 200	300
	b) 20 000	2 000	40	5							1 000
Prosięta rosnące	a) 10 000	1 000	25	1	2,5	5	5	0,03	0,15	1 000	
	b) 12 000	1 200	30	3							
Opasowe	a) 5 000	500	20	0,5	2	4	4	0,02	0,10	900	
	b) 8 000	800	30	1							150
Maciory	a) 12 000	1 200	25	1	2,5	6	5	0,02	0,22	900	
	b) 15 000	1 500	35	3							
Cielęta 0-3 mies. **)	a) 20 000	2 000	40		4	7	5	0,02	0,10	400	500*
	b) 30 000	3 000	80								
Bydło hodowlane ***)	a) 25 000	3 000	150								
	b) 40 000	5 000	300								
Bydło opasowe ***)	a) 40 000	5 000	250								
	b) 60 000	6 000	540								
Krowy mleczne ***)	a) 50 000	8 000	350								
	b) 100 000	15 000	1 000								

Objaśnienia:

\*) dziennie przez pierwsze dwa tygodnie

\*\*) dziennie na 100 kg wagi ciała

\*\*\*) dziennie na 1 sztukę

a) w warunkach normalnych

b) w warunkach chowu intensywnego lub w złych warunkach

niebezpieczeństwa wystąpienia zzn (27), zwłaszcza u macior i świń rosnących. Jednorazowa iniekcja Ferrodexu nie zabezpiecza prosiąt w późniejszym okresie przed niebezpieczeństwem wystąpienia niedoboru Fe i należy go dodawać do karmy (40). Niedobory mineralne, zwłaszcza J i P zmniejszają odporność cieląt na zakażenia. Żywienie w okresie zimy jest często niedoborowe i wymaga uzupełnienia mineralnego. W związku z nasilającą się chemizacją rolnictwa należy patrzeć bardziej krytycznie na stosowane mieszanki paszowe, których składniki pochodzą z terenów intensywnie nawożonych, które wskutek tego zawierają zmienione ilości pierwiastków mineralnych i in. Tak np. intensywne nawożenie azotem powoduje wzrost zawartości w trawie związków azotowych niebiałkowych, potasu i spadek magnezu, sodu i manganu (36).

W krytycznym okresie 3 tygodni życia prosiąt zmniejsza się w krwi ilość białka, spada poziom immunoglobulin pobranych z siarą, obniżeniu ulega poziom wit. C, występuje niebezpieczeństwo niedożywienia ze strony matki, która produkuje coraz mniej mleka i nie zapewnia prosiętom potrzebnej ilości pokarmu, pogarsza się jakość mleka, prosięta ssące przednie sutki otrzymują go za mało, maciory nie są dostatecznie dokarmiane dla wyprodukowania 7—10 kg mleka dziennie, podaż wody często jest niedostateczna, mogą wystąpić niedobory mineralne (Fe). Z tych powodów dokarmianie prosiąt należy rozpocząć już od 7—10 dnia, aby stopniowo przyzwyczajać ich przewód pokarmowy do zmiany karmy i do zbliżającego się odsadzenia (32). Konieczność stopniowej adaptacji do nowych warunków żywieniowych wynika także w tym okresie z niedoskonałości narządu trawiennego, który nie jest jeszcze cał-

kowicie wyekwipowany w sprawnie działający układ enzymów trawiennych (34, 35). Enzymy takie jak: amylaza, maltaza, laktaza, pepsyna, trypsyna osiągają u prosiąt stabilną aktywność dopiero w 8 tygodniu życia (24), odsadzenie więc w tym czasie jest najbardziej zgodne z wymogami fizjologii, a jedynie względy ekonomiczne skracają ten okres do 5—6 tygodni. Stwierdzono, że niedobory enzymów trawiennych (laktazy) mogą być przyczyną biegunk u cieląt, ostatnio na aspekt aktywności laktazy u prosiąt zwracają także autorzy angielscy (30) i francuscy (4, 21). Wg Kennworthy'ego (30) u prosiąt w 7—10 dni po odsadzeniu występują zmiany degeneratywne nabłonka jelitowego podobne do zmian w przebiegu biegunki a różniące się tylko stopniem nasilenia; jeżeli nawet nie towarzyszą im objawy kliniczne, to zawsze powodują zaburzenia homeostazy organizmu. Już sam fakt odsadzenia może być powodem wytworzenia się „zespołu upośledzonego wchłaniania” (30).

Conttereau (11) twierdzi, że na 100 cieląt padłych w okresie od urodzenia do odsadzenia, 10 pada w pierwszym dniu życia z powodu anoksji płodowej (asfiksji), 50 z powodu chorób zakaźnych określanych sumarycznie jako posocznice — dotyczą one sztuk bardzo młodych i 40 z powodu zaburzeń trawiennych określanych ogólnie „toksykozami”. Posocznice przebiegają z objawami zapalenia jelit, kolibacillozy, bronchopneumonii i zapaleniami wielostawowymi. W rzeczywistości chodzi tu o różną lokalizację tego samego syndromu przebiegającego w formie nadostrej, ostrej, podostrej i chronicznej (11). Czynnikiem wywołującymi są infekcje bakteryjne w których *E. coli* odgrywa

pierwszorzędną rolę, czynniki środowiskowe i odpornościowe.

Również choroby wirusowe mogą dołączać się do chorób bakteryjnych i zmieniać ich symptomatologię, występują one na ogół w 10—15 dniu życia cieląt, ale czasem 2—3 miesiącu. Autor zwraca uwagę, że większość padnięć cieląt z powodu posocznicy ma miejsce z końcem zimy i na początku wiosny, co wskazuje na niedożywienie matki w okresie zimowym. Pozostałe 40% pada z powodu tzw. toksykozy, przez którą rozumie się humoralny i nerwowy syndrom pochodzenia pierwotnie żywieniowego, a w następstwie zakaźnego (12). Charton i Desbrosse (10) dzielą je na toksykozy pochodzenia matczyne i związane z organizmem cielęcia. Toksykozy występują u cieląt w rejonach intensywnej hodowli i wydają się być okupem składanym postępowi zootechnicznemu (12).

Toksykozy pochodzenia matczyne są następstwem niedoborowego ilościowego i jakościowego żywienia matki w okresie ciąży (mało wartościowe siano, niedobór metioniny, wit. A i D, fosforu) i manifestują się słabością noworodków, poronieniami, rodzeniem płodów martwych.

Jeśli natomiast związane są z organizmem cielęcia wtedy najczęściej występują po nagłej zmianie pożywienia w wieku 4—6 tygodni. Objawy pojawiają się nagle i dotyczą: a) przewodu pokarmowego z objawami niestrawności i biegunki, powiększeniem i bolesnością brzucha, b) zmian biochemiczno-humoralnych: spadku Mg, Cl, Na, zasobu zasad, hyperazotemii i odwodnienia, c) zaburzeń układu nerwowego (skurcze, konwulsje, grzebanie nogami, nieruchowość, niedowłady i porażenia, encefalozę).

Zmiany anatomo-patologiczne dotyczą narządu pokarmowego, wątroby i nerek. Przypadki te występują najczęściej u cieląt dobrze odżywionych, które „objadają się” mlekiem matki, a w wolnym chowie i sąsiednich krów, co doprowadza do rozciągnięcia trawieńca, który wydziela i trawi źle (niestrawność mleczna z przeładowania). Rozpoczynają się procesy gnilne w żwaczu, a wchłaniane produkty uszkodzają wątrobę, nerki, hamują wchłanianie witamin i pierwiastków mineralnych. Odwodnienie spowodowane biegunką, ucieczką elektrolitów, wzrostem mocznika w krwi i niewydolnością wątrobowo-nerkową wyjaśniają pochodzenie objawów zaburzeń nerwowych (12). Kazeina nie całkowicie ścięta wraca (*regurgitatio*) do żwacza, gdzie bogato-białkowa zawartość staje się nienormalnie alkaliczna, co sprzyja namnażaniu się *E. coli* i drobnoustrojów beztlenowych.

Wzmocnienie procesów fermentacyjnych może doprowadzić do nadmiernego zakwaszenia treści przedżołądków i wystąpienia podobnych objawów samozatrucia, co często obserwuje się u rekonwalescentów po różnych chorobach zakaźnych, zwłaszcza kolibacilozie. Źródła toksy-

koz szukać należy zawsze w przedżołądkach, zwłaszcza w żwaczu, u cieląt żywionych dietą: mleko + pasza objętościowa + koncentrat. Każda nagła zmiana w kierunku zwiększenia ilości węglowodanów lub białek przy braku paszy objętościowej prowadzi do głębokich zmian we florze żwacza. Podrażnienie śluzówki trawieńca może być tak duże, że mleko po spożyciu jest odrzucane do żwacza, gdzie pH spada do 5,6. W wyniku silnego zakwaszenia pojawiają się wrzody trawieńca doprowadzające do stanu chronicznej dyspepsji. Przyczyn powstawania wrzodów jest wiele: hyperchlorhydria, stressy transportowe, kolibakteriozy, mykozy i in. (12), wiele z nich ściśle związanych jest z chowem masowym.

W późniejszym okresie już po odsadzeniu spotyka się przypadki wspólne dla zwierząt młodych i dojrzałych, z których na szczególną uwagę zasługują wzdęcia i niestrawności o typie kwaśnym lub alkalicznym. W okresie odsadzenia spotykamy się często z zapaleniem jelit, a ściślej żołądka i jelit, do którego dołącza się wzdęcie, silnie wyrażone pogorszenie stanu ogólnego i biegunka, często krwawa. Z pośród wielu zaleceń natury higienicznej stale przypomina się o konieczności podawania czystej wody do picia o czym nie pamięta się w czasie transportu oraz o przestrzeganiu temperatury mleka 38°C w zimie i 32—34° w lecie.

W masowej hodowli świń niektóre schorzenia występują częściej inne tylko sporadycznie. Wg Schremmera i wsp. (46) procentowy udział chorób w intensywnym chowie świń (chów klatkowy, piętrowy) wynosi w NRD:

zapalenie żołądka i jelit	77,42%
zapalenie płuc	8,87%
choroby niedoborowe	2,41%
zapalenia stawów, błon surowiczych	1,61%
choroby serca, ropnie, rany pokastracyjne	9,69%

Źródła angielskie natomiast przyznają zapaleniom stawów u świń bardziej poczytne miejsce: „Arthritis jest jedną z najczęściej spotykanych form klinicznych u świń pozostających w warunkach przemysłowego tuczu i posiada duże znaczenie ekonomiczne w produkcji świń” (Ajmal 1970 cyt. za 17). Podobnie w odniesieniu do chorób narządu oddechowego Betts (6) uważa, że intensywny chów wpłynął na nasilenie występowania chorób tego układu, gdyż ciężki przebieg choroby warunkowany jest nie tylko wirulencją czynnika przyczynowego, jego ilością, efektywnością mechanizmów obronnych płuc i obecnością innych czynników patogennych, ale także warunkami środowiskowymi chlewni takimi jak: skład powietrza, wentylacja, temperatura, kurz i in.

W Polsce, wg Janowskiego (27), w tuczu przemysłowym świń w pierwszym okresie największe straty powodują choroby przewodu pokarmowego natury niezakaźnej i warunkowo zakaźne, przy czym choroba obrzękowa nie ma tu większego znaczenia. W następnym okresie

dominuje enzootyczne zapalenie płuc świń (e.z.p.s.) po czym zzn, wreszcie pastereloza, salmoneloza, czasem dyzenteria. Wśród chorób zakaźnych, Samól (cyt. za 27) wymienia na pierwszym miejscu zaburzenia przewodu pokarmowego wywołane chorobą obrzękową i kolibakteriozą, na drugim choroby układu oddechowego. Do potencjalnie bardzo groźnych należą TGE (transmissible gastroenteritis) i choroba Aujeszky. Wg oceny Janowskiego (27) hodowla świń w naszym kraju ponosi najwięcej strat wśród prosiąt od urodzenia do 7 dnia życia, a to z powodu chorób niezakaźnych, hypotermii, słabości i błędów żywieniowych; w okresie do odsadzenia — z powodu niedokrwistości, chorób przewodu pokarmowego i przemiany materii zzn, kolibakteriozy; w okresie po odsadzeniu: zzn, kolibakteriozy w mniejszym stopniu e.z.p.s., różycy, pasterelozy, salmonelozy i pomoru świń.

Cyfry szacunkowe dotyczące strat gospodarczych w innych krajach przedstawiają się następująco: we Francji (7, 14) śmiertelność prosiąt jest najwyższa w okresie od urodzenia do odsadzenia i wynosi 20—25%, w Polsce w okresie do 3 miesięcy 14,2% (18). Straty w odchowie cieląt: we Francji 6—12%, w Szkocji 12%, w Danii 7—10 jedynie w Holandii 1%, średnia europejska wynosi 10—12% (14). 50% strat przypada na pierwszy tydzień życia, 70% na pierwsze 2 tygodnie, 43,9% przypadków jest pochodzenia niebakteryjnego. Ten duży udział czynnika niezakaźnego ogólnie nazywanego „środowiskiem” wskazuje na jego wielką rolę w kształtowaniu zdrowotnych warunków chowu młodych zwierząt i konieczność zwrócenia większej uwagi na odmiennosc warunków w których odbywa się proces przemysłowego tuczu.

#### Piśmiennictwo

- Alexander T. J. L.: Vet. Rec., 88, 138, 1971.
- Amouroux J. J. L.: Pathologie digestive du veau de lait en Auvergne, Th. Doct. Vet., Alfort 1968.
- Allen W. D.: Course of Management and Diseases of Pigs, British Council and Royal Veterinary College, London 1971.
- Aumaitre A.: Le developpement des enzymes dans le tube digestif du jeune porcelet, Jouy-en Josas, France 1969.
- Balbierz H., Klucznik P.: Medycyna Wet., 27, 675, 1971.
- Betts A. O.: Course of Manag. and Dis. of Pigs, Roy. Vet. College London 1971.
- Breugnon J. M. J.: Prophylaxie des maladies néo-natales du veau par vaccination des gestantes, Th. Doct. Vet., Alfort 1970.
- Bryant M.: Course of Manag. and Dis. of Pigs, Brit. Counc. and Roy. Vet. Col., London 1971.
- Cena M.: Tierärztl. Umsch., 37, 366, 1971.
- Charton A., Desbrosse H.: Rec. Méd. Vet., 37, 921, 1960.
- Cottiereau P.: V Międzynar. Kongr. Chor. Bydła, druk Ecole Nation. Vet. Lyon France 1968.
- Cottiereau P.: Rev. Méd., 120, 241, 1969.
- Dardillat C.: Influence des facteurs météorologiques sur la mortalité des veaux, Th. Doct. Vet., Lyon France 1969.
- Dardillat J.: Colibacillose et maladies neonatales du veau, Th. Doct. Vet., Lyon France 1968.
- Dingeldein W.: Prakt. Tierärztl. Wschr., 78, 17, 1971.
- Dingeldein W.: Prakt. Tierärztl. Wschr., 52, 89, 1971.
- Drew R. A.: Course of Manag. and Dis. of Pigs, Brit. Counc. and Roy. Vet. Col., London 1971.
- Dzieciuchowicz W.: Życie Wet., 46, 168, 1971.
- Elsley F. W. H.: Course of Manag. and Dis. of Pigs, Brit. Counc. and Roy. Vet. Col., London 1971.
- Ferrando R.: Wrlld Rev. Anim. Prod., 4, 16, 1968.
- Fevrier C., Aumaitre A.: Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys., 11, 330, 1971.
- Fey H.: XVIII Światl. Kongr. Wet., Paryż 1967 (biuletyn).
- Fisher L. J. et col.: Canad. J. anim. Sci., 50, 121, 1970.
- Garion J. Y.: Accidents d'origine alimentaire chez le porcelet, Th. Doct. Vet., Alfort 1964.
- Hoar D. W.: J. Anim. Sci., 29, 647, 1969.
- Hoffman F.: La Roche: Vitamin Requirements, Bazylea 1971.
- Janowski H.: Medycyna Wet., 25, 261 i 335, 1971.
- Jelowicka J.: Medycyna Wet., 27, 408, 1971.
- Kaczmarek A., Balbierz H., Nikolajczuk M., Jankowski M.: Pojawianie się wielkocząsteczkowych globulin w surowicy cieląt w różnych warunkach chowu, Pol. Arch. Wet. (w druku).
- Kennoworihy R.: Course of Manag. and Dis. of Pigs, Brit. Counc. and Roy. Vet. Col., London 1971.
- Koetsveld E. E.: Ascorbic Acid in Pigs, "Roche" Bazylea 1968.
- Kovac F.: News Bull., 10, 64, 1968.
- Kraft W.: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 84, 349, 1971.
- Kwiatkowski T.: Medycyna Wet., 23, 620 i 652, 1967.
- Kwiatkowski T.: Medycyna Wet., 27, 197, 1971.
- Kwiatkowski T., Preś J.: Wpływ intensywnego nawożenia azotowego na aktywność przemian metabolicznych u bydła (przyg. do druku).
- Larvor P.: Accidents entraînés par l'alimentation a base de cereales ou de fourrage agglomerés, CRZV-63-Theix, France, 1968.
- Lenkeit W., Breirem K., Crasemann E.: Handbuch der Tierernährung P. Parey Verlag, Berlin — Hamburg 1969.
- Mazurczak J.: Fortpfl. Haust., 3, 5/6, 322, 1967.
- Mazurczak J.: Życie Wet., 26, 136, 1971.
- Mickwitz G. et col.: Tierärztl. Umsch., 26, 524, 1971.
- News Bull., 11, 8, 1969, "Duphar" Amsterdam.
- de la Porte des Vaux H., Aumaitre A.: Ann. Zoot., 16, 235, 1967.
- Prohászka L.: Fortpfl. Haust., 3, 5/6, 424, 1967.
- Rowland A. C.: Vet. Rec., 78, 713, 1966.
- Schremmer H. i wsp.: Mh. Vet.-Med., 26, 766, 1971.
- Utzig J., Wartenberg L.: Medycyna Wet., 25, 173, 1969.

Adres autora: doc. dr Tadeusz Kwiatkowski, Wrocław, ul. Norwida 31.

**LAM K. M., SWITZER W. P.: Mykoplazmowe zapalenie płuc u świń: uodpornianie czynne i bierne. (Mycoplasma pneumoniae of swine: active and passive immunizations). Am. j. vet. Res., 32, 1737—1741, 1971 (11).**

Prosięta rasy Hampshire, Yorkshire i rasy mieszanej w wieku 6—8 tygodni zaszczepiono domięśniowo szczepionką A, B, F lub G lub donosowo szczepionką H i po 2 tygodniach zakażano donosowo, codziennie przez okres 3 dni żywą hodowlą *M. hyopneumoniae*. Badania nad odpornością bierną przeprowadzono na prosiętach którym podano dootrzewnowo surowicę od prosiąt szczepionych w ilości 1 ml/0,45 kg wagi ciała. Po 4, 24 i 48 godz. prosięta zakażano donosowo 5 ml 72 godz. hodowli *M. hyopneumoniae*. Szczepionka A zawierała 100 krotnie zagęszczony wyciąg eterowy *M. hyopneumoniae* i niekompletny adjuwant Freundta, 500 jm. penicyliny i 500 µg streptomocyny/ml. Szczepionka B zamiast antybiotyków zawierała 0,3% formaliny. W skład szczepionki F wchodziły zamrażane i rozmrażane 20 razy mykoplazmy, niekompletny adjuwant Freundta, penicylina i streptomocyna. Szczepionka G składa się z liofilizowanych mykoplazm, 2% siarczanu laurylowo-sodowego, niekompletnego adjuwantu Freundta i antybiotyków. Szczepionkę H stanowiła 3 dobowo hodowla *M. hyopneumoniae* z dodatkiem 1:3000 formaliny. Badania wykazały że szczepionka A wywierała działanie ochronne u wszystkich sztuk szczepionych, zaś szczepionki G i F chroniły przed zakażeniem 34 i 44 szczepionych osobników. U 5 z 8 szczepionych szczepionką B prosiąt nie doszło do zakażenia, podczas gdy prosięta zaszczepione szczepionką H uległy zakażeniu. Surowica od prosiąt szczepionych szczepionką A wywierała działanie ochronne u 2 z 5 prosiąt po podaniu dootrzewnowym. Po zastosowaniu surowicy od prosiąt szczepionych szczepionką G u 11 z 12 sztuk wystąpiła solidna odporność.

Z.