

TADEUSZ KWIATKOWSKI, JERZY PRES

Występowanie hypomagnezemii i tężyczki pastwiskowej w warunkach gospodarki intensywnej

Z Instytutu Patologii i Terapii Zwierząt oraz z Instytutu Żywienia Zwierząt i Gospodarki Paszowej AR we Wrocławiu

W krajach o intensywnej gospodarce pastwiskowej, a także w naszym kraju notuje się w ostatnich latach nasilenie występowania przypadków tężyczki pastwiskowej. Etiologia tego schorzenia do tej pory nie jest całkowicie wyjaśniona mimo systematycznych badań prowadzonych w wielu ośrodkach, głównie w Europie Zachodniej (Holandia, RFN, Francja). Dresler (1) i inni autorzy (3, 7, 8, 11, 12, 13, 14) przyjmują, że przyczynami są:

1. zmniejszenie wchłaniania Mg w przewodzie pokarmowym, zapewniające krwi mlecznej w okresie wiosny zaledwie 2,25 g Mg w porównaniu do 10 g w żywieniu zimowym. Na zmniejszenie wchłaniania wpływa także szereg innych czynników jak: zaburzenia pokarmowe, pogoda wietrzna i deszczowa zwłaszcza przy spadku temperatury powietrza poniżej 14°C, szeroki stosunek potasu do magnezu, a także K:Mg+Ca sięgający wartości 1,8—2,3, przy czym 1,7—1,8 uznano za wartość krytyczną. Czynnikiem niekorzystnym jest także małe wchłanianie Mg w przewodzie pokarmowym przeżuwaczy, wynoszące zaledwie 20—25% zawartości w paszy, podczas gdy u jednożołądkowych wartość ta wynosi 40%; spada ona prawie do zera u zwierząt zjadających młodą trawę silnie nawożoną azotem i potasem,

2. obniżenie na wiosnę zawartości magnezu w runi pastwiskowej, wynoszące zaledwie 15 g magnezu w 10 kg suchej masy w porównaniu do 40 g w dawce żywieniowej zimowej. Równocześnie może dojść do dużej utraty magnezu z mlekiem; w 20 l mleka znajduje się bowiem około 2,4 g Mg,

3. łatwość tworzenia się w żwaczu fosforanów magnezowo-amonowych i nierozpuszczalnych mydeł magnezowych,

4. wolniejsza mobilizacja magnezu z kości u zwierząt starszych. Magnez zlokalizowany jest w organizmie głównie w kościach, przy czym 30% tej ilości może przechodzić w razie potrzeby do puli wymiennej tzn. do krwi i płynów tkankowych. Zwierzęta młode potrafią uruchomić nawet 60% zapasów kostnych, natomiast starsze zdolność tę posiadają w znacznie niższym stopniu, co niewątpliwie sprzyja wystąpieniu u nich hypomagnezemii (3). Obniżenie wchłaniania magnezu przez tkanki (kości, narządy) ma być spowodowane obecnością w organizmie amin biogennych zawartych w paszach tężyczkogennych lub tworzących się w organizmie po ich spożyciu.

5. istniejący wąski stosunek białka względem amidów do węglowodanów w młodym poroście pastwiskowym sprzyja nagłemu wyzwoleniu dużych ilości amoniaku w żwaczu i w krwi, doprowadzić może do stanu alkalozji ustrojowej oraz utrudnić wchłanianie magnezu.

6. czynnikami sprzyjającymi wystąpieniu tężyczki pastwiskowej są: zmniejszenie zdolności odtruwających wątroby uszkodzonej przez pasożyty, niepokój, zimno, wilgoć, nagłe zmiany czynników atmosferycznych: np. gwałtowne ochłodzenie, transport, zmęczenie, długie i szybkie pędzenie zwierząt. Schorzenie to w ostrej formie występuje wczesną wiosną po kilkudniowym pasieniu krów na łąkach i pastwiskach. Na tę porę roku przypada 82% zachorowań, chorują zwłaszcza sztuki wysokoprodukcyjne, starsze i o słabszej kondycji. Tężyczka pastwiskowa pojawia się szczególnie często na tych samych pastwiskach (terenach tężyczkogennych).

7. w ostatnich latach obserwuje się częściej niż poprzednio występowanie tężyczki pastwiskowej także w warunkach oborowych, gdzie dowodzi się zielonkę z wymienionych terenów. W okresie zimowym przyczyną może być wadliwe żywienie krów starszych i wysokoprodukcyjnych. W letnim żywieniu oborowym krów mlecznych zielonkami z roślin motylkowych (konieczyna, lucerna). Fritz i wsp. (4) stwierdzili dość niski poziom magnezu w krwi, wynoszący 1,2—1,8 mg% nie powodujący jednak wystąpienia objawów klinicznych. Dodatek pasz węglowodanowych wpłynął na podniesienie zawartości magnezu w krwi. Za przyczynę tego stanu rzeczy uznano nadmiar białka i niedobór energii oraz dużą zawartość potasu w paszy.

8. niektórzy autorzy zwracają uwagę na pewne znaczenie etiologiczne niedoboru wapnia w krwi, aczkolwiek badania autorów francuskich (7, 11) nie potwierdzają tych opinii. Bierze się także pod uwagę zwiększenie wydzielania tyroksyny, wpływające na wzmożenie przemiany materii i wytwarzanie się ujemnego bilansu wapniowo-magnezowego.

9. nie bez znaczenia są także czynniki rasowe: np. bydło niemieckie nizinne rasy czarnej i czerwono-białej zapada łatwiej na tężyczkę pastwiskową niż laciata. W odniesieniu do ras krajowych nie mamy odpowiednich danych.

W artykule niniejszym chcielibyśmy zwrócić uwagę na aspekt żywieniowy, będący bez wątpienia głównym czynnikiem etiopatogenetycz-

nym tego schorzenia. Nieprawidłowe żywienie wpływa bowiem w zasadniczy sposób na nieprawidłowy tok procesów metabolicznych, w tym na przemianę magnezu. W naszym kraju wzrasta liczba nowoczesnie użytkowanych pastwisk, na których stosując wysokie nawożenie mineralne oraz kwaterowy system wypasu osiąga się od 500 do 700 q/ha wartościowej paszy. Dawki roczne nawozów mineralnych wynoszą najczęściej od 80 do 160 kg K_2O , P_2O_5 od 60 do 120 kg, a dawki N od 180 do 300 kg na 1 ha. W tej sytuacji aktualnym staje się zagadnienie jak zmienia się pod wpływem wysokiego nawożenia skład chemiczny runi pastwiskowej oraz czy zmiany te odpowiadają zwierzętom i nie stanowią zagrożenia dla ich zdrowia. Wiadomym jest, że intensywne nawożenie potasowe i azotowe pastwisk powoduje wyraźny wzrost zawartości potasu i związków azotowych w runi. Zależność ta jest wprost proporcjonalna. Ilość potasu w suchej masie roślinie z około 1,0% do 2—3%, a ilość białka ogólnego z 15 do 20—25%. Wzrost ten jest większy dla związków azotowych niebiałkowych niż dla białka właściwego. Wyraźnie wzrasta ilość azotanów i w wielu przypadkach osiąga wysokie wartości — dochodzące do 0,2—0,4% w suchej masie. Maleje przy wysokim nawożeniu azotowym ilość węglowodanów, w tym również cukrów rozpuszczalnych w wodzie i włókna surowego.

Skład chemiczny runi (zawartość składników mineralnych i organicznych) zmienia się w zależności od pokosu i od fazy rozwojowej (2, 6); zawartość kobaltu, jodu i potasu maleje wraz z upływem sezonu pastwiskowego (2), natomiast ilość wapnia i magnezu zwiększa się istotnie w późniejszych odrostach i najmniejsza jest w młodej trawie na wiosnę. Podobnie układa się zawartość azotanów. Trawę młodą cechuje większa koncentracja białka, niższa włókna surowego, większa ilość tłuszczu i rozpuszczalnych związków azotowych niebiałkowych (aminokwasów, amidów, soli amonowych). Istotne znaczenie posiada również stopień przyswajalności głównych składników mineralnych. Potas wchłaniany jest z przewodu pokarmowego prawie całkowicie (w 80—90%), natomiast przyswajanie Ca i Mg jest na ogół niskie i wynosi 20—30%. Szczególnie źle przyswajany jest magnez znajdujący się w młodej runi.

Badania prowadzone na krowach i owcach wykazały, że w I rotacji zwierzęta przyswajały z trawy zaledwie 5—10% magnezu (8, 12). Przy zawartości około 0,2% Mg w suchej masie i pobraniu na pastwisku 10 kg suchej masy krowa przyswaja dziennie tylko około 2 g magnezu, tymczasem jej potrzeby w ilości przyswajalnego Mg wynoszą około 5—7 g. W tej sytuacji łatwo dochodzi do niedoboru magnezu, zwłaszcza jeśli sytuacja taka trwa długo, wtedy rezerwy organizmu wyczerpują się i w przypadku zadziałania dodatkowych ujemnych

czynników występuje hypomagnezemia, a następnie objawy tężyczki pastwiskowej. Sytuację pogarsza jeszcze fakt, iż jon potasowy (K^+) i amonowy (NH_4) we krwi są antagonistami jonu magnezowego i wapniowego (6); przy dużej zawartości potasu i białka ogólnego w paszy zielonej następuje więc dodatkowe wypieranie magnezu z krwi.

Rola potasu tzn. jego nadmiaru w etiologii tężyczki pastwiskowej nie jest właściwie całkowicie wyjaśniona (3). Autorzy holenderscy (cyt. za 3) udowodnili, że wzrost zawartości potasu i azotu w roślinach wzmagają występowanie tężyczki pastwiskowej. Jednakże badania innych autorów, głównie brytyjskich (cyt. za 3, 7) nie potwierdzają lub wręcz odrzucają te teorie. Head i Rook (3), Wilcox i Hoff (15) oraz inni autorzy twierdzą, że w wyniku zimowego wypłukania gleb i jej niskiej temperatury, zastosowania nawozów zawierających sole amonowe, jon amonowy staje się głównym źródłem azotu dostępnym dla roślin w okresie wiosny. Resorpcja dużych ilości amoniaku przez rośliny powoduje silne zredukowanie ilości magnezu i wapnia, przy jednocześnie niewielkim wpływie na poziom potasu i powoduje silną koncentrację amidów w roślinach z równoczesnym zanikaniem cukrów. Te czynniki są przyczyną wytworzenia w żywcu wysokiej koncentracji amoniaku, wzrostu pH, znikania znajdujących się tam cukrów i dalszej redukcji przyswajania i tak już niskich zawartości magnezu i wapnia. Wskutek wiązania się Ca i Mg z paszą i florą bakteryjną magnez wypada także w formie soli np. jako fosforan amonowo-magnezowy. Rola potasu natomiast w obniżeniu zawartości Mg w paszy polega na jego współzawodnictwie z magnezem w absorpcji z gleby przez rośliny (14). W organizmie działanie potasu na układ nerwowo-mięśniowy wzmagają się po spasanii białej koniczyny, która zawiera większą ilość rodanków niż inna karma (5).

Zmiany w składzie mineralnym wynikają również ze zmian w składzie botanicznym. Przy wysokim nawożeniu azotowym wypadają z runi koniczyny, a to pociąga za sobą obniżenie zawartości wapnia w suchej masie runi z około 1% do 0,6%. Skład botaniczny runi pastwiskowej decyduje w dużej mierze o częstoci wymienionych zaburzeń. Na pastwisku z rajgrasem, kostrzewą łąkową niebezpieczeństwo jest mniejsze, gdyż trawy te gromadzą sporo cukrów rozpuszczalnych, a mniej białka, natomiast sytuacja ulega pogorszeniu przy dużym udziale kupkówki, która gromadzi dużo białka i azotanów, a mniej węglowodanów. Rośliny o dużej zawartości związków azotowych, zwłaszcza rozpuszczalnych, a niskiej zawartości wapnia i magnezu uważane są za typowe rośliny tężyczkogenne. Larvor i Violette (11) przyjmują, że w powstawaniu hypomagnezemiai zasadniczą rolę odgrywają: 1) redukcja resorpcji magnezu w jelitach (teoria klasyczna), 2) zmniej-

szenie uwalniania magnezu z frakcji tkankowej podlegającej powolnej wymianie. Te dwie przy- czyny mogą także działać równocześnie. W każ- dym jednak przypadku hypomagnezemia po- wstaje wskutek zmniejszenia ilości magnezu wchodzącej do puli wymiennej (krwi i płynów).

Zapobieganie temu schorzeniu polegałoby więc na polepszeniu zaopatrzenia organizmu w magnez drogą bezpośredniego zwiększenia do- wozu magnezu w paszy oraz polepszenia gospo- darki pastwiskowej i odpowiedniego żywienia zwierząt przed i po wypędzeniu na pastwisko. W związku z tym pierwszym zaleceniem jest nie stosowanie zbyt wysokich dawek nawozów mineralnych na pastwisku. Autorzy (10) bada- jąc zawartość magnezu w krwi krów przeby- wających na pastwisku intensywnie nawożo- nym stwierdzili stosunkowo niski jego poziom w czerwcu, wynoszący 1,42 mg% (1,32—1,72); który nie powodował jednak występowania ob- jawów klinicznych ciężkiej pastwiskowej. W okresie jesiennym poziom ten wrastał do 2,26 mg%. Przyczyną była prawdopodobnie wysoka ilość związków azotowych w trawie, 14% su- chej masy i włókna surowego 12,5%. Ponadto antagonistycznie działały tu jony NH_4^+ na po- ziom Mg^{++} i Ca^{++} w krwi. Dawki K_2O nie mogą być wyższe niż 150 kg/ha. Drugie zalecenie do- tyczy ostrożnego i stopniowego przyzwyczajania krów wiosną do coraz dłuższego korzystania z młodego pastwiska, nie należy wypędzać ich zbyt wczesną wiosną, początkowo na kilka godzin, później na cały dzień, na noc spędzać do obory także dla ochrony przed chłodem; jed- nocześnie należy krowy dokarmiać w oborze paszami suchymi, węglowodanowymi, zawiera- jącymi dużo włókna surowego (siano, słoma, ki- szonki, rzynki, śruta zbożowa). Stałe podawać mieszankę mineralną w ilości ok. 100 g na sztukę. W Holandii, NRD i Wielkiej Brytanii w najbardziej krytycznym okresie tzn. w maju, na początku czerwca i we wrześniu gdy trawa jest młoda podaje się bydłu sole magnezowe np. tlenek magnezu w ilości 50 g tj. około 30 g magnezu na sztukę mieszając je z 1 kg paszy treściwej niebiałkowej. Wspomnianą ilość 50 g MgO dziennie podaje się na 1 tydzień przed i do 4 tygodni po wypędzeniu. Niedopuszczalne jest podawanie w tym okresie mocznika, który szybko rozkładając się w żwaczu dostarcza du- żych ilości jonów amonowych. Przy całodziennym wypasaniu krów i niewielkim ich dokar- mianiu w oborze stwierdza się w dawce brak zbilansowania białka i energii. Pobierany nad- miar białka zostaje częściowo wykorzystywany jako źródło energii; organizm jest wtedy obciążony dużą ilością amoniaku (jonu amonowego), który powstaje wskutek bakteryjnego rozkładu białka w żwaczu oraz dezaminacji wchłonię- tych w nadmiarze aminokwasów. Istnieje więc pewien stan zatrucia amoniakiem, który zo- staje likwidowany dzięki odtruwającej czynno- ści wątroby i wydalaniu mocznika z moczem.

Dodatek pasz węglowodanowych wydatnie zmniejsza niebezpieczeństwo zatrucia, nie zawsze jednak duży dodatek pasz treściwych niskobiałkowych daje odpowiednie efekty we wzroście produkcji mleka. Należy podkreślić, że wszystkie ontówione zaburzenia występują u krów żywionych wyłącznie na pastwisku i po- bierających duże ilości zielonki tj. 60—80 kg. Zaburzenia te nie występują, jeśli oprócz zie- lonki pastwiskowej krowy otrzymują duży do- datek pasz węglowodanowych np. 4—8 kg śru- ty zbożowej lub mieszanki treściwej niskobiał- kowej. Sposób ten stosowany jest w Związku Radzieckim, gdzie podaje się krowom mieszan- kę treściwą z dużym udziałem słomy ciętej lub mielonej.

Autorzy z NRD (13) podają następujący sche- mat postępowania zapobiegawczego: a) odnoś- nie gleby — nawożenie środkami bogatymi w magnez (wapno magnezowe palone, siarczan magnezu) i ograniczenie nawożenia potasem i azotem. Dla uzyskania istotnego wzrostu za- wartości magnezu w roślinach należy zużyć najmniej 360 kg Mg/ha (1). b) odnośnie roślin — opryskiwanie (opylanie) związkami magne- zowymi (tlenek magnezu i palony magnezyt), zachowanie w runi 20% udziału ziół, opóźnie- nie wypędzania bydła wiosną na pastwisko, c) odnośnie zwierząt — podaż połączeń magnezow- ych, mieszanek mineralnych podawanych od- dzielnie lub w mieszankach treściwych boga- tych w magnez z dodatkiem melasy oraz podaż pasz z własnego gospodarstwa wzbogacanych w Mg lub brykietów (pellets) zawierających Mg . Natomiast w leczeniu farmakologicznym sztuk chorych dąży się do szybkiego znormali- zowania obniżonego Mg w krwi tzn. powyżej 1,8 mg/100 ml.

Tu należy nadmienić, że oznaczanie poziomu magnezu w krwi w czasie lub po dłuższej trwa- jącym napadzie ciężyczkowym może wykazywać normalne jego wartości ze względu na przedo- stawianie się magnezu w czasie skurczów z mięśni do krwi (Voisin cyt. za 14). Wspomniani autorzy zalecają więc: 3% roztwór MgCl_2 wraz z 8% roztworem CaCl_2 i dodatkiem 5% roztwo- ru glukozy, podaje się 100 ml tego roztworu na 100 kg ciężaru ciała dożylnie, powoli; przy na- wrocie choroby powtarza się po 6 godzinach. W stanach niewydolności krążeniowo-oddechowej (niemiarowość i przyspieszenie akcji serca, utrudnione oddychanie brzuszne) zaleca się pre- medykację z dekstranu 6% w ilości 200—600 ml/100 kg c.c. łącznie ze strofantyną 0,025% w ilości 0,25 mg/100 kg c.c. w powolnym wlewie dożylnym. Można także podać siarczan magne- zu w 25—40% roztworze podskórnie w ilości 40—80 ml/100 kg c.c. Natomiast po ustąpieniu objawów klinicznych doustnie można podać tle- nek magnezu jako zawiesinę w 3 litrach wody w ilości 20 g MgO na 100 kg c.c.

W konkluzji należałoby postulować:

1. lepsze zaopatrzenie odpowiednich placówek (np. Centrowet) w siarczan magnezu i tlenek magnezu,

2. wyprodukowanie przez przemysł paszowy, wzorem innych krajów, specjalnej mieszanki mineralnej bogatej w magnez, sód i niektóre mikroelementy, zwłaszcza cynk, miedź i jod, przeznaczonej do użytku w okresie letnim.

Piśmiennictwo

1. Dressler D.: Mineralische Elemente in der Tierernährung. Ulmer Verlag, Stuttgart 1971.
2. Filar J., Preś J.: Zesz. Probl. Post. Nauk Roln., 179, 473, 1976.

3. Fitko R.: Medycyna Wet., 29, 129, 1973.
4. Fritz Z., Ruszczyk Z., Preś J.: Dokarmianie mieszanką B krów żywnych zielonką z kukurydzy jako paszą podstawową (maszynopis 1975).
5. Gancarz B.: Choroby układu trawiennego i przemiany materii u zwierząt. PWRiL, Warszawa 1972.
6. Garbuliński T., Sobczak Z., Międzybrodzki K.: Medycyna Wet., 21, 6, 1965.
7. Gueguen M.: Ann. Nutr. aliment., 26, 2, B-410, 1971.
8. Kemp A.: Z. Tierphysiol. Tierernähr. Futtermittelk., 23, 237, 1968.
9. Króliczek A., Kwiatkowski T., Marczak J.: Medycyna Wet. 32, 492, 1976.
10. Kwiatkowski T., Preś J.: Pol. Arch. wet. 18, 445, 1975.
11. Larvor P., Violette C.: Rech. vétér. 2, 27, 1969.
12. Reid R. L., Daniel K., Bubar J. D.: XII Int. Grassl. Congr. 11-20.VI.1974, Moskwa, Congr. Proc. V. I, III, p. I. 426.
13. Seidel H., Gürtler H.: Weidetätigkeit, Fischer Verlag, Jena 1974.
14. Ward G. M.: J. Dairy Sci. 49, 268, 1966.

Adres autora: doc. dr habil. Tadeusz Kwiatkowski, ul. Kotłosa 37 m 1, 51-639 Wrocław.

TADEUSZ MAJEWSKI, ANDRZEJ KRUPIŃSKI, ZBIGNIEW BIAŁKOWSKI, SZCZEPAN ZĄBEK

Poziomy Cu, Fe, Zn, Ca, Mg oraz hemoglobiny i wartości hematokrytu w krwi bydła w różnych warunkach utrzymania

Z Instytutu Żywienia i Higieny Zwierząt AR w Lublinie

Intensyfikacja produkcji roślinnej poprzez meliorację użytków zielonych, nawożenie mineralne nie tylko zwiększa plony, ale wpływa na zmianę składu florystycznego runi. Zmniejsza się bowiem udział ziół i chwastów, roślin motylkowych, bogatych w substancje mineralne, na korzyść traw szlachetnych nie zawsze będących pełnowartościowymi paszami dla zwierząt (6, 11). Z drugiej zaś strony nowe technologie produkcji zwierzęcej bywają już niekiedy przyczyną występowania zaburzeń mineralnych w organizmach zwierzęcych, co może być pojęte jako intensyfikacja produkcji pasz.

Stwierdzono także, że poziomy niektórych elementów mineralnych w organizmach zależy od sposobu utrzymania zwierząt, pory roku i rodzaju paszy (2, 9, 15).

Z tych to powodów wydawało się celowe przeprowadzenie badań nad zachowaniem się wymienionych elementów mineralnych w paszy, surowicy krwi oraz wartości hematokrytu i hemoglobiny u bydła w zależności od warunków utrzymania.

Materiał i metody

Badaniami objęto całe pogłowie bydła w jednym z PGR woj. zamojskiego. Doświadczenia prowadzono w warunkach naturalnych bez naruszenia porządku przyjętego w toku produkcyjnym gospodarstwa. Stado liczące 600 sztuk bydła podzielono na dwie grupy w zależności od warunków utrzymania. Do ścisłego doświadczenia wytypowano losowo po 40 sztuk w grupie. W okresie od kwietnia do końca października pierwsza grupa przebywała na pastwisku. Druga natomiast przebywała stale w pomieszczeniu i była żywiona sianem i kiszunkami. Krew do badań pobie-

rano wiosną i na jesieni od obu grup zwierząt w tym samym czasie. W surowicy krwi oznaczano: Cu, Fe, Zn, Ca, Mg zaś w pełnej krwi hematokryt i hemoglobinę. W sianie, poroście pastwiskowym oraz kiszonce określano Cu, Mo, Fe, Zn, Ca i Mg.

Pierwiastki oznaczano techniką spektrofotometrii absorpcji atomowej z wyjątkiem molibdenu, który określano metodą rodankową wg Cendela (3). Zawartość hemoglobiny oznaczano metodą Drapkina, zaś wskaźnik hematokrytu przy użyciu mikrowirówki.

Wyniki analiz laboratoryjnych opracowano statystycznie z wyliczeniem średnich arytmetycznych, odchylenia standardowego i współczynników korelacji dla obydwu grup zwierząt. W celu określenia różnic między badanymi cechami posłużono się testem istotności t-Studenta przy $p = 0,05$.

Wyniki

Średnie zawartości makro- i mikroelementów w poroście pastwiskowym, sianie i kiszonce zestawiono w tab. 2. Poziom elementów mineralnych Cu, Fe, Zn, Ca i Mg w surowicy krwi bydła oraz wskaźniki hematologiczne podano w tab. 1.

Omówienie wyników

Poziom elementów mineralnych w surowicy krwi bydła wahał się w szerokich granicach, począwszy od wartości uznawanych jako normy fizjologiczne, aż do ilości wskazujących na ich wyraźny niedobór.

W systemie utrzymania alkierzowego zwierząt, poziom miedzi w surowicy wynosił średnio 0,45 ppm, a w grupie przebywającej na pastwisku 0,56 ppm. U zwierząt zdrowych najczęściej przyjmuje się normę poziomu mie-