

Wieczorowski S. — **Paramphistomatosis of cattle and sheep in the Białystok region.**

The examinations performed in the years 1976—1980 showed that the highest incidence rate of *Paramphistomum* spp. in cattle occurred in 1977 and was on an average 10.5%. In the following years its extensiveness gradually diminished and was 3.9%

in 1980. The incidence of paramphistomatosis in sheep was much lower than in cattle and its highest value, i.e. 0.6% was noted in 1978; in 1980 it was equal to 0. In individual districts of the region the highest incidence of paramphistomatosis in cattle and sheep ranged from 24.0 to 35.4% and from 4.5 to 6.5%, respectively.

## PROFILAKTYKA I HIGIENA PRODUKCJI ZWIERZĘCEJ

WIESŁAW DEPTUŁA, JAN BUCZEK

### Wpływ warunków środowiska na niektóre mechanizmy odporności bydła

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Bohaterów Warszawy 4, 66-400 Gorzów Wlkp.  
Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR,  
ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Przemysłowe metody hodowli bydła wyłoniły nowe problemy naukowe, techniczne i organizacyjne, a wśród nich konieczność ścisłego przestrzegania: fizjologicznych norm środowiska, właściwej pielęgnacji, odpowiedniego żywienia i organizacji hodowli. Udowodniono, że duża koncentracja zwierząt zróżnicowanych pod względem genetycznym oraz ich różny stan immunologiczny w momencie zasiedlania ferm, zwiększa wrażliwość całej populacji zwierząt nawet na minimalne błędy w technologii produkcji zwierzęcej. Spełnienie tylko warunku cyklicznego zasiedlania cielętników wymaga gromadzenia cieląt z różnych środowisk hodowlanych, często sprowadzania z dużych odległości, co wywołuje zaburzenia w procesach fizjologicznych cieląt określanych jako syndrom adaptacyjny (40), stres słoczenia (22), stres „tworzenia stada” (9) i wzrost zachorowań i śmiertelności zwierząt (6, 9, 10, 28, 37, 71).

Przyjmuje się, że w chowie przemysłowym około 20% strat mogą spowodować czynniki zakaźne niezależne od warunków środowiska, natomiast 80% wiąże się z niekorzystnym wpływem środowiska i technologią chowu, które oddziałują szczególnie niekorzystnie na układ immunologiczny, naruszając równowagę między makro- a mikroorganizmem i usposabiają do rozwoju chorób wywołanych przez drobnoustroje warunkowo chorobotwórcze oraz uczynniają zakażenia endogenne.

Supresyjne oddziaływanie czynników środowiska w systemach chowu przemysłowego na układ immunologiczny bydła obniża np. zdolność fagocytozy komórek wielojądrowych (PMN) i mononuklearnych (MN), efektywność systemu interferonowego, zmniejsza aktywność enzymów i glukozy cytoplazmatycznej, hamuje syntezę DNA i RNA w komórkach immunokompetentnych produkujących immunoglobu-

liny (14, 19, 43, 70, 85, 99, 100, 101). Stan taki jest bardzo zbliżony do mechanizmu tolerancji immunologicznej na antygeny nowotworowe, znany w literaturze pod nazwą dramatycznej, spontanicznej regresji (21). U zwierząt każdorazową zmianę wskaźników odporności swoistej i nieswoistej pod wpływem czynników środowiska hodowlanego należy traktować jako zaburzenie syntezy lub katabolizmu elementów odpornościowych (5, 85). Według Hurvella i wsp. (32), czynniki stresowe w okresie adaptacji cieląt w fermach przemysłowych powodują u 60% zwierząt hipogammaglobulinemię, a w konsekwencji wzrost o 20—25% współczynnika zachorowalności i śmiertelności. Osborne i wsp. (65) wykazali, że duże zmasowanie zwierząt w cielętnikach przemysłowych zasiedlonych nawet „wyrównanymi” pod względem odporności cielętami, obniża o 20% poziom gamma globulin w całej populacji. Vajda i wsp. (103) udowodnili, że u cieląt z ferm przemysłowych o turnusowym zasiedleniu, obserwuje się dwukrotne obniżenie poziomu białek odpornościowych u 90% cieląt. Garrau (23), Głosow i wsp. (25) stwierdzali u tych zwierząt defekt żerny u 16% komórek fagocytujących krwi obwodowej, 2—3-krotny spadek wartości lizozymu w surowicy oraz obniżenie o 10% poziomu gamma globulin. Osłabiony czynnikami stresowymi związanymi z kupnem — sprzedażą stan odporności cieląt pogłębia transport zwierząt (29, 30, 57, 82, 95), a głębokość zmian zależy od higieny, czasu trwania transportu, wielkości grupy, „jednorodności” pochodzeniowej zwierząt (95). Zmiany występują głównie w systemie makrofagowo-mikrofagowym (PMN, MN) oraz komórkach syntetyzujących białka odpornościowe (6, 9, 29, 30, 52, 59, 95), najczęściej 2—3, 4—13, a nawet 28 dnia po transporcie (29, 30). Według Słaniny i wsp. (82), oraz Michny i wsp. (57), już

w 2—4 godzinie po zakończeniu transportu obserwuje się obniżenie o 15—30% poziomu gamma globulin i glukozy oraz spadek o 10% ilości białka całkowitego w surowicy. Badacze jugosłowiańscy (58, 59) i radzieccy (90) wykazali, że niewłaściwe warunki higieny w czasie transportu cieląt powodują hipogammaglobulinemię, która usposabia i zwiększa podatność cieląt na infekcje wirusowe (58, 59). Podobnie „niejednorodne” pochodzenie cieląt przeznaczonych do transportu ma duży wpływ na poziom surowicznych białek odpornościowych (5, 103), według Weihera i wsp. (95) przewóz cieląt w takich grupach zwiększa ich zachorowalność nawet o 40%.

„Niejednorodność” pochodzeniowa cieląt w fermach przemysłowych łączy się ściśle z tworzeniem *de novo* hierarchii stada, której skutki manifestują się także spadkiem odporności przeciw zakaźnej, oraz zmniejszoną żywotnością i produktywnością zwierząt (32, 51). Według Sommera (84) i Wizigmanna (98) w tym okresie obserwuje się obniżenie ilości swoistych surowicznych czynników odporności humoralnej, a nasilenie zmian jest uzależnione od zabiegów profilaktycznych, głównie paraimunizacji, w tzw. okresie „tworzenia stada”.

Olbrzymi wpływ na kształtowanie odporności cieląt w chowie przemysłowym wywiera żywienie i mikroklimat, to jest warunki termiczno-wilgotnościowe, oświetlenie, zapylenie oraz koncentracja szkodliwych gazów (20, 25, 26, 36, 39, 45, 50, 59, 62, 66, 69, 71, 73, 74, 75, 88, 92, 94, 99, 100, 101, 102, 105). Niewłaściwe stosunki jakościowe składników odżywczych w dawce pokarmowej zmieniają poziom i aktywność dopełniacza, siłę bakteriobójczą surowicy oraz właściwości żerne neutrofilii krwi obwodowej (36, 99, 100, 101, 102). Największy jednak defekt w układzie immunologicznym wywołuje deficyt białka (71, 99, 100, 101). Wykazano, że stres żywieniowy spowodowany wyłącznie zmianą karmy powoduje dość wyraźne (ok. 20%) obniżenie poziomu gamma globulin i komplementu (8, 71, 99, 100, 101). Multry (60), Le Costumer (44) oraz Hubrig i wsp. (31) stwierdzili zaburzenia w zdrowotności cieląt, które rzutują w sposób decydujący na efektywność hodowli.

Również niekorzystnie na zdrowotność zwierząt wpływają warunki termiczne i wilgotność, powodując spadek lizozymu i gamma globulin o 7—30% (45) oraz 9—10-krotne obniżenie poziomu properydyny i miana bakteriobójczego (20). Gołosow i wsp. (25, 26), Torui (94) oraz Konstanian i wsp. (39) wykazali zmniejszenie o 17,7% aktywności komórek fagocytujących i o 9% białka całkowitego, oraz 3-krotne obniżenie ilości lizozymu i gamma globulin. Według badań Woodarda i wsp. (102) ochładzanie zwierząt nie ma istotnego wpływu na aktywność komplementu, a tym samym na chemotaktyczną aktywność fagocytów krwi. W pracach Andersona i wsp. (1), Biermanna i wsp. (6), Ber-

tockiego (5) i Stoplego i wsp. (87) wykazano, że warunki termiczne, wilgotność oraz wentylacja pomieszczeń inwentarskich w zasadniczy sposób kształtują odporność i zapadalność bydła na choroby układu oddechowego i przewodów pokarmowych. Udowodniono, że efekty hodowlane mogą być nawet dwukrotnie mniejsze w przypadku obniżenia komfortu klimatycznego (1, 5, 31, 48, 49, 87). Według Iwanowa (33), Kertza (38) zamknięte i duszne pomieszczenia, napełnione oparami i gazami osłabiają odporność zwierząt, czyniąc je podatnymi na choroby w wyniku niszczenia czynnika powierzchniowo czynnego, uszkodzenia komórek pęcherzyków płucnych i zmiany elementów ergastoplazmy komórek dróg oddechowych. Torui (94) i Wenii (96) wykazali, że najbardziej niekorzystny wpływ na organizm cieląt wywierają wysoka temperatura i wilgotność, a największe zmiany występują w układzie białokrwinkowym szpiku i krwi obwodowej, w postaci tzw. zespołu leniwych neutrofilii lub wtórnych defektów chemotaksji. Niekorzystne warunki środowiska usposabiają ponadto do większego wysycenia czerwonych krwinek gazami trującymi, zwiększając ilość enzymów stymulujących i tak przeciążone limfocyty B i T (94), lub prowadzą do blokady enzymatycznego systemu przeciw bakteryjnego fagocytów PMN i MN (76). Według Stotta i wsp. (88), Nielsena (62), Roga-Franc i wsp. (73) wysoka temperatura, niska wilgotność w cielętnikach obniżają poziom surowicznych białek odpornościowych o 20%, co zwiększa o 30—50% zapadalność bydła na choroby układu oddechowego. W badaniach własnych (19) udowodniono, że niska temperatura i wysoka wilgotność w cielętnikach przemysłowych powodują u cieląt w okresie odchowu zwiększony katabolizm i obniżenie nawet o 50—70% poziomu surowicznych białek odpornościowych.

Badając wpływ gazów i zanieczyszczeń powietrza wykazano, że amoniak oraz dwutlenek węgla przekraczając dopuszczalne normy w pomieszczeniach powodują u cieląt spadek poziomu gamma globulin o 20—40% (69, 74) i wzrost zapadalności zwierząt na choroby wirusowe górnych dróg oddechowych (58, 59, 69). Według Marschanga i wsp., oraz Marschanga (48, 49) duża koncentracja amoniaku w obiektach inwentarskich zmienia przyswajanie i wykorzystanie składników pokarmowych, powoduje zmiany w obrazie hematologicznym, syntezie prostaglandyn oraz wywiera toksyczny wpływ na makrofagi płuc prowadząc do wzrostu współczynnika śmiertelności zwierząt. Wenni (96), Sergeeva i wsp. (80), Stople (87), Ober (64) i Le Constumer (44) uważają, że wzrost zapadalności cieląt na bronchopneumonię w buka-ciarniach uzależniony jest w głównej mierze od nagłej zmiany temperatury, wilgotności i ruchu powietrza, natomiast mniej od stężenia dwutlenku węgla i amoniaku. Według Zubowa i wsp. (105), Roya (74), Martwiga i wsp. (50)

wzrost zapylenia w pomieszczeniach inwentarskich zwiększa koncentrację zarazków i wpływa usposabiająco na ilość zachorowań, którą Lascelles i wsp. (42) tłumaczy nieswoistym defektem immunologicznego układu wydzielniczego (IUW) górnych dróg oddechowych (dysgnęzja siateczkowa), jako pierwszej linii obronnej organizmu przeciw antygenom środowiska zewnętrznego.

Wpływ oświetlenia na układ immunologiczny cieląt w pomieszczeniach inwentarskich badali Tichomirowa i wsp. (92), którzy wykazali, że optymalne warunki świetlne (właściwy współczynnik oświetlenia) powodują w surowicy cieląt wzrost o 30% gamma globulin i o 5—10% białka całkowitego. Według Martiga i wsp. (50) optymalny współczynnik oświetlenia powoduje nie tylko wzrost białek odpornościowych o 30% poprzez obniżenie ich katabolizmu, ale zmniejsza upadki cieląt w okresie odchowu o 20%. Zubow i wsp. (105) wykazali, że optymalne warunki oświetlenia w cielętnikach wpływają tonizująco na mechanizmy obronne cieląt poprzez wzrost poziomu gamma globulin o 16—30% i białka całkowitego o 5—10%. Obserwacje Jurkowa (36) udowodniły, że oświetlenie w sposób decydujący wyznacza poziom i aktywność czynników nieswoistej odporności komórkowej, poprzez zmianę czynników układu bakteriobójczego komórek fagocytydujących, głównie anionu oksoniowego i mieloperoksydazy (MPO). Wykazano także, że czynnik ten powoduje zmianę reaktywności komórek immunokompetentnych i prowadzi w efekcie do obniżenia swoistej odporności humoralnej o 5—10%. Światło powoduje także zmiany w metabolizmie związków pochodnych prowadząc do chalonego oddziaływania na elementy kształtujące poziom odporności zwierząt.

Istotny wpływ poszczególnych składników mikroklimatycznych na odporność bydła stymulował badania zmierzające do łącznej oceny i analizy mikroklimatu w różnych środowiskach. Stwierdzono, że niewłaściwe warunki klimatyczne w budynkach ferm przemysłowych obniżają u 25% cieląt poziom gamma globulin nawet o 30% (92, 94). Gay i wsp. (24) oraz Teofanović i wsp. (89) stwierdzili nawet 7—10-krotne obniżenie poziomu surowicznych białek odpornościowych u cieląt przebywających na pastwisku. Nagajcew (61) w analogicznej sytuacji wykazał 2—3-krotnie osłabienie aktywności komórek fagocytydujących krwi obwodowej, 10—30% obniżenie poziomu lizozymu i miana bakteriobójczego surowicy krwi, a także 20—30% spadek gamma globulin. Według wielu autorów (33, 41, 73, 77, 78, 79, 88) wielkość zmian w układzie obronnym cieląt zależy w głównej mierze od optymalizacji czynników kształtujących środowisko. Według Stotta (88) oraz Semenjuty i wsp. (77, 78), mikroklimat cielętników rusztowych w stosunku do mikroklimatu pomieszczeń tradycyjnych powoduje spadek surowicznych białek odpornościowych oraz indeksu fagocytydującego o 25%, a miana

bakteriobójczego o 10—15%. W badaniach własnych (17) wykazano, że miano bakteriobójcze surowicy cieląt przebywających w cielętnikach, w stosunku do cieląt wychowywanych na pastwisku jest niższe o 10%. Udowodniono (18) także, że warunki stworzone w budynkach o podłożu rusztowym wpływają bardziej supresyjnie na układ immunologiczny niż środowisko cielętnika ściółkowego. Badania Nikolańczuk (63) oraz własne (19) wskazują, że nieodpowiedni mikroklimat pomieszczeń inwentarskich, złe pożywienie, zmniejszają potencjalną i faktyczną aktywność żerną komórek fagocytydujących PMN, MN poprzez zmianę układów zależnych ( $MPO$ ,  $H_2O_2$ ,  $OH$ ,  $O_2$ ) i niezależnych od tlenu (kwasy, lizozym, laktoferyna, białka kationowe). Potwierdzają to obserwacje Chmielewskiego (12, 13), Woodarda i wsp. (99, 100, 101), którzy wykazali niekorzystny wpływ warunków w cielętnikach przemysłowych na komórki immunokompetentne. Chmielewski (13) udowodnił, że ilość limfocytów krwi obwodowej syntetyzujących immunoglobuliny klasy M, jest wyższa u cieląt w cielętnikach przemysłowych. Także system żywienia stosowany w chowie przemysłowym bydła opasowego powoduje zmiany w ergastoplazmie limfocytów, zwiększając ich wrażliwość na mitogeny konkwaliny (CoA), fitohemaglutyniny (PHA) i wyciągu szkarłatki (PWM) (99). Podobne zmiany, to jest odmienną reaktywność, obniżenie liczby komórek immunokompetentnych oraz dysproteinemię, zaobserwowano u zwierząt w wyniku procesu nowotworowego (2, 27, 53, 63, 66, 83). Wrażliwość komórek układu immunologicznego na czynniki środowiskowe ferm przemysłowych powoduje u bydła zmiany w ilości syntetyzowanych produktów. Wykazano, że poziom najsilniejszych czynników odporności, jakimi są immunoglobuliny zależy bezpośrednio od warunków utrzymania i pielęgnacji zwierząt i wyraża się wg Cabello i wsp. (11) oraz Deptuły (17) współczynnikiem korelacji 0,5—0,83. Steynbach (86), Lazar (43), Roy (75), Martig (50) oraz Deptuła (19) wskazali, że warunki środowiskowe ferm przemysłowych bydła wpływają nie tylko na poziom surowicznych immunoglobulin, lecz także na ich aktywność precypitacyjną, aglutynacyjną, bakteriocydną, cytofilną oraz katabolizm. Według Emeljanienko (20) niekorzystne warunki środowiskowe powodują u cieląt obniżenie surowicznych immunoglobulin klasy G z 16,2 do 3,7 g/l, klasy M z 3,4 do 1,2 g/l i klasy A z 0,7 do 0,2 g/l. Słanina i wsp. (82), McEwan i wsp. (97) oraz Barber (4) szacują spadek poziomu białek odpornościowych na skutek działania niewłaściwych czynników bioklimatycznych na 50—80%. Penhale i wsp. (67) oraz Thomas i wsp. (91) w badaniach nad oddziaływaniem czynników pomieszczeń inwentarskich na poziom surowicznych immunoglobulin wykazali 20—30% spadek białek odpornościowych i obniżenie surowicznych immunoglobulin klasy G z 9,3 do 4,7 g/l. Według McBeath i wsp. (54) optymalne warunki mikrobioklima-

tyczne w cielętnikach w czasie odchowu cieląt powodują, że średni poziom surowiczych białek odpornościowych klasy G kształtuje się w granicach 14 g/l, zaś immunoglobulin klasy M około 2 g/l. Według Lombly (47) i Bailey (3) stężenie 8,5 g/l surowiczych immunoglobulin G<sub>1</sub> albo ilość 15—20 g/l wszystkich immunoglobulin zabezpiecza zdrowotność cieląt w okresie ich odchowu. Pogorszenie warunków środowiskowych w cielętnikach przemysłowych powoduje spadek ilości surowiczych immunoglobulin klasy G z 14,2 do 7,3 g/l, IgM z 2,75 do 1,98 g/l (54), lub obniżenie całej puli białek odpornościowych z 23,1 do 13,2 jednostek turbidymetrycznych (JT) (7), powodując u większości cieląt hipoimmunoglobulinemię, wzrost zachorowalności i śmiertelności (40, 46, 65). McEwan i wsp. (55), wykazali, że współczynnik śmiertelności cieląt w pomieszczeniach zamkniętych wzrasta do 30% jeśli poziom immunoglobulin wynosił 10 JT, podczas gdy u cieląt posiadających 20 JT białek odpornościowych i przebywających w analogicznych warunkach współczynnik śmiertelności wynosił 2,5%. Intensywność oddziaływania czynników środowiskowych ferm przemysłowych znalazła odbicie w ilości poszczególnych klas białek odpornościowych. Williams i wsp. (97) uważają, że nieodpowiednie warunki pomieszczeń dla bydła opasowego powodują największe zmiany w surowiczych immunoglobulinach podklasy G<sub>1</sub> i klasy M. Curtain (15), Jensen (35) oraz Stott i wsp. (88) wykazali, że warunki bioklimatyczne są przyczyną obniżenia głównie surowiczych białek podklasy G<sub>1</sub> z 19,4 do 16,5 g/l (88). Według Rzedzickiego i wsp. (76) oraz Penhale i wsp. (67) warunki środowiskowe działają głównie na immunoglobuliny klasy M. Roesti i wsp. (72) oraz Deptuła (16) stwierdzili, że u bydła dorosłego i cieląt czynniki bioklimatyczne powodują spadek surowiczych immunoglobulin klasy G, G<sub>1</sub>, M i A, zaś nasilenie zmian w poszczególnych klasach wydaje się być zależne od rodzaju, czasu, siły oddziaływania czynników bioklimatycznych oraz wieku zwierząt (16, 17, 72). Udowodniono, że wśród surowiczych immunoglobulin, czynniki środowiskowe posiadają stosunkowo najmniej wpływ na kształtowanie poziomu białek klasy A-7S (17, 67). Badania własne (17) wykazały, że zróżnicowane warunki zoohigieniczne środowisk hodowlanych mają odmienny wpływ na poziom poszczególnych klas immunoglobulin i potwierdziły tezę Jensena i wsp. (34), Jensena (35) oraz Curtaina i wsp. (15) o stosunkowo małym wpływie warunków środowiska zewnętrznego na poziom surowiczych białek odpornościowych podklasy G<sub>2</sub> i stosunkowo małej zależności poziomu surowiczych immunoglobulin klasy A od czynników środowiskowych. Udokumentowano, że w krajowych fermach przemysłowych bydła opasowego na najbardziej optymalnym poziomie surowicze immunoglobuliny kształtują się u zwierząt odchowywanych w cielętniku ściółkowym i na pastwisku (17).

Supresyjne oddziaływanie mikroklimatu budynków ferm przemysłowych na organizm zwierząt, powodując zaburzenia aktywności wewnątrzkomórkowej w elementach łańcucha immunologicznego, wywiera pośrednio wpływ na stan zdrowia zwierząt. Przegląd badań dotyczących problemów przedstawionych w niniejszym opracowaniu, ma na celu zwrócenie uwagi na istniejące współzależności. Zagadnienie to wydaje się mieć duże znaczenie poznawcze i praktyczne i winno stanowić przedmiot dalszych badań.

## Piśmiennictwo

1. Anderson J. F., Bates D. W.: Am. J. vet. Res. 40, 577, 1979.
2. Atiuru D., Johnson D. W., Paul P. S., Muscoplat C. C.: Am. J. vet. Res. 40, 513, 1979.
3. Bailey L. F., McLean D. M.: Aust. vet. J. 48, 605, 1972.
4. Barber D. M. L.: Vet. Rec. 102, 418, 1978.
5. Bertolci D.: Gallevat. 4, 27, 1977.
6. Biermann G., Schumann L.: Tierzucht. 32, 285, 1977.
7. Boyd J. W.: Vet. Rec. 90, 645, 1972.
8. Brocke A. B.: Prophylaktische Massnahmen zur Bekämpfung der Kälberkrankheiten und verluste. Eine Literaturstudie. Praca dokt., Hannover 1974.
9. Buczek J.: Życie wet. 50, 113, 1975.
10. Buczek J., Rokosz J.: Rezultaty profilaktyczeskich mero-prijatli primenajemych v skotovodčeskoj ferme v 1976—77 godach. Sesja RWPG „profilaktyka schorzeń układu oddechowego cieląt”. Puławy, 28—30.XI.1978.
11. Cabello G., Levieux D.: Ann. Rech. Vet. 9, 309, 1978.
12. Chmielewski M.: Biul. VI Zjazdu PTNW Wrocław 1978, s. 395.
13. Chmielewski M.: Biul. VI Zjazdu PTNW Wrocław 1978, s. 396.
14. Cummins J. M., Rosenquist B. D.: Am. J. vet. Res. 38, 1163, 1977.
15. Curtain C. C.: Br. vet. J. 127, 442, 1971.
16. Deptuła W.: Biul. VI Zjazdu PTNW Wrocław 1978, s. 400.
17. Deptuła W.: Wpływ różnych systemów wychowu cieląt na kształtowanie się poziomu immunoglobulin surowiczych. Praca dokt., AR Lublin 1979.
18. Deptuła W.: Zesz. nauk. AWF Kraków 22, 35, 1980.
19. Deptuła W.: Dane nie publikowane.
20. Emeljanenko P. A.: Doklady Vashnil 10, 32, 1977.
21. Everson T. C.: Asn. N.Y. Acad. Sci. 114, 721, 1964.
22. Fitko R.: Życie wet. 50, 110, 1975.
23. Garrau J. M.: Jeunes Agriculteurs 35, 280, 1975.
24. Gay C. C., Fisher E. W., McEwan A. D.: Vet. Rec. 74, 994, 1965.
25. Golosov J. M., Barencev J. V.: Veterinarija, Moskwa 3, 32, 1970.
26. Golosov J. M., Sadovnikov G. A.: Veterinarija, Moskwa 12, 59, 1977.
27. Haimovich J.: Immunochemistry 14, 337, 1977.
28. Hartman D. A., Everett R. W., Slack S. T., Warner R. G.: J. Dairy Sci. 57, 576, 1974.
29. Hartmann H., Heilmann P., Meyer H., Steinbach G.: Arch. exp. Vet. Med. 30, 59, 1976.
30. Hartmann H., Bruer W., Herzog A., Meyer H., Rhode H., Schulze F., Steinbach F.: Arch. exp. VetMed. 30, 533, 1976.
31. Hubrig T., Steinbach G., Meyer H.: Tierzucht 32, 145, 1978.
32. Hurvell B., Fey H.: Acta vet. Scand. 11, 341, 1970.
33. Iwanow P.: Miedzyn. Czasop. rol. 5, 75, 1977.
34. Jensen P. T., Christensen K.: J. Anim. Sci. 40, 392, 1975.
35. Jensen P. T.: Nord. Vet. Med. 30, 145, 1978.
36. Jurkov V. M.: Veterinarija, Moskwa 5, 23, 1981.
37. Juszcak J., Hibner A., Ziemiński R.: Medycyna Wet. 34, 686, 1978.
38. Kertz A. F.: J. Dairy Sci. 60, 1006, 1977.
39. Konstanjan A. A., Kazarjan A. S.: Veterinarija, Moskwa 9, 33, 1972.
40. Kovacs F.: Eur. Ass. Animal Prod. 29 Ann. Meet. Fed. Europ. Zootechnie, Stockholm 5—7.06.1978.
41. Kudlač E., Kozumplik J.: Veterinařstvi 24, 62, 1974.
42. Lascelles A. K., McDowell G. H.: Transpl. Rev. 19, 170, 1974.
43. Lazar M., Schwartz M. D.: Compendium of Immunology. Van Nostrand Reinhold Comp. New York, 1980, s. 58.
44. Le Costumer J.: Elevage 47, 47, 1976.
45. Lemme F., Morchen F.: Arch. exp. VetMed. 15, 69, 1972.
46. Logan E. F., Gibson T.: Vet. Rec. 97, 229, 1975.
47. Lomba F.: XI Int. Congress of Diseases and Cattle Tel-Aviv 9—15.X.1980.
48. Marschang F., Crainiceanu E.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 84, 417, 1971.
49. Marschang F.: Dt. tierärztl. Wschr. 9, 214, 1972.
50. Martig J., Boss P. H., Nicolet J., Steck F.: Livestk Prod. Sci. 3, 287, 1976.
51. Martin W. B.: Respiratory diseases in cattle. Martinus Nijhoff, Hague, 1978, s. 87.
52. May J., Manoin J., Donta C., Tetu M., Vior C., Moldovan St.: Arch. exp. VetMed. 33, 87, 1979.

53. *Mayr B., Hofecker G., Wöckl F., Hess N., Schleger W.*: Zentbl. Vet. Med. B, 26, 284, 1979.
54. *McBeatch D. G., Pennhale W. J., Logan E. F.*: Vet. Rec. 88, 266, 1971.
55. *McEwan A. D., Fisher E. W., Selman J. E.*: J. comp. Paht. 80, 259, 1970.
56. *Michaluk M.*: Prz. hod. 47, 4, 1979.
57. *Michna A., Miklusičák R.*: Veterinařstvi 27, 68, 1977.
58. *Mihajlović B., Bratanović V., Puhać J., Sofrenović D., Gligorićević J., Kuzmanović M., Jermolenko G., Cvetković A.*: Acta vet., Belgrad 22, 299, 1972.
59. *Mihajlović B., Bratanović V., Puhać J., Sofrenović D., Gligorićević J., Cvetković A., Kuzmanović M., Jermolenko G.*: Acta vet., Belgrad 23, 21, 1973.
60. *Multry W.*: Agratechnik 25, 383, 1975.
61. *Nagajcev F. S.*: Sb. Nauč. Rabot Syniwi, Omsk 27, 136, 1976.
62. *Nielsen K.*: Eur. Ass. Animal Orod. 29 Ann. Meet. Fed. Eur. Zootechnie, Stockholm, 5—7.06.1978.
63. *Nikolajczuk M.*: Arch. Immun. Ther. 26, 471, 1978.
64. *Ober J.*: Mitt. dt. Landw.-Ges. 89, 156, 1974.
65. *Osborne A. D., Linton A. H.*: Vet. Rec. 94, 604, 1974.
66. *Pau P. S., Promeroy K. A., Johnson D. W., Muscoplat Ch. C., Handwerker B. S., Soper F. F., Sorensen D. K.*: Am. J. vet. Res. 38, 873, 1977.
67. *Pennhale W. J., Christie G.*: Res. vet. Sci. 10, 493, 1969.
68. *Pierce K. R., Young M. F., McArthur M. H., Williams J. D.*: Am. J. vet. Res. 38, 771, 1977.
69. *Puhać J.*: Acta vet., Belgrad 22, 209, 1972.
70. *Raszyk J., Dwofak M.*: Veterinařstvi 24, 436, 1974.
71. *Reubicek C. B., Ray D. E.*: Animal Sci. 34, 931, 1972.
72. *Roesti R., Fey H.*: Schweizer Arch. Tierheilk. 117, 65, 1975.
73. *Roga-Franc M., Mastowska J., Rokicki J., Kořla T.*: Zootechnika, Warszawa 12, 83, 1975.
74. *Roy J. H. B., Stobo I. J. F., Gaston H. J., Ganderton P., Shotton S. M., Ostler D. C.*: Br. J. Nutr. 26, 363, 1971.
75. *Roy J. H. B.*: Eur. Ass. Animal Prod. 29 Annual Meeting Fed. Eur. de Zootechnie, Stockholm, 5—7.06.1978.
76. *Rzedzicki J., Wernicki A.*: Biul. VI Zjazdu, Wrocław 1978, s. 286.
77. *Semenjuta A. T., Gorłow J. T.*: Veterinarija, Moskwa 10, 28, 1976.
78. *Semenjuta A. T., Kolesnikov J. K., Jagudin R. G., Grudin N. S.*: Veterinarija, Moskwa 11, 30, 1976.
79. *Semenjuta A. T., Grudin N. S.*: Bjul. Vsesoj. Ordena Lenina Inst. exp. Vet. 29, 8, 1977.
80. *Sergeeva L. A., Rodin V. J., Antonov P. P.*: Bjul. Nauč. Rabot VIZ Dubrovicy 53, 84, 1977.
81. *Slanina L., Vajda V., Blažej J.*: Veterinařstvi 26, 392, 1976.
82. *Slanina L.*, i wsp.: Zdrovie a chrobnot teliat v priemyselnej produkcii. Priroda, Bratislava 1977.
83. *Sobiech E.*: Immunoglobuliny klasy G i M u bydla dotkniętego białaczką limfatyczną. Praca dokt. AR Wrocław, 1979.
84. *Sommer R.*: Prophylaxe der Crowding Disease bei der Käber und Bullenmast Mittels Paramunisierung mit dem Inducer PIND-AVI unter Praxisbedingungen. Praca dokt. München, 1978.
85. *Stanworth D. R.*: Immunochemistry: An Advanced Textbook. Ed. Glynn L. E., Steward M. W., John Wiley & Sons, Chichester, 1978, 9, 183.
86. *Steinbach G.*: Mh.Vet.-Med. 33, 531, 1978.
87. *Stople J.*: Arch. exp. VetMed. 31, 681, 1977.
88. *Stott G. H., Wiersma F., Menejee B. F., Radwański F. R.*: J. Dairy Sci. 59, 1306, 1976.
89. *Teofanović M., Kovačević K., Špiš L.*: Vet. Glasn. 6, 543, 1976.
90. *Teryce I. N.*: Veterinarija, Moskwa, 4, 89, 1975.
91. *Thomas L. H., Swan R. G.*: Vet. Rec. 28, 453.
92. *Tichomirova L. J., Kolčín P. D.*: Veterinarija, Moskwa 5, 30, 1979.
93. *Tizard I. R.*: Veterinary Immunology. W. B. Saunders Comp. Philadelphia, 1977, s. 328.
94. *Torii Z.*: Tohoku J. Agr. Res. 30, 395, 1979.
95. *Weiher O., Neumann W., Schumecher H.*: Tierzucht 29, 451, 1975.
96. *Wenni A.*: Tierärztl. Umsch. 30, 134, 1975.
97. *Williams M. R., Sporer R. L.*: Vet. Rec. 96, 81, 1975.
98. *Wiziamann G.*: XI Int. Congress of Diseases and Cattle Tel Aviv, 9—15.X.1980.
99. *Woodard L. F., Eckblad W. P., Olson D. P.*: Bull R. C., Everson D. O.: Am. J. vet. Res. 41, 561, 1980.
100. *Woodard L. F., Eckblad W. P., Olson D. P.*: Bull R. C., Everson D. O.: Am. J. vet. Res. 41, 1208, 1980.
101. *Woodard L. F., Eckblad W. P., Olson D. P.*: Bull R. C., Everson D. O.: Am. J. vet. Res. 41, 1546, 1980.
102. *Woodard L. F., Eckblad W. P., Olson D. P.*: Bull R. C., Everson D. O.: Cornell Vet. 70, 266, 1980.
103. *Vajda V., Slanina L.*: Veterinařstvi tom. 303, 1980.
104. *Zajiček F., Kohout V.*: Veterinařstvi 28, 203, 1978.
105. *Zubov N. D., Jagudin R. G.*: Veterinarija, Moskwa 3, 27, 1978.

Adres autora: dr Wiesław Deptuła, ul. Bohaterów Warszawy 4, 66-400 Gorzów Wlkp.

ELIGIUSZ WALKOWIAK, IRMGARDA KOZŁOWSKA, MICHAŁ HOŁUB,  
EDWARD LEWOC, LEOPOLD GRUSZYCKI, FRANCISZEK KAMIŃSKI

## Wpływ mikroklimatu i żywienia na zdrowotność i produktywność owiec

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Zwycięstwa 26, 15-959 Białystok

Intensyfikacja hodowli i produkcji owczarskiej jest od kilku lat jednym z głównych zadań stojących przed krajowym rolnictwem. Uzyskiwanie wysokich efektów hodowlanych w tej dziedzinie uzależnione jest od odpowiedniego doboru genetycznego, prawidłowego żywienia i właściwych warunków środowiskowych (2, 12). Zakłócenia i niedobory występujące w środowisku wywierają bezpośredni, niekorzystny wpływ na zdrowotność i produktywność zwierząt (8, 10, 11). Objawy niedoborów mineralnych u zwierząt mają najczęściej charakter przewlekły (6). Owce należą do zwierząt najbardziej wrażliwych na niedobory mineralne w paszy (4, 5). Niekorzystny wpływ na zdrowie i produktywność owiec wywiera również duża wilgotność powietrza i mokre pastwiska (3).

Zgodnie z programem rozwoju hodowli zwierząt w makroregionie północno-wschodnim, w ostatnich latach obserwuje się znaczny, systematyczny wzrost liczby dużych ferm hodowlanych owiec, jak również szybki wzrost pogło-

wia tego gatunku zwierząt. Postępujący rozwój produkcji owczarskiej, jak i wzrost liczby dużych ferm przemysłowych, stwarzają często poważne problemy, które muszą być rozwiązywane szybko, sprawnie i w sposób kompleksowy nie tylko przez samych hodowców, ale przez całą służbę rolną.

Liczne problemy występujące w hodowli owiec wpłynęły na podjęcie badań, których celem było wykazanie w jakim stopniu czynniki środowiskowe i żywieniowe wpływają na produktywność i zdrowotność owiec w makroregionie północno-wschodnim Polski.

### Materiał i metody

Badania przeprowadzano w latach 1979—1980. Ferma objęta badaniami została zasiedlona w 1976 r. i składała się z 5 budynków inwentarskich, z których jeden przeznaczono na wychowalnię tryków, drugi na wychowalnię jarek, a pozostałe trzy na wykoty i odchów jagniąt. Obsada fermy wynosiła 1400 owiec-matek, 70 tryków i 1540 owiec młodych. Użytki zielone uprawiano na glebach ciężkich, gliniastych, natomiast pastwiska znajdowały się na wzniesieniach zwirowych.