

leżnienno zmienionych limfatycznych węzłów brali się jednocześnie próby mięsnej tkanki z głowy, łopatkę i okoroła. Pokazano, że 5,5% ubojnych świń z tuberkuleznymi zmianami w limfatycznych węzłach wykazuje kwasoustojliwe pałeczki w mięsnej tkance. Mikobakterie, izolowane z mięs, w większości przypadków wykazywały niektóre różnice w serologicznych i biochemicznych właściwościach w porównaniu z izolowanymi z chorobliwie zmienionych limfatycznych węzłów.

Kwiatk K. — **Correlation between the occurrence of acid-fast bacilli in the pathologically changed lymph nodes and muscles of slaughter pigs**

Two hundred and eighty seven slaughter pigs with tuberculous or tuberculous-like changes in the lymph nodes were examined. For microbiological purposes apart from pathologically altered specimens of the lymph nodes the samples of the muscle tissue of the head, shoulder and ham were collected at the same time. It was demonstrated that 5.5% of the slaughter pigs with tuberculous lesions in the lymph nodes possessed acid-fast bacilli in the muscle tissue. In most cases the bacilli isolated from muscles displayed some serological and biochemical differences compared with those isolated from the pathologically changed lymph nodes.

PATOLOGIA I TERAPIA

EDWARD GRAWIŃSKI

Chemiczne i biologiczne uwarunkowania chorób ryb i bezkręgowców morskich

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Kaprów 10, 80-316 Gdańsk 5

Wzrost zanieczyszczeń wielu mórz i akwenów przybrzeżnych w ostatnim dziesięcioleciu, pociąga za sobą pojawianie się u szeregu gatunków ryb i innych zwierząt wodnych zmian patologicznych o różnorodnym charakterze i często nie spotykanym kiedykolwiek przedtem nasileniu. Zjawiska te wpłynęły na zainteresowanie się licznymi badaczami problemami zanieczyszczenia środowiska morskiego i wpływu, jaki ono wywiera na organizmy żywe. Miarą wzrostu zainteresowania problematyką patologii ryb morskich są przedstawione liczne opracowania badań naukowych wykonane od początku lat siedemdziesiątych w Stanach Zjednoczonych, Japonii i sporadycznie w niektórych krajach europejskich (40). W latach poprzednich zdarzały się wprawdzie doniesienia o przypadkach zmian patologicznych na powłokach zewnętrznych ryb, a nawet o lokalnym występowaniu epizootii, jednak zjawiska te miały zasięg ograniczony i nie zajmowano się nimi bardziej wnikliwie (33, 46).

Współczesne badania dotyczą określenia obecności w środowisku morskim szkodliwego działania związków metali, m.in. rtęci, ołowiu, arsenu, kadmu, związków ropopochodnych i pestycydów na faunę i florę morską. Prace te traktują również problem zanieczyszczenia wód w aspekcie sanitarnym, przydatności ryb do konsumpcji, a także wpływu patogennych bakterii, wirusów i pasożytów na organizm ryb (6, 7, 8). Mimo prowadzenia wielokierunkowych prac badawczych przez różne ośrodki naukowe, znajomość zagadnień ichtopatologicznych jest wciąż niewystarczająca dla rozpoznania szeregu zmian patologicznych pojawiających się u ryb

morskich. Ogromna ilość związków chemicznych i biologicznych odprowadzana nieprzerwanie do niektórych akwenów sprawia, że właściwe przyczyny zjawisk chorobowych zachodzących w środowisku morskim są w wielu przypadkach trudne do określenia. Wyjaśnienie ich wymaga prowadzenia długotrwałych kompleksowych badań.

W ostatnim okresie badacze amerykańscy przedstawili szereg dowodów, że ryby morskie w zanieczyszczonych środowiskach wykazują zwiększony wskaźnik zachorowań dochodzący nawet do 15% w stosunku do tych samych gatunków z wód nie zanieczyszczonych. Jednak nie udało się im ustalić w sposób jednoznaczny przyczyn występujących zmian patologicznych u ryb (40).

Jedną z najczęściej spotykanych, a zarazem mało poznanych chorób jest stan określany jako „nadżerka płetw” lub „gnicie płetw”. Spotyka się ją u wielu gatunków ryb przeważnie z wód zanieczyszczonych. Zjawisko to zostało zaobserwowane, a następnie stwierdzone wielokrotnie w Zatoce Kalifornijskiej (27, 51), Zatoce Nowojorskiej (24, 31, 52), u fląder *Pseudopleuronectes americanus* w Zatoce Narragansett (22), Morzu Irlandzkim (35), Morzu Bałtyckim (17) oraz u wybrzeży Japonii (32). W ostatnich kilku latach zmiany nadżerkowe płetw zostały opisane u płastug *Limanda limanda* poławianych na Dogger Bank (29) i w Zatoce Niemieckiej u płastug *Pleuronectes platessa*, *Platichthys flesus* i *Limanda limanda*, a nawet u śledzia (*Clupea harengus*) i szprota (*Sprattus sprattus*) (30). Interesujące dane o przyczynach nadżerek płetw u ryb dennych uzyskano w

1976 r. w rejonie Oxnard i Point Lome nad Zatoką Kalifornijską. Nadzerek stwierdzono u 33 gatunków, spośród których najbardziej zatakowana była sola (*Solea solea*). Badania histologiczne zmian patologicznych płetw soli wykazały, że nie są one rezultatem procesu infekcyjnego. Również w badaniu mikrobiologicznym płetw nie zostały wyizolowane żadne ze znanych bakterii patogennych dla ryb, mogących wskazywać na bakteryjne tło choroby. Ponadto nie stwierdzono bakterii zarówno w posiewach z wątroby i nerki, co świadczyć może o braku infekcji ogólnoustrojowej. Częstość i zasięg występowania nadzerek płetw grzbietowych, odbytowych i dolnej piersiowej u soli — a więc u ryb mających największy kontakt z osadami dennymi, sugeruje związek przyczynowy w powstawaniu tych zmian. Przemawiają za tym również przeprowadzone badania chemiczne osadów z najbardziej zanieczyszczonego rejonu połowu tych ryb, które wykazały następujące koncentracje niektórych substancji chemicznych i metali w mg/kg suchej masy: ogólna liczba DDT — 120—140, ogólna liczba PCB — 6,0—9,0, kadmu — 56—64, chromu — 930—1000, miedzi — 500—550, ołowiu — 370—380, cynku 1600—1900. Wykazano również, że chore osobniki miały zwiększony poziom DDT i tendencję do wzrostu w tkance mięśniowej poziomu PCB, a także powiększenia wątroby w stosunku do ciężaru ciała w porównaniu z rybami zdrowymi (39).

Inną znaną chorobą ryb morskich związaną z zanieczyszczeniem wód są uszkodzenia i ubytki tkanki skórnej, prowadzące do powstania wrzodów, często drążących w głąb mięśni, a nawet rozległej martwicy sięgającej do szkieletu kostnego ryby. Choroba występuje u wielu gatunków ryb. W Morzu Irlandzkim owrzodzenia stwierdzono u około 4% płastug *Platichthys flesus*, *Pleuronectes platessa* i *Limanda limanda* (35, 38).

W połowach ryb u wybrzeży polskich w południowo-wschodnim Bałtyku w latach 1975—1977 5,1% dorszy z niektórych zaciągów posiadało owrzodzenia na skórze (17). Również w niektórych rejonach Zatoki Niemieckiej wskaźnik chorych dorszy z owrzodzeniami wyniósł 12,8% (30). Badania ryb z francuskich wód przybrzeżnych Morza Północnego i Śródziemnego wykazały obecność owrzodzeń u 12 gatunków ryb, przy czym najwyższy wskaźnik ryb z owrzodzeniami wynoszący 35,7% stwierdzono u *Limanda limanda*, a najniższy u węgorzy — 0,65% (5). Częstotliwość występowania owrzodzeń w niektórych rejonach geograficznych zdaje się przemawiać za presją czynników środowiskowych na organizm ryb, osłabieniem ich naturalnej odporności, co nieuchronnie prowadzi najpierw do miejscowej, a w dalszym etapie ogólnoustrojowej infekcji bakteryjnej (21). Mimo, iż w niektórych przypadkach wrzodów zaobserwowanych nie potwierdzono ich etiologii bakteryjnej, to jednak większość doniesień

wskazuje na to, że patogenne szczepy *Vibrio* i *Aeromonas* są odpowiedzialne za powstawanie tej choroby (15, 19, 22). W Polsce badania mikrobiologiczne w latach 1978—1981 nad etiologią ognisk wrzodowych i martwiczych u dorszy i fląder z południowo-wschodniego Bałtyku wykazały największą liczbę bakterii z rodzaju *Vibrio* sp., *Vibrio anguillarum*, *Aeromonas* sp., *Pseudomonas* sp., *Pseudomonas pseudoalcaligenes*, a także w mniejszych ilościach *Flavobacterium* i *Moraxella* sp. (18).

Trudną do zdefiniowania grupą chorób ryb są różnego rodzaju zmiany wytwórcze w postaci guzów, brodawczaków, polipów, narośli, których często nie można wiązać z zanieczyszczeniem środowiska (48), czy wiekiem ryb (4), ani też ze swoistą podatnością danego gatunku (25, 26). Najczęściej jednak przypadki nowotworowe i rzekomonowotworowe spotykane są u różnych gatunków płastug, natomiast rzadziej u innych gatunków ryb (41, 47).

Doskonalenie metod badawczych, stosowanie nowych technik histologicznych, a zwłaszcza użycie mikroskopii elektronowej pozwala coraz częściej w chorobach nowotworowych ryb ujawniać stopień degradacji komórek i trafniej określać czynniki, które spowodowały wystąpienie nowotworu (36, 45).

Dzięki rozpoznawaniu w mikroskopie elektronowym struktury histologicznej guzów związanych z organami pseudoskrzelowymi u dorszy stwierdzono obecność nieznanego typu komórek, tzw. „komórek X”. Są to duże komórki z bladymi jądrami i wydatnymi ciemnymi jąderkami. Cytoplazma komórek X na obwodzie guzów jest gęsto granulowana, a w centralnych częściach guzów wysoce zwakuolizowana. Późniejsze stadia guzów pseudoskrzelowych charakteryzują się obecnością rozproszonych cyst i masami wielojądrzastych komórek X. Prowadzi to do hipotezy, że poszczególne typy komórek są kolejnymi stadiami czynnika infekcyjnego, który może być między innymi pochodzenia pierwotniakowego (2, 13, 44).

W ocenie chorób ryb nie można pominąć deformacji szkieletowych. Stwierdza się je niemal u wszystkich popularnych gatunków ryb morskich pod każdą szerokością geograficzną. Powszechnie notowane i najczęściej opisywane są anomalie kręgosłupa (11). Przyczyną tych zmian mogą być aberracje genetyczne, będące rezultatem mutacji lub epigenetyczne, nabyte w czasie rozwoju zarodkowego bądź larwalnego, a nawet w okresie przeobrażenia i rozwoju młodzieńczego. Podobnie jak w odniesieniu do innych rodzajów chorób obserwowanych u kilku gatunków ryb wzrost deformacji i zniekształceń szkieletowych w rejonie Kalifornii, Wyp. Brytyjskich, Morza Bałtyckiego i Japonii wiąże się z zanieczyszczeniem wód (30, 43). Szczególnie niebezpieczne wydają się węglowodory chlorowane i sole metali ciężkich powodujące zaburzenia w przemianie wapnia (12, 19).

Bardziej wrażliwe na oddziaływanie toksycznych czynników środowiska morskiego są bezkręgowce, które z powodu bytowania przy dnie lub w podłożu dennym najczęściej są narażone na przyswajanie w swych narządach szkodliwych związków chemicznych.

Skutki zanieczyszczenia wód morskich ropą naftową są niezwykle groźne dla mięczaków *Mya arenaria*. Jak wykazały badania 29% tych zwierząt pochodzących z Zatoki Maine zanieczyszczonej w niektórych rejonach ropą naftową posiadało nowotwory na gonadach (50). Podobne zjawiska występowania nowotworów atakujących układ rozrodczy i wydalniczy mięczaków z gatunku *Mytilus edulis* i *Ostrea lurida* stwierdzono w Zatoce Yaguina w stanie Oregon (20). Badania doświadczalne długotrwałego działania DDT w dawce 5 ppm i PCB w dawce 5 ppm na organizm ostryg *Crassostrea virginica* i kielży *Gammarus oceanicus* powodowało m.in. obrzęk skrzeli, atrofię nabłonka trawiennego, nacieki komórek żernych — amebocytów i degenerację tkanek łącznych chroniących miękkie części ciała (23, 49). Podobne zmiany zwłaszcza w skrzelach u krewetek *Penaeus duorarum* występowały po zatruciu kadmem (10). Działanie na ich organizm dawki 763 µg/l kadmu przez 15 dni doprowadzało do wystąpienia tzw. „czarnego skrzela”, charakteryzującego się martwicą wszystkich typów komórek we włóknach skrzeli położonych zarówno bliżej, jak i dalej od osi ciała. Ujemne skutki działania żółtego fosforanu trójwapniowego w Zatoce Placenta w Nowej Funlandii stwierdzono u homara amerykańskiego *Homarus americanus*, u którego wystąpiły degeneracyjne zmiany w gruczołach czułkowych i innych typach komórek, a zwłaszcza wątrobo-trzustki (1).

Żyjące w Bałtyku bezkręgowce morskie nie mają w Polsce znaczenia przemysłowego, jak w innych krajach, niemniej ich stan zdrowotny jest przedmiotem obserwacji i badań. Służą jako wskaźnik akumulacji w materiale biologicznym związków toksycznych wprowadzanych do wód Bałtyku. Przeprowadzone badania nad zawartością węglowodorów chlorowanych Σ DDT i Σ PCB u mięczaków *Mytilus edulis* i *Macoma baltica* oraz skorupiaków *Crangon crangon* i *Mesidotea antomon* wykazały stężenie Σ DDT 0,053—0,480 µg/g, a Σ PCB od 0,020 do 0,125 µg/g mokrej masy. Świadczy to, że stężenie węglowodorów chlorowanych w organizmach bentosowych Bałtyku jest w przybliżeniu 10^5 — 10^6 razy wyższe niż w badanej jednocześnie wodzie morskiej (3). Zagadnienie stopnia przyswajania substancji chemicznych przez bezkręgowce morskie Bałtyku może mieć związek ze zdrowotnością tych gatunków ryb, które mogą odżywiać się bezkręgowcami.

Zmiany patologiczne u bezkręgowców, choć w mniejszym odsetku jak to ma miejsce u ryb, są również wywoływane przez bakterie. Zwłaszcza w rejonach zrzutu do wód przybrzeżnych dużej ilości ścieków komunalnych dochodzi nie-

kiedy do śnięć spowodowanych przez bakterie z rodzaju *V. anguillarum* biotyp 2 określony jako *V. ordalli*, *V. parahaemolyticus*, a ostatnio również *V. vulnificus* (20, 37). Vibroza u skorupiaków jest jednym z ważniejszych czynników powodujących znaczne straty gospodarcze (14). Znaczną śmiertelność u homara amerykańskiego *Homarus americanus* powoduje bakteria *Aerococcus viridans* wywołująca tzw. gaffkamię (34).

Podobnie jak u ryb coraz większe problemy zdrowotności bezkręgowców morskich wiążą się z patogennymi wirusami. Choroby wirusowe u skorupiaków po raz pierwszy opisano w 1966 r. (42). Od tamtego czasu dzięki mikroskopii elektronicznej zidentyfikowano szereg chorobotwórczych wirusów, m.in. baculovirus u krewetek *Penaeus aztecus* z Zatoki Meksykańskiej (9) i małży, które w Stanach Zjednoczonych i Francji wywołują groźne epizootie połączone z wysoką śmiertelnością tych zwierząt (16).

Dotychczasowe wyniki prac badawczych nad różnymi zmianami patologicznymi u ryb i bezkręgowców morskich wskazują, że w wielu przypadkach zachodzi związek przyczynowy między czynnikami chemicznymi i biologicznymi zanieczyszczającymi środowisko a zdrowiem tych zwierząt.

Piśmiennictwo

1. Aiken D. E., Byard E. H.: Science 176, 1434, 1972.
2. Alpers C. E., Mc Can B. B., Myers M., Wellings S. R., Poore M., Bagshaw J., Dawe C. J.: J. Natn. Cancer Inst. 59, 2, 1977.
3. Andrulewicz E., Samp R., Ślaczka W., Garbatwski Cz.: PAN Komitet Badań Morza, Studia i materiały oceanologiczne nr 25. Chemia Morza 3, 111, 1978.
4. Angell C. L., Miller B. S., Wellings S. R.: J. Fish Res. Bd Can. 32, 1723, 1978.
5. Anon. (CNECO): French National Centre for the Exploitation of the Oceans Ulcerations of Marine Fishes and Mammals Caught in the French Coastal Waters 44, 43, 1980.
6. Bodamer J. E., Maclean S. A.: J. Fish Dis. 8, 243, 1985.
7. Burreson E. M., Zwerner D. E.: Helgolander Meeresunters. 37, 343, 1984.
8. Cornick J. W., Morrison C. M., Zwicker B., Shum G.: J. Fish Dis. 7, 493, 1984.
9. Couch J. A., Summer M. D., Courtney L.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 266, 528, 1975.
10. Couch J. A.: J. Invertebr. Pathol. 20, 267, 1977.
11. Dawson S. E., Heal E.: Gulf Res. Rep. 5, 35, 1976.
12. Duke T. W., Wilson A. J.: Pestic. Monit. J. 5, 228, 1971.
13. Egidius E. D., Johannessen J. V., Lange E.: J. Fish Dis. 4, 527, 1981.
14. Elston R., Elliot E., Colwell R. R.: J. Fish Dis. 5, 254, 1982.
15. Ebelyn T. F. T.: J. Fish Res. Bd Can. 28, 517, 1971.
16. Farley C. A., Banfield W. C., Kasnic G. K., Forster W. S.: Science 178, 758, 1972.
17. Grawiński E.: Med. Wet. 7, 404, 1978.
18. Grawiński E.: Badania nad patologią ryb i środowiska wodnego polskiej strefy połowowej Bałtyku. Diagnostyka mikrobiologiczna ryb, wody i osadów dennych. Praca wykonana w ramach programu PR-4, na zlecenie MTR w Gdyni, 6, 1982.
19. Hansen D. J., Parrish P. R., Lowe J. I., Wilson A. J., Wilson P. D.: Bull. Environm. Contam. Toxicol. 6, 113, 1971.
20. Kelly M. T., Dinuzzo A.: Appl. Environm. Microbiol. 50, 1548, 1985.
21. Larsen J. L., Jensen N. J.: Nord. Vetwinaermed. 29, 193, 1977a.
22. Levin M. A., Wolke R. E., Cabell V. J.: Can. J. Microbiol. 18, 1585, 1972.
23. Lowe J., Parrish P. P., Petrich J. M., Forester J.: Mar. Biol. 17, 209, 1972.
24. Mahoney J. B., Midline F. H., Duel D. C.: Trans. Am. Fish Soc. 102, 596, 1973.
25. Mawdesley-Thomas L. E., Young P. C.: Vet. Rec. 81, 384, 1967.
26. McArn G. E., Wellings S. R.: J. Fish Res. Bd Can. 28, 1241, 1971.
27. Mearns A. J., Sherwood M. J.: Trans. Am. Fish Soc. 103, 799, 1974.
28. Mix M. C., Prible H. J., Riley R. T., Tomasovic S. P.: Ann. N.Y. Acad. Sci. 298, 356, 1977.
29. Moller H.: Meeresforsch. 27, 217, 1979.

30. Moller H.: Meeresforsch. Reep. Mar. Res. 29, 1, 1981.
31. Murchelano R. A.: J. Wildl. Dis. 12, 101, 1975.
32. Nakai Z., Kosaka M., Kudoh S., Nagai A., Hayashida F., Kubota T., Ogura M., Mizushima T., Voiant I.: J. Fac. Mar. Sci. Technol. 7, 63, 1975.
33. Oppenheimer C. H.: Inst. Mar. Sci. 5, 160, 1958.
34. Paterson W. D., Steward J. E.: J. Fish Res. Bd Can. 31, 1051, 1974.
35. Perkins E. J., Güchrist R. S., Abbot O. J.: Nature 238, 101, 1972.
36. Peters N., Peters G., Stich H. F., Acton A. B., Bresching G.: J. Fish Dis. 1, 3, 1978.
37. Schiewe M. H.: Dev. Biol. Stand. 49, 149, 1981.
38. Shelton B. G. J., Wilson K. W.: Aquaculture 2, 395, 1975.
39. Sherwood M. J., Mearns A. J.: Ann. N.Y. Acad. Sci. 298, 177, 1977.
40. Sindermann C. J.: Fish Bull. 76, 4, 717, 1979.
41. Stich H. F., Acton A. B.: Progr. Exp. Tumor Res. 20, 44, 1976.
42. Vago C.: Nature 209, 1290, 1966.
43. Valentine D. W., Soule M. E., Samollow P.: Fish Bull. U.S. 71, 351, 1973.
44. Watermann B., Dethlefaen V.: Helgolander Meeresunters. 33, 231, 1982.
45. Watermann B.: J. Fish Dis. 5, 257, 1982.
46. Wellings S. R., Chuinard R. G.: Science 146, 932, 1964.
47. Wellings S. R., McCain B. B., Millers B. S.: Prog. exp. Tumor Res. 20, 55, 1976.
48. Wellings S. R., Alpers C. E., McCain B. B., Myers M. S.: Ann. N.Y. Acad. Sci. 298, 290, 1977.
49. Wildish D. J.: Bull. envir. Contam. Toxicol. 5, 202, 1970.
50. Yevich P. P., Barszcz C. A.: Mar. Fish Rev. 38, 42, 1976.
51. Young P. H.: Calif. Fish Game 50, 33, 1964.
52. Ziskowski J., Murchelano R.: Mar. Pollut. Bull. 6, 26, 1975.

Adres autora: dr Edward Grawiński, ul. II Morskiego Pułku Strzelców 12/11, 81-661 Gdynia

MARIAN KONDRACKI, STANISŁAW CAKAŁA

Straty i główne ich przyczyny w odchowie cieląt*

Zakład Badania Chorób Bydła i Owiec Instytutu Weterynarii,
Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Choroby cieląt stwarzają w chowie bydła poważne problemy hodowlane i ekonomiczne. Problem hodowlany związany jest z eliminacją genetycznie wartościowego materiału, który stanowić powinien podstawę do odnowy stada. Natomiast problem ekonomiczny łączy się bezpośrednio ze stratami na skutek śmierci względnie wybrakowania zwierząt, zahamowania w rozwoju w czasie i po przebytej chorobie oraz wzrostu kosztów produkcji w wyniku niepełnego wykorzystania paszy, zbędnej obsługi, podrożeń amortyzacji budynków, a także znacznych wydatków na leczenie i profilaktykę zwierząt. Poza tym choroby przebyte w młodym wieku rzutują na wartość użytkową krów mlecznych. Badania Szulca i wsp. (12, 13) wskazują, że wydajność mleczna w pierwszej 305-dniowej laktacji krów, które w okresie cieleniem przeszły choroby, szczególnie układu oddechowego trwające ponad 6 dni, była niższa w granicach 30,2—33,7% od średniej krów, które nie chorowały w tym okresie. W związku z tym również wybrakowania takich krów w stadzie w pierwszym okresie ich użytkowania były wyższe w porównaniu ze zdrowymi.

W skali światowej straty cieląt szacowane są na 12—15% (9). Kaczmarek (6) podaje, że w ciągu 4 miesięcy życia cieląt wynosiły one w NRD 12,5%. Według Dardillota (cyt. 5) w okresie odchovu cieląt do pół roku życia oceniono je w USA na 15%, we Francji 5—12%, w Szkocji 12%, w Danii 7—10%, a w Holandii tylko 1%. W Polsce brak było dotychczas wnikliwej analizy strat w odchowie cieląt przeprowadzonej w skali ogólnokrajowej. Publikowane dane wskazują, że kształtowały się one w zakresie od 5 do ponad 20% (1, 5, 6, 8, 12). Dominują jednak w tym względzie doniesienia dotyczące określonego gospodarstwa lub regionu Polski.

Na uwagę zasługują badania przeprowadzone w Polsce południowo-zachodniej przez Jaszczuka i wsp. (5). Autorzy ci wykazali, że procent padłych cieląt w okresie 6 miesięcy ich życia wynosił średnio 9,09%, przy czym rozpiętość tego odsetka wahała się w poszczególnych obiektach od 5,22 aż do 24,8. Łącznie z cielętami martwo urodzonymi straty jednakże dochodziły do 19,62% (11,26—32,17%). Zbliżone wartości uzyskał również Trautman i wsp. (14) w PGR okręgu lubelskiego. Według tych danych łączne straty w chowie cieląt wynosiły 19%, przy czym padłych do 6 miesięcy było 14,14%, a martwo urodzonych 5,26%.

Pewne uwagi nasuwają się w stosunku do cieląt urodzonych martwo lub niezdolnych do życia. Wielkość strat z tego powodu określana jest różnie. Większość danych (2, 5, 7, 11, 14) wskazuje, że wynoszą one 2—7%, a nawet i więcej w stosunku do wycieleń. Uważa się, że na rodzenie się cieląt martwych ma wpływ czas trwania ciąży, porody pierwiastek i ich wiek, a także wartość hodowlana buhajów (2, 3, 4). Ogólnie za główną przyczynę strat spowodowanych rodzeniem się cieląt martwych lub padłych w okresie okołoporodowym uważa się komplikacje porodowe związane z różnego rodzaju anomalią płodów bądź matek oraz niewłaściwym żywieniem tych ostatnich.

Interesujące są oceny dotyczące przyczyn zachorowań i padnięć nowo narodzonych i odchowanych cieląt. Według Kaczmarka (6) około 20% padnięć noworodków jest wynikiem chorób zakaźnych, a 80% nieodpowiedniego żywienia. Podział schorzeń cieląt na zakaźne i niezakaźne należy w praktyce traktować umownie, bowiem zarówno nieodpowiednie żywienie ciężarnej krowy, jak i nieprawidłowa pielęgnacja cieląt oraz warunki ich środowiska mogą w zasadniczy sposób sprzyjać infekcji zarazkami warunkowo chorobotwórczymi, prowadząc do rozwoju choroby zakaźnej. Obecnie bardzo czę-

* Praca referowana na Sesji Naukowej PTNW „Ograniczenie nadmiernych strat młodzieży w hodowli wielkostadnej”, Poznań, 4—5.IX.1986 r.