

JĘDRZEJ M. JAŚKOWSKI

artykuł przeglądowy

Superowulacja u krów – rodzaje preparatów gonadotropowych i sposoby ich podawania

Pracownia Biotechniki Rozrodu Zwierząt Państwowego Instytutu Weterynaryjnego Oddział w Bydgoszczy,
Al. Powstańców Wlkp. 10, 85-090 Bydgoszcz

Podstawowym warunkiem wywołania owulacji mnogiej u krów dawczyń zarodków, jest podanie w odpowiednim okresie, przeważnie między 8 a 12 dniem cyklu rujowego, hormonów gonadotropowych (16, 33, 50). Sukces superowulacji zależy nie tylko od ich rodzaju, dawki i częstości podania, ale i biologicznej aktywności gonadotropiny, stopnia jej oczyszczenia oraz drogi i miejsca podania (10, 11, 32, 41).

Stosunkowo najwcześniej w stacjach przenoszenia zarodków korzystano z gonadotropiny żrebnej kłaczy (PMSG). Jest ona glikoproteiną składającą się z dwóch podjednostek – jednostki alfa, oraz biologicznie aktywnej jednostki beta, posiadającej właściwości zarówno hormonu dopęcherzykowego (FSH) jak i luteinizującego (LH). Zawartość gonadotropin w PMGS może być niejednolita, co wynika z różnic osobniczych pomiędzy kłaczami a także okresu ciąży, w którym pozyskiwano surowicę (3, 18).

Hormon podaje się domięśniowo w postaci jednokrotnej iniekcji, przy czym całkowita dawka gonadotropiny wynosi przeważnie 2500 do 3000 IU. Z badań eksperymentalnych wynika, że przeciętna liczba ciałek żółtych, komórek jajowych oraz pozyskanych zarodków wzrasta wraz ze zwiększaniem dawki PMSG w przedziale od 1200 do 3600 IU (21). Dawki wyższe powodują obniżanie się liczby zarodków przydatnych do transferu.

Przyczyną, dla której niekiedy rezygnuje się ze stosowania samego PMSG jest długi okres półtrwania cząsteczki tej gonadotropiny. Długotrwałe utrzymywanie się PMSG w krwiobiegu, wynikające z obecności w jej cząsteczce kwasu siałowego, sprzyja – w okresie okołorujowym, rozwojowi dodatkowych pęcherzyków jajnikowych. Część z nich nie ulega owulacji i utrzymuje się w niezmiennionej postaci podczas pierwszych dni po superowulowanej rui. Ulegające atrezji, nieowulujące pęcherzyki są dodatkowym źródłem znacznych ilości estrogenów oraz progesteronu. Nadmiar tych hormonów oddziałuje niekorzystnie na rozwój zarodków (43). Równocześnie u krów z przetrwałymi pęcherzykami jajnikowymi notowano zwiększoną aktywność ruchową

mięśniówki macicy (20). Wzmoczone napięcie ścian narządu rodowego podczas zabiegu pozyskiwania zarodków, może być przyczyną niepełnego odzyskiwania wyprodukowanych zarodków. W celu uniknięcia tych komplikacji zaleca się obecnie podawanie przeciwciał skierowanych przeciw PMSG (Neutra-PMSG, APMSG) (6, 7, 38, 52). Dożylnie podanie APMSG 60 do 120 godzin po iniekcji PMSG, prowadzi do obniżenia się stężenia PMSG we krwi i sprzyja owulacji większej liczby pęcherzyków jajnikowych (37). Dodatkową korzyścią jest wyższa produkcja dobrych jakościowo zarodków (20, 52). Mechanizm odpowiedzialny za ten efekt nie został dotąd dostatecznie poznany. Możliwość obniżenia koncentracji PMSG po podaniu przeciwciał anty-PMSG umożliwia wielokrotne wywoływanie superowulacji podczas jednego cyklu reprodukcyjnego bez ujemnego wpływu na liczbę zarodków przydatnych do transferu (17). Z kolei Alfurajji i wsp. (1) korzystny wpływ podania anty-PMSG odnoszą wyłącznie do wzrostu liczby oocytów i zarodków ogółem.

Z uwagi na krótki okres półtrwania cząsteczki, preferowane jest ostatnio podawanie hMG (menopauzalna gonadotropina ludzka). Efekt superowulacji po jej podaniu jest lepszy niż po PMSG (5, 10, 34, 36). Tague i wsp. (47) donoszą także o większej liczbie zarodków przydatnych do transferu uzyskiwanych po podaniu 1050 IU Pergovetu (hMG) niż 1000 IU Plusetu (FSH). W celu obniżenia kosztów przygotowania zwierząt do superowulacji Bono i wsp. (5) proponują łączne podawanie obniżonych dawek PMSG i hMG.

Z uwagi na lepsze niż po zastosowaniu PMSG lub PMSG/APMSG wyniki produkcji zarodków oraz ich dużą powtarzalność, superowulację u krów coraz częściej wywołuje się przy użyciu gonadotropin pochodzenia przysadkowego (42). Źródłem produkowanych obecnie preparatów FSH są przysadki mózgowe owiec, świń i koni. Jak dotąd nie stwierdzono istotnych różnic wyników superowulacji po zastosowaniu FSH różnego pochodzenia, chociaż najczęściej zarodków pozyskiwano od krów otrzymujących pFSH z przysadek świń (13). Podobnie jak

gonadotropina surowicy źrebnej klaczy są one glikoproteinami, zawierającymi obok grupy węglowodorowej cząsteczkę cukru, heksoaminę oraz wysoce labilny kwas sialowy. Jego obecność determinuje okres półtrwania cząsteczki, który jest stosunkowo krótki dla LH i wynosi 30 minut, dłuższy, około 2 godziny dla FSH. Z tego powodu zalecanym sposobem podawania preparatów FSH jest stosowanie serii iniekcji.

Produkcja zarodków u bydła zależy w dużym stopniu od wysokości całkowitej dawki FSH oraz przyjętego reżimu podawania preparatów gonadotropowych (34, 40, 41, 49). Z reguły im wyższa była dawka FSH ponad ogólnie przyjętą, tym niższa produkcja zarodków. Dwukrotne przekroczenie optymalnej dawki 28 mg FSH-P powodowało zmniejszenie liczby zarodków przydatnych do transferu z 5,9 do 2,7 (11). Wprawdzie preferowanym modelem jest domięśniowe podawanie stopniowo zmniejszających się dziennych dawek FSH, jednak nie stwierdzano większych różnic w odpowiedzi jajników na jednakową ilość gonadotropiny stosowanej domięśniowo przez cztery kolejne dni w jednakowych lub obniżających się dawkach (49). Korzystny wpływ na produkcję i odsetek zarodków przydatnych do transferu zdaje się mieć nie cztero- lecz pięciodniowy okres podawania FSH (11).

Obecność LH w preparatach gonadotropowych przysadkowego pochodzenia FSH może obniżać reakcję jajników na podaną gonadotropinę. W badaniach przeprowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych i bydło wykazano, że dodatek LH do gotowych preparatów FSH, w istotny sposób hamuje odpowiedź na podaną gonadotropinę (24, 39). Sugerowano też, iż wysoka zawartość LH wpływa szkodliwie na folikulogenezę i prowadzi do przedwczesnej owulacji, zaburzeń dojrzewania jądra i cytoplazmy oocytów, luteinizacji komórek okładzinowych ścian pęcherzyków oraz nieprawidłowości profilu LH (9, 22). Badania te zwiększyły zainteresowanie uzyskaniem maksymalnie oczyszczonych, nowych generacji FSH o obniżonej zawartości LH, względnie czystego FSH. Efektem tych ostatnich było wyprodukowanie rekombinatu bydłeczego hormonu dopęcherzykowego – bFSH (2, 19, 29). Z wstępnych badań przeprowadzonych na bydło mięsnym wynikało, że bFSH pozwala na uzyskanie większej liczby zarodków niż tradycyjnie stosowany FSH-P. Wyższy jest także odsetek dawczyń, które zareagowały na bFSH, tzn. od których uzyskano 2 i więcej zarodków (18, 28).

Kolejne badania wykazały, że podanie czystego FSH nie poprawia w sposób znaczący wyników superowulacji. Jak stwierdzono dla przebiegu owulacji mnogiej niezbędna okazała się niewielka ilość LH. Doświadczalnie dowiedziono na zwierzętach laboratoryjnych i krowach, że dodatek do oczyszczonych preparatów FSH ściśle ustalonych porcji LH istotnie zwiększa odsetek owulujących pęche-

rzyków (12). W dalszych badaniach wykazano, że stosunkowo najlepsze wyniki superowulacji uzyskuje się podając te preparaty gonadotropowe zawierające określoną proporcję FSH i LH (19, 30). Kelly i wsp. (30) porównywali wyniki superowulacji u jałowic otrzymujących serię zastrzyków dwóch preparatów gonadotropowych różniących się stosunkiem wzajemnym FSH i LH. Pierwszy z nich – Folltrophin-V (Vetrepharm, Kanada) zawierał FSH i LH w proporcji 5:1 drugi – Pluset (włoskiej firmy Serono) – miał identyczną zawartość FSH i LH. Uzyskane wyniki w odniesieniu do produkcji zarodków, wyraźnie przemawiały na korzyść pierwszego z nich. Podobnie Gonzalez i wsp. (19) podając 10 mg Folltrophin uzyskiwali blisko dwukrotnie więcej zarodków przydatnych do transferu niż po podaniu 28 mg FSH-P. Powyższe wyniki zostały potwierdzone w badaniach krajowych, w których stosowano Ovagen nowozelandzkiej firmy ICP oraz Stimufol – produkowany przez francuską firmę Rhone Merieux (26, 27). Oba nowej generacji preparaty FSH cechuje obniżona 20% koncentracja LH. Także z danych pochodzących z komercyjnych stacji transferu zarodków wynika, że wprawdzie niezależnie od proporcji FSH do LH w stosowanych preparatach gonadotropowych produkcja oocytów i zarodków jest zbliżona, jednak obserwuje się wyraźną tendencję do uzyskiwania większej liczby zarodków przydatnych do transferu po zastosowaniu preparatów FSH nowych generacji (14, 32).

Nie bez znaczenia dla wyników produkcji zarodków jest droga podania FSH. Schallenberger i wsp. (45) porównywali skuteczność superowulacji u krów rasy Fleckvieh, po serii iniekcji domięśniowych, podskórnych lub nadoponowych. Przedowulacyjny szczyt LH w pierwszej grupie krów pojawiał się najwcześniej i był najwyższy. Wyniki superowulacji z kolei były niedostateczne po serii iniekcji nadoponowych, co zdaniem autorów przemawia przeciw szerszemu rekomendowaniu nadoponowego podawania gonadotropin.

Ostatnio, głównie z ekonomicznych powodów wzrasta zainteresowanie zmniejszeniem liczby dawek niezbędnych do wywołania superowulacji. Donaldson i Lloyd (15) donosili o dobrych wynikach superowulacji u krów po trzykrotnej domięśniowej iniekcji FSH o przedłużonym działaniu – Super-Ov, aplikowanego w 24-godzinnych odstępach. Wyników tych nie potwierdzili Walsh i wsp. (48), podający jałowicom ten sam preparat raz dziennie przez cztery kolejne dni. Produkcja zarodków była istotnie niższa niż po serii zastrzyków powtarzanych w 12-godzinnych odstępach.

Istnieje wiele prac, w których porównywano efekty superowulacji po podaniu serii iniekcji FSH domięśniowo z jednokrotną iniekcją podskórną (4, 30). Na ogół po jednokrotnym podaniu całkowitej dawki preparatu uzyskiwano gorsze efekty niż po jego

typowym podaniu. Wyniki produkcji zarodków można było jednak poprawić podając wraz z FSH 500 do 1000 IU PMSG (4). Nie bez znaczenia wydaje się także miejsce iniekcji preparatu. Lepsze wyniki w odniesieniu do produkcji zarodków uzyskiwali u krów ras mięsnych, którym jednokrotną podskórną iniekcję gonadotropiny aplikowano w okolicę barku niż w szyję. Zwraca się także uwagę, że liczba zarodków zależy nie tylko od wielkości podanej podskórnie dawki FSH ale i stopnia otluszczenia zwierzęcia (24). Z reguły lepszą reakcję zapewniało umiarkowane otluszczenie. W odniesieniu do krów ras mlecznych, nie zaleca się jednokrotnej iniekcji gonadotropin, chociaż Mishra i wsp. (37) donosząc o gorszych wynikach superowulacji po jednokrotnej podskórnej iniekcji preparatu Follicotropin niż serii zastrzyków domięśniowych, przyznają, że różnice pomiędzy porównywanymi sposobami aplikacji nie były istotne.

Dla zapewnienia powolnego uwalniania FSH, Jańczycy proponują zawieszanie gonadotropiny w 30% poliwinylpirolidonie (51). Wyniki superowulacji uzyskiwane po jednokrotnych iniekcjach tak przygotowywanego preparatu okazały się lepsze niż po serii domięśniowych zastrzyków wodnego roztworu tej samej gonadotropiny. Ten sposób przygotowania i podawania FSH ma jednak pewne mankamenty. Uniemożliwia on kontrolowane, stopniowe uwalnianie ściśle określonych porcji FSH. Wymóg ten wydają się spełniać opracowane niedawno implanty FSH. Są to niewielkie kapsuły (około 10 mm długości i 2 mm średnicy), które umieszcza się pod skórę na karku. Uwalniają one stałe ilości FSH. We wstępnych badaniach kontrolowano histologicznie liczbę owulujących pęcherzyków jajnikowych po zastosowaniu trzech różnych systemów uwalniania FSH. Pierwszy polegał na zastosowaniu pulsacyjnego systemu uwalniającego określone porcje FSH, który zawierał kapsuły okryte membraną polimerową, wraz z rdzeniem FSH i czynnikiem uwalniającym. Membrany spreparowano z kopolimeru kwasu mlekowego i glikolowego (PLGA), rdzeń zaś z kwasu cytrynowego, dwuwęglanu sodowego i glukozy. Drugi system uwalniania FSH zapewniał stały dowóz FSH i składał się z mieszaniny kwasu mlekowego i glikolowego oraz FSH w postaci proszku. Trzeci system był kombinacją pulsacyjnego i stałego uwalniania FSH z jednej iniekcji. Z pierwszych badań przeprowadzonych na bydło wynika, że w porównaniu do serii iniekcji malejących dawek FSH, najlepsze wyniki w odniesieniu do liczby owulacji zapewniała kombinacja wyżej wymienionych systemów aplikacji FSH (28).

Mimo dużego postępu w badaniach nad poprawą wyników produkcji zarodków u krów, nie udało się dotąd wyeliminować dużej zmienności superowulacji. Nowsze badania wskazują, że przyczyną jej zmienności może być obecność na jajnikach pęche-

rzyka dominującego w dniu rozpoczęcia superowulacji (25, 44, 46). W warunkach fizjologicznych pęcherzyk dominujący hamuje rozwój podrzędnych pęcherzyków jajnikowych. Obecnie dyskutuje się, czy podobny mechanizm może dotyczyć pęcherzyków indukowanych wielokrotnym podawaniem egzogenego FSH (46). Ostatnie badania wykazały, że wynik superowulacji w większym stopniu zależy od obecności ultrasonograficznie stwierdzanego pierwszego pęcherzyka dominującego w dniu rozpoczęcia podawania FSH niż rodzaju zastosowanej gonadotropiny (35). W świetle powyższych badań wydaje się zatem, że duże możliwości poprawy wyników superowulacji u krów tkwią nie tylko w doskonaleniu używanych preparatów gonadotropowych ale także możliwościach kontroli rozwoju fal pęcherzyków jajnikowych podczas cyklu rujowego.

Piśmiennictwo

1. Alfuraiji M. M., Broadbent P. J., Hutchinson J., Dolman S. M., Atkinson T.: *Theriogenology* 33, 186, 1990.
2. Armstrong D. T., Opavsky M. A.: *Theriogenology* 25, 135, 1986.
3. Bielański A., Tischner M.: *Biotechnologia rozrodu zwierząt gospodarskich*. Universitas Kraków, 1993.
4. Bo G. A., Hockley D. K., Nasser L. F., Mapletoft R. J.: *Theriogenology* 42, 963, 1994.
5. Bono G., Gabai G., Silvestrelli L., Comin A.: *Theriogenology* 35, 1179, 1991.
6. Boryczko Z., Bostedt H., Romanowicz-Barcikowska K., Barcikowski B., Karczewski W., Dobosz M., Sassi M., Wakjira A.: *Medycyna Wet.* 46, 476, 1994.
7. Bouters R., Mayaert J., Coryn M., Vandeplasche M.: *Zuchthyg.* 18, 172, 1983.
8. Bruel K. F., Baker R. D., Butcher R. L., Townsed E. C., Inskip K., Daily R. A., Lerner S. P.: *Theriogenology* 36, 241, 1991.
9. Callesen H., Greve T., Hyttel P.: *Theriogenology* 25, 71, 1986.
10. Członkowska M.: *Mat. konf. Zastosowanie biotechnologii w produkcji zwierzęcej*. Popielno 1, 57, 1988.
11. Donaldson L. E.: *Theriogenology* 22, 205, 1984.
12. Donaldson L. E., Ward D. N.: *Vet. Rec.* 119, 625-626, 1986.
13. Donaldson L. E.: *Theriogenology* 31, 183, 1989.
14. Donaldson L. E.: *Theriogenology* 33, 214, 1990.
15. Donaldson L. E., Lloyd E.: *Theriogenology* 35, 191 abstr, 1994.
16. Foote R. H., Onuma H.: *J. Dairy Sci.* 53, 1681, 1970.
17. Gielen J. Th., Roerink C. H., Atoon R. E., Vonk Noordegraaf C. A., Pasman R. A., Hoeijmakers M. J. H., Steeg R. H. M., Coert A., Aguer D., Nell T.: *Theriogenology* 33, 229, 1990.
18. Gonzalez-Mencio F., Manna J., Murphy B. D.: *Anim Reprod. Sci.* 1, 137, 1978.
19. Gonzalez A., Lussier J. G., Garruthers T. D., Murphy B. D., Mapletoft R. J.: *Theriogenology* 33, 519, 1990.
20. Gonzalez A., Wang H., Carruthers T. D., Murphy B. D., Mapletoft R. J.: *Theriogenology* 41, 1631, 1994.
21. Gonzalez A., Wang H., Carruthers T. D., Murphy B. D., Mapletoft R. J.: *Can. Vet. J.* 35, 158, 1994.
22. Greve T., Callesen H., Hyttel P.: *Nord. Vet. Med.* 35, 408, 1983.
23. Hockley D. K., Bo G. A., Palasz A. T., Del Campo M. R., Mapletoft R. J.: *Theriogenology* 37, 224, 1992.
24. Herrler A., Elsaesser N., Parvizi N., Niemann H.: *Theriogenology* 35, 633, 1991.
25. Huhtinen M., Rainio V., Aalto J., Bredbacka P., Maki-Tanila A.: *Theriogenology* 37, 457, 1992.
26. Jaśkowski J. M., Znaniński R.: *Życie wet.* 70, 268, 1995.
27. Jaśkowski J. M., Hutnikiewicz I. M.: *Lek w Polsce*. *Weterynaria*, 1996 (w druku).
28. Jimoh A. G., Wise D. L., Gresser J. D., Foote R. H., Rhodes R. C., Underhill L. H., Trantolo D. J.: *Theriogenology* 43, 645, 1995.
29. Jones A. L., Wilson J. M.: *Theriogenology* 37, 231, 1992.

30. Kasiraj R., Mutha M., Rangareddi N. S., Misra A. K.: *Theriogenology* 37, 234, 1992.
31. Kelly P., Duffy P., Baguisi A., Dobrinsky J. R., Overstrom E. W., Doby R. T., Roche J. F., Boland M. P.: *Theriogenology* 43, 245, 1995.
32. Larocca C. E., Fernandez A., Gonzalez A. F., Carbu A. A.: *Theriogenology* 43, 261, 1995.
33. Lindsell C. G., Rajkumar K., Manning A. W., Emery S. K., Mapletoft R. J., Murphy P. D.: *Theriogenology* 25, 167, 1986.
34. Lerner S. P., Thayne W. V., Baker R. D., Hensen T., Meredith S., Inskoop E. K., Dayley R. A., Levis P. E., Buchter R. L.: *J. Anim. Sci.* 63, 176, 1986.
35. Lussier J. G., Lamote P., Pacholek X.: *Theriogenology* 43, 270, 1995.
36. McGowan M. R., Braithwaite M., Jochle W.: *Theriogenology* 24, 173, 1985.
37. Mishra A. K., Chaubal S. A., Krishna Kishore G., Rajeshwaran S., Joshi B. V., Jaiswal R. S.: *Theriogenology* 37, 260, 1992.
38. Moyaert I., Bouters R., Schonher O. T., Wilderbeek A., Coert A., Coryn M., Vandeplassche M.: *Theriogenology* 23, 210, 1985.
39. Murphy B. D., Mapletoft R. J., Manns J., Humphrey W. D.: *Theriogenology* 21, 117, 1984.
40. Pawlyshyn V., Lindsell C. E., Braithwaite M., Mapletoft R. J.: *Theriogenology* 25, 179, 1986.
41. Reinhard H. J., Rohn K.: *Dt. tierarztl. Wschr.* 99, 95, 1992.
42. Rommel P., Rehbock F.: *Arch. exper. Vet. Med.* 44, 117, 1990.
43. Saumande J., Proceurer R., Chupin D.: *Theriogenology* 21, 727, 1984.
44. Savio J. D., Boland M. P., Hynes N., Mattiacci M. R., Roche J. F.: *Theriogenology* 33, 677, 1992.
45. Schallenberger E., Ulrich P., Möstl E., Fuchs S., Tenhumberg H.: *Theriogenology* 41, 290, 1994.
46. Stock A. E., Stolla R.: *Tierärztl. Umschau* 50, 543, 1995.
47. Tegegne A., Franceschini R., Sovani S.: *Theriogenology* 41, 1653, 1994.
48. Walsh J. H., Mantovani R., Doby R. T., Overstrom E. W., Dobrinsky J. R., Enright W. J., Roche J. F., Boland M. P.: *Theriogenology* 40, 313, 1993.
49. Warfield S. J., Seidel G. E., Eldsen R. P.: *Theriogenology* 25, 213, 1986.
50. Wierchoś E.: *Transplantacja zarodków u bydła. Praktyczne aspekty rozrodu zwierząt*, PAU, Kraków 97, 1993.
51. Yamamoto M., Ooe M., Kawaguchi M., Suzuki T.: *Theriogenology* 41, 747, 1994.
52. Zeitoun M. M., Yassen A. M., Hassan A. A., Fathelbab A. Z., Echternkamp S. E., Wise T. H., Maurer R. R.: *Theriogenology* 35, 653, 1991.

Adres autora: doc. dr hab. Jędrzej M. Jaśkowski, ul. Św. Trójcy 35/50, 85-090 Bydgoszcz

MARIAN KONDRACKI, DARIUSZ BEDNAREK, STANISŁAW CĄKAŁA

artykuł przeglądowy

Problemy chorób niezakaźnych w hodowli bydła

Zakład Chorób Bydła i Owiec Państwowego Instytutu Weterynaryjnego, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

W globalnej produkcji zwierzęcej bydło i produkty przemysłu mleczarskiego zajmują dominującą pozycję. Potencjalne rezerwy jej zwiększania tkwią w zwalczaniu chorób niezakaźnych. Choroby te powodują bowiem straty nie tylko w postaci padnięć, ale przede wszystkim wpływają na upośledzenie rozwoju i zwiększoną podatność zwierząt, zwłaszcza młodych, na zakażenia, obniżają jakość i opłacalność produkcji. W związku z tym, za zwierzę zdrowe uważać należy takie, które nie tylko nie wykazuje zaburzeń klinicznych w stanie ogólnym, ale także, którego produkcja jest adekwatna do potencjału genetycznego, warunków utrzymania, pielęgnacji i żywienia.

Z przeprowadzonych badań wynika, że w Polsce choruje w ciągu roku średnio 16,2% bydła. Wśród ogółu przyczyn – choroby zaraźliwe, inwazyjne i niezakaźne, te ostatnie stanowią 58,9% (15). Przeliczając powyższe dane (tab. 1) w odniesieniu do przybliżonego stanu inwentarza w naszym kraju można szacunkowo przyjąć, że na ogólną liczbę 7,65 mln bydła (12) choruje w ciągu roku prawie 1,23 mln, w tym na choroby niezakaźne ponad połowa (720 tys.), z czego może paść 18%, tj. ok. 130 tys. Do tych strat bezpośrednich na skutek padnięć, które licząc wartość jednego zwierzęcia średnio

500 n. zł czynią kwotę ok. 65 mln n. zł, należy doliczyć znaczne szkody pośrednie. Straty tylko w postaci obniżonej produkcji mleka o 10% u około 1 000 000 chorych krów mlecznych wynoszą ok. 150 mln n. zł (1 mln × 300 litrów × 50 gr). Razem to stanowi ponad 200 mln zł, tj. 2 biliony starych zł. Przedstawione przykłady nie wyczerpują jednak ekonomicznego i gospodarczego znaczenia chorób niezakaźnych bydła. Poruszają one tylko straty ilościowe z pominięciem jakości, do której w nowoczesnej produkcji przywiązuje się obecnie coraz większą uwagę.

Tab. 1. Dane dotyczące stanu zdrowia bydła

Stan pogłowia (1994 r.)	7,650 mln szt.
choruje (16,2%)	1,230 mln szt.
z tego choroby niezakaźne (58,9%)	720 tys. szt.
z tego możliwe padnięcia (18%)	130 tys. szt.
Straty szacunkowe	
Padnięcia	130 tys. szt. × 500 zł (wartość 1 zw.) = 65 mln n. zł
Straty w produkcji mleka	10% u ok. 1 mln chorych krów mlecznych = = 300 l × 1 000 000 szt. × 50 n. gr = 150 mln n. zł
Razem	około 215 mln n. zł
Koszty leczenia i straty w przyrostach m.c. – ?	