

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. Teegne 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. – ?	

Wśród chorób niezakaźnych, do najważniejszych zalicza się: kwasicę, zasadowicę, ketozę i zaburzenia przemiany mineralnej. Choroby te wynikają w dużym stopniu z niekorzystnych wpływów warunków środowiska, tj. utrzymania, pielęgnacji i żywienia. Przeżuwacze, z uwagi na specyficzną fizjologię odżywiania, są w znacznym stopniu narażone na wpływy czynników związanych ze środowiskiem. Wynika to z zapotrzebowania na duże ilości paszy i ścisłe związki procesu fermentacyjnego trawienia w przedżołądkach z pośrednią przemianą materii. Z punktu widzenia fizjologicznego duża labilność bakteryjnych procesów trawienia i ich wrażliwość na zmiany prowadzą łatwo do rozwoju zespołów niestrawności, zaburzeń przemiany materii oraz powstawania chorób niedoborowych. Poznane jednostki chorobowe lub ich zespoły odpowiedzialne są w Polsce, podobnie jak i w innych krajach, za największe straty w produkcji bydła, przede wszystkim w odniesieniu do krów mlecznych. Powstają one pierwotnie w wyniku krótko lub długotrwałego braku równowagi pomiędzy pobraniem a zapotrzebowaniem i wykorzystaniem składników pokarmowych. Składniki te można podzielić na główne energetyczne składniki odżywcze, białko, wodę i składniki mineralne – makroelementy i pierwiastki śladowe (4).

Patogeneza klasycznych chorób przemiany materii (w tym np. typowej spontanicznej ketozy), odnosi się najczęściej do bezwzględnego lub względnego niedoboru energii, związanego z zaburzeniami w fizjologicznej adaptacji zwierzęcia do wymogów produkcji a w dalszej części do reprodukcji.

Od ponad 50 lat wiadomo, że głównym źródłem energii u przeżuwaczy są lotne kwasy tłuszczowe (LKT) produkowane w jamie czepcowo-żwaczowej i wchłaniane do krwi, a następnie metabolizowane głównie w ścianie żwacza i wątrobie (2, 3). W prawidłowych procesach żwaczowego trawienia, a zatem w wykorzystaniu pasz, a także i w syntezie składników mleka w wymieniu, obok sterujących czynników neurohormonalnych bardzo ważną rolę odgrywają optymalne pH treści żwacza i stan fizjologiczny jego błony śluzowej oraz czynność wątroby i wymienia; zaś w utrzymaniu homeostazy całego organizmu zwierzęcia równowaga kwasowo-zasadowa krwi i płynów ustrojowych. Najważniejszymi czynnikami kształtującymi pH żwacza są: intensywność fermentacji i ilość wytwarzanych kwasów, właściwości buforujące śliny (NaHCO_3 , Na_2HPO_4), resorpcja kwasów tłuszczowych (wzrasta przy spadku pH i powiększeniu powierzchni wchłanianych) oraz rozcieńczenie treści pokarmowej i szybkość jej pasażu (4).

Ciąża, a następnie wysoka laktacja oraz intensywny tucz bydła łączą się ze wzrostem zapotrzebowania na wysokoenergetyczne koncentraty bogate w skrobię i cukier, przy równoczesnym, nieadekwatnym

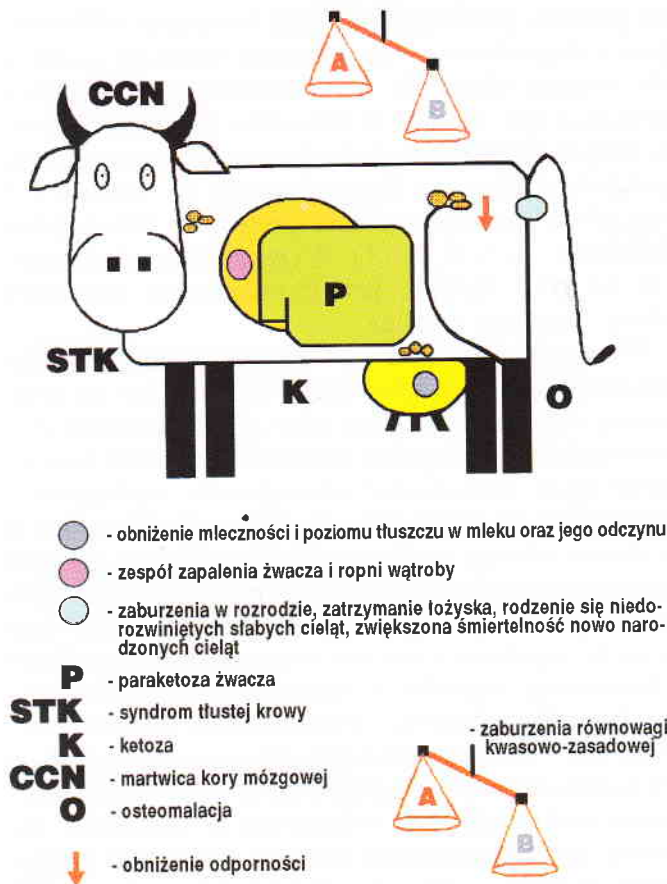
do potrzeb, pobieraniem przez zwierzęta włóknistej paszy objętościowej stymulującej sekrecję i napływ do żwacza śliny. W tych warunkach stabilizacja obniżającego się pH w kierunku kwaśnym zależy w dużym stopniu od zdolności anatomicznej i czynnościowej adaptacji błony śluzowej (w okresie 4–6 tyg.) do wysokiego stężenia kwasów w treści przedżołądków (4, 5, 6, 9, 11). Wyrazem przystosowania się do tych zjawisk jest m.in. rozrost brodawek błony śluzowej żwacza.

W wyniku nadmiaru kwaśnych produktów fermentacji powstają zaburzenia wpływające na przemianę materii, określanej jako zespół kwaśnej niestrawności. Obejmują one przewlekłą kwasicę żwacza, która może powodować zmniejszenie wydajności i zaburzenia w stanie zdrowia (ryc. 1). Kwasica ta wywiera istotny wpływ wielokierunkowy, w tym na obniżenie mleczości i poziomu tłuszczu w mleku oraz jego odczynu, powstawanie parakeratozy oraz zespołu zapalenia żwacza i ropni wątroby, zespół tłuszczania wątroby i mobilizacji tłuszczu, tzw. zespół tłustej krwi, występowanie ketozy, martwicę kory mózgowej (CCN), zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej i gospodarki wapniowo-fosforowej (osteomalacja), zaburzenia w rozrodzie, rodzenie niedorozwiniętych słabych cieląt oraz zatrzymanie łożyska i obniżenie wskaźników odporności.

Przewlekła zatem postać kwasicy wywiera bardzo wielostronny i długotrwały wpływ na przemianę materii i w odróżnieniu od wszechstronnie opisanej ostrej kwasicy żwacza, związanej z zatruciem kwasem mlekowym (7), jest w praktyce klinicznej często nie doceniana. Stężenie LKT w kwasicy przewlekłej zwiększa się o około 100%, przy proporcjonalnym spadku odsetka kwasu octowego na korzyść kwasu propionowego i masłowego. Wytwarzanie tych ostatnich jest stymulowane odpowiednio przez skrobię i cukry. Nawet przy stosunkowo wysokim stężeniu kwasu masłowego pierwotniaki mogą utrzymywać się przy życiu tak długo jak pH treści żwacza pozostaje powyżej 5,0.

W tych warunkach następuje fizjologiczny przrost błony śluzowej żwacza w postaci hiperkeratozy, będącej wyrazem anatomicznej i metabolicznej adaptacji do biochemicznych zmian w jamie czepcowo-żwaczowej. W wyniku dalszych już procesów patologicznych rozwijają się zaburzenia w prawidłowym rogowaceniu i złuszczeniu się komórek nabłonka prowadzących do parakeratozy. Ta z kolei stanowi łatwy punkt wyjścia do przewlekłego zapalenia żwacza, któremu nierzadko towarzyszą ropnie w wątrobie, powstałe w następstwie przenikania do niej z krwią bakterii ze żwacza z rodzaju *Sphaerophorus necrophorus* i *Corynebacterium pyogenes*. Takie zmiany spotyka się głównie u intensywnie opasnanych bukatów.

Związany z kwasicą przewlekłą zespół tłustej krwi rozwija się przy żywieniu dawkami wyso-



Ryc. 1. Wpływ przewlekłej kwasicy na zdrowie i produktywność bydła

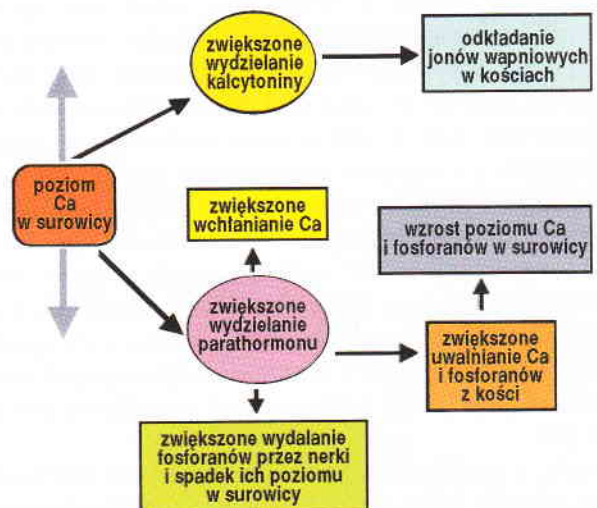
koenergetycznymi w okresie zaszuszenia. Zanizony stosunek paszy objętościowej do treściwej w dawce pokarmowej, przy przewadze w niej skrobi, jest najczęstszym powodem obniżenia zawartości tłuszczu w mleku. Główny kierunek przemiany materii ulega wówczas przestawieniu z syntezy tłuszczu mleka na odkładanie tłuszczu w tkankach (wzrost zawartości kwasu propionowego, glukozy i insuliny).

Metaboliczne powinowactwo przewlekłej kwasicy do ketozy pokarmowej wynika z patogenetycznej roli kwasu masłowego w rozwoju tej choroby. Mianowicie prawie 50% wchłanianego kwasu masłowego ulega w błonie śluzowej żwacza przemianie do związków ketonowych (6). Niezależnie od stymulowania jego wytwarzania w żwaczu dużą zawartością w diecie składników bogatych w łatwostrawne cukry, kwas ten może występować w nadmiernej ilości w złych kiszonkach.

Za metabolicznym zaś związkiem CCN z kwasicą żwacza przemawiają m.in. częste występowanie zaburzeń nerwowych u bydła opasowego, obniżenie zawartości wit. B₁ w moczu przy zatruciu kwasem mlekowym, reprodukowanie CCN za pomocą dożwaczowej infuzji łatwo rozpuszczalnych węglowodanów oraz obecność tiaminaz i drobnoustrojów produkujących tiaminy w treści żwacza zwierząt żywionych dawkami bogatoenergetycznymi, powodującymi zwiększone zapotrzebowanie na wit. B₁ (10).

Szczególna rola czynników żywieniowych w aspekcie fizjologii i zaburzeń przemiany materii odnosi się do stanu równowagi kwasowo-zasadowej (4). Optymalne wartości podstawowego jej wskaźnika wyrażonego za pomocą pH, określane są w płynie pozakomórkowym na 7,4, a w komórkach 6,8. Utrzymanie równowagi kwasowo-zasadowej jest u przeżuwaczy bardziej złożone niż u zwierząt monogastrycznych. Istnieją określone zależności między stanem równowagi kwasowo-zasadowej a przemianą materii i kwasami tłuszczowymi. W jej wyrównywaniu przy długotrwałych zaburzeniach bierze udział m.in. układ kostny poprzez wymianę Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺ na kationy płynu zewnątrzkomórkowego, a zwłaszcza H⁺. Można wówczas spotkać u zwierząt także zmiany w układzie moczowym w postaci zapalenia nerek i kamicy moczowej. Kwasica metaboliczna powstaje również w następstwie utraty wody i elektrolitów przy biegunkach. Zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej mogą oscylować w 2 kierunkach. W porównaniu do obszernej literatury naukowej i praktycznej wiedzy klinicznej na temat kwasicy, wiadomości w zakresie patogenezy alkalozy są stosunkowo skromne. Ogólnie można przyjąć, że ze względu na fizjologiczne obciążenie produktami kwaśnej fermentacji przeżuwacze łatwiej znoszą i wyrównują straty na skutek kwasicy niż alkalozy.

W złożonej i różnorodnej etiopatogenezie zespołu alkalozy, usposabiającej do występowania zaburzeń mineralnych, ważną rolę odgrywa amoniak. Nadmiar jego powstaje w żwaczu w wyniku karmienia zwierząt paszą bogatą w składniki azotowe (białko, moczyn), zwłaszcza przy niedoborze węglowodanów, w następstwie skarmiania pasz zanieczyszczonych ziemią (liści buraczanych, kiszzonek), jak również podawania karmy w stanie spleśniałym i gnilnym. Alkalozą metaboliczną z hipokaliemią występuje wtórnie przy przemieszczeniach trawieńca (w wyniku retencji HCl w trawieńcu) i niedrożności jelit, a alkalozą z hipochloremią w następstwie odpływu



Ryc. 2. Współzależności między stężeniem Ca w osoczu a wydzielaniem kalcytoniny i parathormonu

do przedżołądków kwaśnej treści pokarmowej z trawienia na skutek upośledzenia jej pasażu w obrębie tego narządu (atonia, dysfunkcja odźwiernika (14).

W zaburzeniach przemiany materii, związanych z czynnikami żywieniowymi u wysokomlecznych krów, największe znaczenie posiada ketoza spontaniczna. U nas występuje najczęściej w postaci subklinicznej (8). W stadach krów wysokomlecznych ketoza subkliniczna może obejmować 50-80% pogłównia zwierząt. Największa liczba zachorowań przypada na okres zimowo-wiosenny. Przyczyny tego tkwią w nasileniu powodów oraz mniejszej wartości karmy w tym okresie. W czasie trwania ketozy z objawami klinicznymi dochodzi do spadku mleczności o około 30%. Większe straty ilościowe powoduje podkliniczna postać tego schorzenia z uwagi na częstotliwość występowania i długi czas trwania. Spadek mleczności w jej przebiegu wynosi około 15%. Oprócz obniżonej produkcji mleka ketoza prowadzi do pogorszenia płodności. Obserwuje się 5 razy częściej niż normalnie poród z powikłaniami i zatrzymanie błon płodowych, 2 razy więcej cieląt martwo urodzonych i 6 razy częściej zapalenie macicy, dłuższy o 22 dni okres między wycieleniem oraz u 22% krów brak rui (8). Obliczono np., że w USA roczne straty wynoszą ok. 4,5 mld dolarów, a w Holandii 10 mln guldenów (16).

Patogeneza choroby wiąże się ze specyfiką trawienia i przemiany materii u przeżuwaczy. Jej powstawaniu sprzyja poporodowy deficyt energetyczny w 4-5 tygodniu laktacji. Szczyt laktacyjny, przypadający na 30-40 dni po porodzie, wyprzedza pojawienie się najlepszego apetytu ok. 80-90 dnia laktacji. Należy podkreślić, że około 60% krów zapadających na kliniczną postać spontanicznej ketozy zostaje dotknięta w większym lub mniejszym stopniu stłuszczeniem wątroby, co z czasem upośledza jej wydolność metaboliczną.

Ketoza należy do chorób zespołu porodowego i laktacji, w którym to okresie występują również zaburzenia mineralne (Ca, P, Mg) i hormonalne. Niedobory biopierwiastków, lub zakłócenia w ich proporcjach, mogą prowadzić do występowania chorób z wyraźnymi objawami klinicznymi lub w postaci subklinicznej, charakteryzującej się spadkiem wydajności mlecznej krów, zaburzeniami w rozrodzie, wzrostem liczby cieląt słabych lub martwo urodzonych oraz zwiększoną zachorowalnością i śmiertelnością.

Wśród zaburzeń przemiany mineralnej na szczególną uwagę zasługują zaburzenia w przemianie wapniowo-fosforowej oraz powstałe na tle niedoboru magnezu. Zaburzeniom wapniowo-fosforowym towarzyszą często zaburzenia przemian innych pierwiastków, a także niektórych witamin. Istotne miejsce w tym względzie zajmuje witamina D, która pełni rolę czynnika regulującego metabolizm wapnia i fosforu. Wraz z intensyfikacją produkcji zwierzęcej

obserwuje się wzrost częstotliwości występowania zaburzeń przemiany wapnia i fosforu. Dotyczy to zwłaszcza ostrych klinicznych przypadków hipokalcemii z objawami porażenia, występujących w okresie okołoporodowym nierzadko u 6-10% krów. Nie bez znaczenia są także zaburzenia podkliniczne na tym tle, które mogą występować u ok. 30-40% krów. Ten rodzaj zaburzeń nie wywołuje wyraźnych klinicznych zmian chorobowych, lecz upośledza zdolność produkcyjną i rozrodczą krów.

W zespole klinicznych zaburzeń w gospodarce przemian wapniowo-fosforowych należy wymienić: zaleganie przedporodowe i porażenie poporodowe krów, krzywicę zwierząt młodych oraz osteopatie i zniekształcenia stawów występujące stosunkowo często u młodego bydła opasowego. Dynamika przemian wapnia i fosforu zależy nie tylko od zawartości w dawce pokarmowej witaminy D, lecz jest regulowana przez działanie dwóch hormonów tj. parathormonu przytarczycy (PTH) i kalcytoniny wydzielanej głównie przez przytarczycę jak też tarczycę (ryc. 2). Niedostatek wapnia stymuluje wydzielanie PTH, który uaktywnia absorpcję i pobudza uwalnianie rezerw wapnia i fosforanów z układu kostnego. Z kolei nadmiar wapnia w surowicy wyzwała zwiększone wydzielanie kalcytoniny, co wpływa na większe odkładanie jonów wapnia w kościach. Znajomość tych zjawisk stanowi podstawę skutecznej profilaktyki okołoporodowych zaburzeń przemian Ca i P za pomocą iniekcji dużej dawki (10 ml) wit. D₃ na tydzień przed przewidywanym porodem. Pomimo tego, że krowa w ostatnim okresie ciąży traci dużo wapnia na rzecz płodu (dziennie ok. 5 g), to jednak według aktualnych poglądów jednostronne wzbogacanie dawki pokarmowej w ten pierwiastek na kilka tygodni przed porodem, bez uwzględniania odpowiedniej jego proporcji do fosforu, jest nie wskazane. Związane to jest z hormonalnie sterowaną okołoporodową złożoną mobilizacją i przemianą wapnia w organizmie.

Z kolei zaburzenia przemiany materii występujące na tle niedoboru magnezu, określone jako hipomagnezemia, stanowią oprócz zaburzeń energetycznych jeden z podstawowych zespołów chorobowych zaliczanych do tzw. chorób produkcyjnych. Choroba znana jest od dawna w postaci ostrej, określanej mianem tężyczki. Częstotliwość występowania przypadków ostrych waha się w różnych rejonach od 0,5 do 2,7%, a w poszczególnych stadach nawet do 10-12%. W Polsce hipomagnezemia w postaci subklinicznej występuje u ponad 20% klinicznie zdrowych krów. W stadach problemowych, tam gdzie pozornie notuje się spontaniczne objawy tężyczki hipomagnezemii, zaniżony poziom stwierdza się niekiedy u wszystkich krów w gospodarstwie (13).

Powstawanie stanów niedoboru magnezu u krów ma charakter polietiologiczny. Przyczyną hipomagnezemu mogą być czynniki zewnętrzne i wewnę-

trzne, w tym skłonności osobnicze; zwiększona mleczność; starszy wiek; zwiększona masa zwierzęcia; nagła zmiana warunków utrzymania, pielęgnacji, szczególnie po przejściu z chowu alkiejrowego na wypas pastwiskowy oraz nagłe zmiany klimatyczne, niedożywienie z niedoborem węglowodanów; nadmiar kwasów organicznych w diecie wiążących magnez; zwiększona w paszy zawartość azotu i potasu w następstwie nawożenia.

Zagadnienie niedoboru Mg jest problemem ogólnobiologicznym, dotyczy w pierwszym rzędzie zwierząt i ludzi. Mg należy do tych pierwiastków, które uczestniczą w metabolizmie białek, węglowodanów, tłuszczów i wywiera znaczny wpływ na homeostazę żywych organizmów. Jest on niezbędny do prawidłowego działania układu nerwowego, wchodzi w skład i bierze udział w aktywności większości enzymów, hormonów i witamin (głównie z grupy B i D) i istotnie wpływa na funkcję układu odpornościowego. Stwierdzona została m.in. zależność między niskim poziomem magnezu a występowaniem białaczek u ludzi i zwierząt.

Udział w procesach odpornościowych odnosi się również do innych biopierwiastków i witamin. Jakkolwiek przeżuwacze, pod względem witamin rozpuszczalnych w wodzie są w pewnym stopniu niezależne od zaopatrzenia z zewnątrz, bowiem syntetyzują je w żwaczu, to istnieje szereg jednostek chorobowych, które są wynikiem ich niedoborów. Przykładem może być wspomniana uprzednio martwica kory mózgowej, której towarzyszy z reguły zaniżony poziom witaminy B₁ w organizmie. Zagadnienia niedoborów składników mineralnych i witamin to oddzielny narastający problem w patologii bydła, a także i innych gatunków zwierząt.

W podsumowaniu poruszonych zagadnień należy podkreślić, że przy dalszej intensyfikacji produkcji rolnej choroby przemiany materii będą w przyszłości coraz bardziej związane z chemizacją w rolnictwie, ze zmianami składu i struktury gleby, zmiennością paszy, runi pastwisk i składu traw, z nowymi technologiami chowu i żywienia, przekraczaniem fizjologicznych barier genetycznej wydolności zwierząt uzyskiwanych przez stosowanie w ich chowie osiągnięć biotechnologii oraz ze źródłami energii dla sterowania procesami przemiany materii w pożądanym kierunku. Dzięki rozwojowi biotechnologii można oczekiwać w najbliższej przyszłości przyspieszonego wzrostu mleczności krów. Badania w tej dziedzinie wykazują, że do końca bieżącego stulecia stanie się możliwe osiągnięcie w niektórych krajach (Holandia, Izrael) średniej rocznej wydajności mleka od krowy w granicach 8500–10 000 kg (obecnie 5400 kg). Celem hodowli stanie się m.in. spłaszczenie krzywej laktacji dla skorelowania poboru paszy w adekwatnym stosunku do produkowanego mleka (1). Do przyszłościowych zadań naukowych i praktycznych w zakresie przemiany materii

należą badania nad określeniem bardziej dokładnych niż obecne metod chowu, pielęgnacji i żywienia, które mogłyby umożliwić profilaktyczne zastosowanie skutecznego sterowania i kontroli całego nieprzerwanego procesu żwaczowej fermentacji, trawienia i metabolizmu pod kątem ochrony zdrowia zwierzęcia i jak już nadmieniono jego wydajności produkcyjnej w adekwatnym stosunku do potencjału genetycznego, warunków chowu i żywienia.

Piśmiennictwo

1. Agra-Europa: Länderberichte 18, 28, 1986.
2. Anon.: Am. J. vet. Res. 35, 875, 1974.
3. Barej W.: Fizjologiczne podstawy użytkowania bydła. PWRiL, Warszawa 1976.
4. Barcroft J., McAnnaly R. A., Philipson A. J.: J. exp. Biol. 20, 120, 1949.
5. Cakala S.: Mat. VIII Kongresu PTNW, Warszawa 1, 26, 1987.
6. Dirksen G.: Tierärztl. Prax. 13, 501, 1985.
7. Dirksen G.: Tierärztl. Prax. 14, 23, 1985.
8. Danlop R. H.: Adv. Vet. Sci. Comp. Med. Press. 16, 259, 1972.
9. Filar J.: Studia nad ketozą krów w regionie lubelskim. Praca hab. AR Lublin, 1986.
10. Kauffold P., Köhler M., Fisher W.: Tierernähr. 26, 233, 1976.
11. Krasucki J.: Badania nad poziomem wit. B₁ w treści żwacza, moczu, krwi przy doświadczeniu martwicy kory mózgowej u owiec. Praca dokt., Instytut Wet., Puławy 1994.
12. Lubiarski J.: Parakeratoza przedłożadek u młodego bydła – obraz kliniczny schorzenia oraz charakterystyka zmian makro-mikroskopowych błony śluzowej, w zależności od stosowanej diety. Praca dokt., Instytut Wet., Puławy 1986.
13. Rocznik statystyczny, GUS Rok LIV, Warszawa 1994.
14. Wolańczyk-Rutkowiak K.: Pol. Arch. wet. 26, 125, 1986.
15. Sadurski T.: Objawy kliniczne i wybrane wskaźniki biochemiczne w przebiegu niedrożności otworu czepcowo-księgowego oraz oddziaływania trawienia u bydła. Praca dokt., Inst. Wet., Puławy 1994.
16. Weigand E., Yound J. W., Mc Gilliard A. D.: J. Dairy Sci 55, 589, 1972.

Adres autora: prof. dr hab. Marian Kondracki, ul. Mierosławskiego 7, 24-100 Puławy

VIZCAINO L. L., GARRIDO-ABELLAN F., PABLO M. J. C., PERALES A.: Immunoprofilaktyka zakaźnej bezmleczności kóz wywołanej przez *Mycoplasma agalactiae* przy użyciu inaktywowanej szczepionki. (Immunoprophylaxis of caprine contagious agalactia due to *Mycoplasma agalactiae* with an inactivated vaccine). Vet. Rec. 137, 266–269, 1995 (11)

Podjęto próbę eliminowania bezmleczności występującej endemicznie w stadzie kóz w chowie półekstensywnym, wywołanej zakażeniem *Mycoplasma agalactiae*, przy pomocy inaktywowanej szczepionki z adjuwantem. Szczep szczepionkowy pochodził od kozy z klinicznego przypadku zakaźnej bezmleczności, ze stada, które później szczepiono. Stada kóz, każde liczące 400 osobników, szczepiono wg schematu: grupa A – 1 miesiąc przed oraz 3 miesiące po wykocie, grupa B – miesiąc przed i 4 miesiące po wykocie, grupa C – 2 i 1 miesiąc przed oraz 3 miesiące po wykocie. Doświadczenie kontynuowano przez 6 kolejnych laktacji określając występowanie naturalnych zakażeń w oparciu o badanie kliniczne, serologiczne i mikrobiologiczne. Istotne różnice występowały pomiędzy grupą A i B a grupą C. Poziom specyficznych przeciwciał hamujących wzrost *M. agalactiae* w grupie A i B wynosił 1:20–1:80 oraz w grupie C 1:40–1:160. Liczba siewców *M. agalactiae* obniżała się bardzo szybko w grupie C w porównaniu do grupy A i B. Po doświadczalnym zakażeniu *M. agalactiae* (10⁶ jtk) zachorowało 7 z 10 kóz w grupie A, 2 z 10 w grupie B. Zapobieganie chorobie jest możliwe po trzykrotnym szczepieniu kóz przed wykotem i po powtórzeniu szczepień jednorazowo po każdym wykocie.

Więcej pieniędzy na tucznikach

dzięki recepturom **Sano** z premiksem **Sano**

Sano
najlepsza referencja
-najlepsi hodowcy
stosują Sano!

Sano wpływa na
uzyskiwane dochody:

1. dzięki wysokim przyrostom (do 900 g dziennie)
2. dzięki lepszemu wykorzystaniu paszy (1:2,7 kg)
3. dzięki wysokiej mięsności (dochodzącej do 58%)
4. dzięki lepszej zdrowotności (mniej chorób)
5. dzięki szybszej rotacji (krótszy okres tuczu)



Cechy szczególne premiksu Sano Aminokraft



7 % lizyny
1 % metioniny
1,5 % treoniny

2000 mg witaminy E
fosforan jednowapniowy

+ wszystkie witaminy; wszystkie mikroelementy
tylozyna lub salinomycyna

Dzięki aminokwasom zaoszczędzicie Państwo na drogim białku, w dawce potrzeba mniej mączki zwierzęcej lub soi.
Fosforan jednowapniowy, tylozyna lub salinomycyna podnoszą przyrostyienne oraz zmniejszają zużycie paszy.
Witamina E podnosi mięsność, szczególnie ważna dla stresowych świń.

Aminokraft zawiera wszystkie najbardziej istotne składniki dla świń!

Nie zwlekaj!
Pytaj najbliższego dealera lub zadzwoń.



Uwaga!

Polskie Sano
poszukuje dealerów.

Proszę do nas napisać
lub zadzwonić.

Polskie Sano sp.z o.o.
ul. Malborska 6
PL-60-453 Poznań/Smochowice

Tel. 0 61 - 488-606
0 61 - 488-855
Fax 0 61 - 488-866