

TADEUSZ KWIATKOWSKI, JERZY PREŚ *

Kliniczne następstwa niewłaściwego stosowania kiszzonek w żywieniu bydła

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynaryjnego AR, pl. Grunwaldzki 47,
50-366 Wrocław
* Katedra Żywienia Zwierząt i Gospodarki Paszowej Wydziału Zootechnicznego AR,
ul. Norwida 25, 50-375 Wrocław

Spożywanie kiszonki przez bydło może prowadzić do wystąpienia zaburzeń w organizmie zwierząt w przypadkach nieracjonalnego jej podawania, a mianowicie: bez dodatku innych pasz, podawania zbyt dużej ilości kiszonki prawidłowo sporządzonej lub podawania normalnych ilości kiszonki źle sporządzonej, tzn. takiej, w której doszło do rozwoju bakterii innych niż bakterie kwasu mlekowego. W opracowaniu niniejszym omówiono objawy chorobowe, które mogą wystąpić w podanych wyżej okolicznościach po karmieniu bydła kiszoną z kukurydzy; kiszonka ta bowiem w porównaniu do innych powoduje najwięcej, opisanych w piśmiennictwie, zaburzeń w stanie zdrowia. Jej wysoka wartość energetyczna wiąże się z dużą podatnością fermentacyjną w żwaczu, a wzmożona produkcja kwasu mlekowego prowadzić może wtedy do zakwaszenia żwacza przechodzącego następnie w stan zakwaszenia organizmu czyli kwasicę. Stan taki rozwija się łatwo, gdyż kwas mlekowy ulega przemianom w organizmie bardzo powoli; klinicznie stwierdza się wtedy niestrawność kwaśną, manifestującą się wieloma objawami jak: apatia, utrata apetytu, osłabienie ruchów żwacza, bóle kolkowe, drżenie mięśni, spadek mleczności i wydalanie szarego maziatego kału.

Rzadsze natomiast przypadki niestrawności typu zasadowego pojawiają się w następstwie żywienia kiszoną, w której doszło do namnożenia się drobnoustrojów tlenowych i grzybów. Są to zwykle kiszonki źle ugniecione, zawierające wewnątrz pryzmy zbyt dużo tlenu, o pH wyższym od 5,5, a niekiedy nawet między 6 i 7. Odnosi się to zwłaszcza do kiszzonek sporządzonych z lucerny, koniczyny i traw, a w mniejszym stopniu do kiszonki z kukurydzy. Do zalkalizowania treści żwacza (*alcalosis ruminis*) może dojść także w wyniku dodania mocznika w nadmiarze do kiszonki w celu uzupełnienia niedoborów białkowych kukurydzy. W obu tych przypadkach istotą jest nadmierne zwiększenie zawartości azotu i w następstwie nadmiar amoniaku. W krańcowych przypadkach zasadowicy żwacza dojść może do fermentacji gnilnej i gnicia w żwaczu; drobnoustrojami odpowiedzialnymi za ten stan rzeczy są *Escherichia coli* i *Proteus vulgaris*. W zasadowej postaci niestrawności klinicznie obserwuje się osłabienie ruchów żwacza, brak apetytu, apatię, przyspieszenie od-

dechów, zwolnienie akcji serca i wystąpienie objawów nerwowych (pobudzenie ruchowe, drżenie włókienkowe mięśni). Nie poddany przemianom w żwaczu i wątrobie amoniak w postaci niejonizowanej, przechodzi drogą krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego, wywierając trujące działanie na tkankę nerwową (5). Zmniejszenie odtruwającej zdolności wątroby prowadzi w krótkim czasie do jej niewydolności (*insufficiencia hepatis*), szczególnie łatwo wtedy, gdy dodatkowo objęta jest inwazją motylicy wątrobowej (*fasciolosis*). Obserwowaną często biegunkę po spożyciu kiszonki należy traktować jako zjawisko wtórne, towarzyszące zarówno niestrawności kwaśnej jak i zasadowej, albowiem obie te formy zmieniają skład chemiczny i biologiczny treści żwacza i wyzwalają tworzenie się substancji drażniących jelita.

Jak już wspomniano kiszonkę z kukurydzy cechują niedobory białkowe, witaminowe i mineralne. Niedobór białka (azotu) może być przyczyną zaburzeń w syntezie ciał odpornościowych, powodujących w konsekwencji zmniejszoną odporność noworodków, a nawet zwiększoną ich śmiertelność, jeżeli krowa w okresie ciąży żywiona była dużymi dawkami kiszonki. Wytwarzana w ten sposób permanentna kwasica organizmu matki (powodowana podawaniem kiszonki) sprzyja pogłębianiu się deficytu witaminy A w końcowym okresie ciąży, potrzebnej do syntezy przeciwciał oraz powstawaniu zaburzeń przemiany materii w organizmie płodu. Tę zaburzoną równowagę można przywrócić dodatkiem mocznika; jest to o tyle łatwe, że kukurydza zawiera łatwo fermentujące cukry (skrobię). Dodaje się więc krowom mlecznym nie więcej niż 15 gramów mocznika na 1 kg suchej masy kiszonki lub 25 gramów na 100 kg masy ciała, natomiast byczkom opasowym nie więcej niż 15 — 20 gramów na 1 kg s.m. kiszonki z dodatkiem 400 do 500 gramów makuchu. Mocznik dodaje się wtedy, gdy zawartość suchej masy przewyższa 25%. Występujące w kiszonce braki mineralne: wapnia, fosforu, sodu, siarki, manganu, cynku, miedzi mogą odbić się niekorzystnie na płodności krów, powodować niedobry wapnia i fosforu u płodów i zmniejszać odporność cieląt noworodków. Należy przypomnieć, że stosunek wapnia do fosforu w kiszonce z kukurydzy wynosi 1,8:1, w kiszonce z traw 4,2:1, a w kiszonce z liści bu-

raczanych 6,5:1, jednakże mała ilość fosforu w kiszonce wynika z małej zawartości fosforu w zielonce, a nie z procesu kiszenia (6). Należy więc krowom podawać mieszankę mineralną, w której stosunek P:Ca wynosić będzie 2,25.

Sprawa zaopatrzenia przeżuwaczy w witaminy ma ważne znaczenie, albowiem witaminy rozpuszczalne w tłuszczach dostarczane są zwierzętom z karmą w postaci prowitamin, ewentualnie gotowych witamin w mieszankach-premikсах dodawanych do dawek żywieniowych. Są one magazynowane w pewnej ilości w wątrobie lub innych narządach i służą do uzupełniania krótko trwających niedoborów. Jednakże zasoby te szybko się wyczerpują, np. wit. E szybciej w mięśniach niż w gruczołach, stwarzając warunki sprzyjające wystąpieniu dystrofii mięśniowej. Niebezpieczeństwo takie istnieje zwłaszcza w tych krajach, w których zakisza się ziarno kukurydzy z dodatkiem kwasu propionowego; dochodzi wówczas do dużej utraty tokoferoli z powodu wysokiej zawartości nienasyconych kwasów tłuszczowych w zarodkach kukurydzy. Ważną przeto jest rzeczą systematyczne podawanie zwierzętom przeżuwającym witamin w paszy, a podaż w formie iniekcji należy ograniczyć do sytuacji awaryjnych i stresowych (np. transport). Dzielne zapotrzebowanie na witaminy dla rosnącego bydła przedstawia (11) tab. 1.

Tab. 1. Dane dotyczące zachorowań i padnięć cieląt w zależności od karmienia matki (cyt. 9)

Pasza podstawowa	Padnięcia w %	Zachorowania w %	Uwagi
I Dużo kiszonki z liści buraczanych, mało buraków	6,7	8,7	DPMU
II Kiszonka z liści buraczanych, siano	12,5	10,8	DPMU
III Kiszonka z liści buraczanych i kukurydzy, mało siana	7,6	9,3	PDM
IV Buraki pastewne, siano	15,2	20,0	PDM
V Kiszonka z liści buraczanych i traw, mało siana	4,0	8,0	UMP

Objaśnienia: D — biegunka, P — zapalenie płuc, U — zapal. pępowiny, M — martwo urodzone; w grupie V nie występowały biegunki dzięki dobremu zaopatrzeniu w karoteny zawarte w kiszonce z traw.

Jeżeli odczyn kiszonki przekracza wartość 4,5 wtedy łatwo namnażają się w niej drobnoustroje z rodzaju *Clostridium* np. *Cl. tyrobutyricum* i *Cl. sporogenes*, szczególnie tam, gdzie obok właściwej fermentacji kwasu mlekowego rozwinęła się fermentacja masłowa i gnilna. Liczba tych bakterii jest zdecydowanie mniejsza, jeżeli do zakiszania używa się materiału przywiędniętego. Bakterie te wytwarzają formy przetrwalnikowe, są niezwykle odporne na trawienie i proces pastery-

cji, łatwo przechodzą do mleka dając niemiły zapach „krowi” lub „brudnej wody” i rozwijają się w serach twardych, gdzie produkują gazy i powodują tzw. opóźnione wzdęcia. W serowarstwie uważa się je za główne czynniki obniżające jakość serów (3). W warunkach złego przechowywania kiszonki, a więc w odkrytych pryzmach, gnijących resztkach, także w kiszonkach o małej zawartości cukrów i wszędzie tam, gdzie odczyn kwaśny przechodzi w zasadowy szybko namnażają się bakterie należące do rodzaju *Listeria*. Są to bakterie występujące obficie w glebie, znajdować się mogą w błocie na oponach ciągników, są roznoszone przez ptaki i gryzonie. W kiszonce mogą przeżywać nawet 3—5 lat, w kale 8 miesięcy, w sianie, słomie, mieszankach pasz treściwych 5—7 miesięcy. Same listerie nie są ekstremalnie patogenne, a choroba wybuchła dopiero wtedy, gdy zaistnieją ku temu sprzyjające warunki, jak np.: niedobry mineralne (typowe dla niektórych kiszonek), uszkodzenie ściany jelita, zwyrodnienie mięszu wątroby etc. U zwierząt przeżuwających występowanie objawów nerwowych po dłuższym spożywaniu kiszonki prawie zawsze łączy się z chorobotwórczym działaniem listerii — stad wzięło się określenie „choroba kiszonkowa”. Listerioza występuje często u bydła żywnego kiszonką z silosów, do których dostęp mają gryzonie (10). Na rozwój listerii wyraźnie wplywa odczyn kiszonki, poniżej pH 5 rozwój ten ulega znacznemu zwolnieniu. Charton (cyt. 10) uważa listeriozę za chorobę terenu, której rozrzęstrzenie się jest następstwem działania czynników alimentarnych np. niedoboru witaminy A w kiszonce, umożliwiającego penetrację zarodników poprzez śluzówkę i pomniejszającego odporność organizmu. Odporność ta może być dodatkowo paraliżowana tworzącą się lub już wytworzoną kwasną mleczanową; wiadomo bowiem, że kwasica mleczanowa wykazuje działanie inhibicyjne (blokada inhibicyjna) w stosunku do układu siateczkowo-śródbłonkowego, hamując wytwarzanie przeciwciał (cyt. 9).

W warunkach dużej wilgotności i wysokiej temperatury rozwijają się na ziarnach zbóż, min. na kukurydzy, grzyby z rodzaju *Fusarium*, produkujące różne toksyny, z których najbardziej czynna jest ciepłostala fuzaryna, groźna ze względu na możliwość porażenia ośrodkowego układu nerwowego, a także wystąpienia wewnętrznych krwawień i martwic ogona. Z innych objawów wymienia się: wymioty, zmniejszenie apetytu oraz działanie estrogenne doprowadzające do niepłodności, nimfomanii i poronień. Odpowiedzialnymi za wystąpienie tych objawów są gatunki: *Fusarium tricinctum*, *Roseum graminearum*, *Oxy-sporum* i inne (4). Krwawienia te nasilają się szczególnie po zabiegach krwawych np. po dekornizacji lub kastracji, natomiast martwica

sucha ogona i kończyn tylnych jest wynikiem działania alkaloidów zawartych w sporyszu i prawdopodobnie w fuzarynie, powodujących zwężenie naczyń krwionośnych (skurcz mięśni gładkich).

Udział pleśni (*Aspergillus flavus*) w kiszonkach nie jest zbyt groźny, ponieważ aflatoksyna zostaje zniszczona w procesie kiszenia, ponadto panujące u nas warunki atmosferyczne, głównie niska temperatura, nie sprzyjają rozwojowi tego gatunku pleśni. Natomiast głównie kukurydzy (*Ustilago zeae*), popularny „węgiel”, wykazuje działanie szkodliwe, drażni bowiem mięśnie gładkie jelit i macicy doprowadzając do biegunki i poronienia.

Kiszonka bardzo kwaśna działa drażniaco na błonę śluzową przewodu pokarmowego i może być przyczyną okresowych wymiotów u bydła i owiec; obserwowano w takich przypadkach zachłyśnięcie i rozwinięcie się zgorzeli płuc. Rozwijająca się podczas żywienia kiszonką kwasica zwacza stwarza korzystne warunki dla procesów dekarboksylacji i powstawania trujących amin, wśród których szczególnie dużo tworzy się histaminy i tyraminy. Histaminę czyni się odpowiedzialną za występowanie u tych zwierząt ochwatu i kulawizny. Innym powikłaniem kwasicy metabolicznej powstałej w wyniku skarmienia kiszonką jest acetonemia, która ujawnia się szczególnie często wtedy, gdy krowy są żywione kiszonką z kukurydzy do woli pod koniec okresu ciąży, tzn. zawsze wtedy, gdy potrzeby są ograniczone, a podaż obfita. Szczególnie niebezpieczna w tym względzie jest kiszonka zawierająca dużą ilość ketogenego kwasu masłowego, a więc kiszonka źle sporządzona. Skarmianie takiej kiszonki jako głównego składnika dawki pokarmowej, powoduje znaczne zwiększenie poziomu ciał ketonowych we krwi (kwasów: acetoctowego, betahydroksymasłowego oraz dwuacetonu) i rozwinięcie się subklinicznej postaci acetonemii. Stąd niezwykle ważną rzeczą jest systematyczna kontrola zawartości tego kwasu w skarmianej kiszonce (6).

Belyea i wsp. (1) wykryli większą ilość przypadków ketozy i porażenia poporodowego u krów żywionych kiszonką z kukurydzy niż u krów żywionych sianem (za przyczynę przyjęto nadmierne odkładanie się tłuszczu i małą zawartość wapnia), a przemieszczenie trawieńca występowało tylko przy żywieniu kiszonką. Zwiększonej zawartości kwasu masłowego w kiszonce przypisuje się również toksyczne oddziaływanie na nerki płodu; bowiem u cieląt pochodzących od krów żywionych kiszonką z kukurydzy z dodatkiem mocznika stwierdzono objawy nefropatii: brak apetytu, biegunkę, konwulsję, śpiączkę z brakiem odruchów, a w moczu stałą obecność białka i hemoglobiny.

Jak już wspomniano zwraca się uwagę na fakt, że podawanie kiszonek krowom cielnym

może być powodem agammaglobulinemii u cieląt; chodzi tu o takie przypadki, kiedy krowa otrzymuje za mało siana tzn. poniżej 3—4 kg, a za dużo kiszonki z kukurydzy (20—30 kg); podniesienie ilości siana do 5 kg i równoczesne obniżenie ilości kiszonki do 7—8 kg normuje poziom gammaglobulin. Jeżeli kiszonka podawana jest systematycznie przez dłuższy czas zwierzętom ciężarnym należy się obawiać wolnego trującego jej wpływu na płód, co spowodować może rodzenie się cieląt słabych, z biegunką lub martwych. Stany takie występować mogą także po stosowaniu kiszonki prawidłowo sporządzonej, nie zepsutej, lecz podawanej w nadmiernych ilościach tj. ponad 30 kg dziennie. Dużej ilości spożytej kiszonki przypisuje się także działanie rozwalniające, a nawet przeczyszczające, co może powodować utrudnienie wchłaniania witamin. Dość rozpowszechniony jest pogląd, że procentowa ilość cieląt z agammaglobulinemią rodząca się w gospodarstwach prywatnych (15%) jest 3—4 krotnie niższa niż w gospodarstwach uspołecznionych (50—60%). Tłumaczy się to faktem, że dla naturalnej witalności cieląt i niezaburzonego wchłaniania siarowych przeciwciał najlepsze jest żywienie sianem, suszem z zielonek, okopowych i otrębami, nawet jeśli jest ono deficytowe.

Tab. 2. Szczegółowe zestawienie zachorowań w %

Schorzenie	Rodzaj paszy wg tab. 1				
	I	II	III	IV	V
D Biegunka	4,0	7,5	4,2	6,5	—
P Zapal. płuc	3,8	2,5	5,1	13,5	1,0
U Zapal. pępowiny	0,9	0,8	—	—	2,0
Razem schorzenia	8,7	10,8	9,3	20,0	3,0
M Martwo urodzone	1,8	1,7	1,7	6,5	2,0
Padło	4,9	10,8	5,9	8,7	2,0
Razem padnięć	6,7	12,5	7,6	15,2	4,0

Wilkens (cyt. 9) uzyskał interesujące dane dotyczące zachorowań i padnięć cieląt w zależności od żywienia matki (tab. 1 i 2). Doświadczalna kwasica wywołana dużymi dawkami kiszonki powodowała u dorosłych przeżuwaczy obniżenie ciśnienia krwi, osłabienie krążenia nerkowego i zmniejszenie sączenia kłębkowego. W odniesieniu do układu nerwowego kwasica mleczanowa po spożyciu w nadmiarze kiszonki daje szeroką gamę objawów: od zwykłej depresji i ośpienia do głębokiej śpiączki. U młodych zwierząt kwasica ta występuje zazwyczaj łącznie z niedoborem witaminy B₁ i nadmiarem we krwi kwasu mlekowego i pirogronowego. Przyczyny niedoboru witaminy B₁ u zwierząt żywionych kiszonką z kukurydzy tkwią w: niedostatecznej syntezie witaminy u młodych osobników, których flora zwacza nie jest jeszcze ustabilizowana i ulega ciągłym perturbacjom wskutek kwasotwórczego charakteru paszy, w

Tab. 3. Dzielne zapotrzebowanie na witaminy dla rosnącego bydła (wg Burgstallera) (cyt. 11)

Witamina	na 100 kg masy ciała	na 1 kg s.m. paszy
A	9 000 j.m.	5 000 j.m.
D	900 j.m.	500 j.m.
E	50 j.m.	30 j.m.

Objaśnienie: 1 j.m. witaminy E = 1 mg DL-alfa-otocanu tokoferolu.

możliwym rozkładzie endogennej tiaminy przez tiaminazy zawarte w kiszonce i w nadmiernym zużyciu tiaminy w przypadku żywienia paszą węglowodanową, jaką jest kiszonka z kukurydzy. Wymieniony stan niedoboru witaminy B₁ i nadmiaru kwasów mlekowego i pirogronowego prowadzić może w prostej linii do rozwinięcia się nekrozy kory mózgowej z objawami początkowo niestrawności i biegunki, a następnie wzmożonej pobudliwości, drżenia mięśni, drgawek, ruchów niezbornych, *opisthotonus* i ataków szału. Choroba dotyczy głównie cieląt i młodego bydła.

Zaburzenia dotyczące układu rozrodczego u zwierząt żywionych kiszonką to głównie niepłodność wywołana kilkoma czynnikami, a mianowicie: nadmiernym otluszczeniem, wpływem czynników anty- i proestrogennych zawartych w kiszonkach, w latach wilgotnych stwierdza się bowiem zwiększenie zawartości estrogenów roślinnych w koniczynie i lucernie, aktywność których wzmagają się w procesie kiszenia, oraz niedoborem witaminy A, tzn. niskim poziomem karotenów. Niedobór ten jest wynikiem strat w czasie zakiszania, nieodpowiedniego przechowywania, dalszego obniżania się wskutek obecności mocznika oraz dużej zawartości azotanów dzięki obecności utrwalających dodatków (szczególnie bogate w azotyny, azotany i chlorki są wyciekające soki w silosie, cechujące się silną kwasowością i dużą agresywnością) (8).

Z innych powikłań należy wspomnieć o poronieniach przypisywanych listeriozie i aspergillozie, zapaleniach macicy i zatrzymaniu łożyska, będących najprawdopodobniej wynikiem niedoboru jodu w kiszonkach. Objawy zaburzeń w stanie zdrowia są różne, niekiedy bardzo dramatyczne w swoim przebiegu, ale są też i takie, które mniej rzucają się w oczy jak: spadek mleczności, zmiana składu mleka i masła w zależności od przewagi kwasu octowego, której towarzyszy nasilenie syntezy kwasów tłuszczowych lub propionowego (zwiększenie syntezy nietłuszczowych składników mleka), osłabienie organizmu, chudnięcie etc.

Dla uzupełnienia całości obrazu należy wspomnieć o następstwach wyłącznego i długotrwałego podawania kiszonki z liści buraczanych. Do nich zalicza się (6): biegunkę powstającą głównie z powodu zanieczyszczeń w czasie kiszenia, zmieniających skład flory bakteryjnej przedzo-

ładków oraz wskutek nadmiaru potasu i azotanów, w wyniku czego dochodzi do wytrącania się szczawianów wapnia i wiązania w ten sposób jonów wapnia w postać nieprzyswajalną, aczkolwiek wykorzystywaną przez bakterie; w ten sposób zawarty w kiszonce wolny kwas szczawiowy obniża przyswajalność wapnia o około 30%. Kwaśność kiszonki można zmniejszyć podawaniem kredy pastewnej; dodatek wapnia w ilości 1 g na 1 kg liści buraczanych neutralizuje ujemne działanie kwasu szczawiowego (7), ale należy mieć na uwadze, że nadmiar wapnia powoduje upośledzenie przyswajalności fosforu i mikroelementów (2). Środkiem zaradczym będzie w tym przypadku podawanie mieszanki mineralnej, zawierającej wapń i fosfor (6). Kiszonka z liści buraczanych może nadto być powodem zaburzeń płodnościowych (niedobór fosforu), rozmiękania kości (zaburzenie równowagi Ca:P) i zmniejszenia mleczności. Z tych więc względów nie zaleca się podawania większej ilości kiszonki z liści krowom wysokomlecznym.

Należy także zwrócić uwagę na stwierdzane w ostatnich latach wyraźne pogorszenie się jakości kiszonek z wysłodków buraczanych; jest to produkt bardzo wodnisty, zawiera bowiem 90% wody, co powoduje duży wypływ soku z kiszonki. Przyczynę złego kiszenia się wysłodków upatruje się w zmianie technologii produkcji cukru, ponieważ obecnie proces wysładzania jest większy i niewiele cukrów pozostaje w wysłodkach (0,3—0,4%), a dodawanie formaliny niszczy całkowicie bakterie kwasu mlekowego; lepsze rezultaty natomiast uzyskuje się kisząc wysłodki z innymi paszami zielonymi jak: liście i poplony. W opisanych warunkach szybko namnażają się z przetrwalników bakterie kwasu masłowego dając przykry i nieprzyjemny zapach pochodzący od kwasu masłowego, który zdecydowanie obniża wartość smakową i pokarmową kiszonki. Dla oceny wartości kiszonki wystarcza więc w tym przypadku próba organoleptyczna. W tym miejscu należałoby przypomnieć główne cechy organoleptyczne dobrej kiszonki. Kiszonka taka posiada aromatyczny zapach owoców, silny, ale nie ostry. Ostry zapach kwasu octowego lub zjełczanego masła dowodzi zepsucia kiszonki. Niedopuszczalny jest zapach pleśni lub zgnilizny. Barwa winna być zbliżona do koloru surowca i powinno się łatwo rozpoznać z jakiego materiału została sporządzona. Zabarwienie jasne wskazuje na kiszonkę bardzo kwaśną, ciemne (brunatne) na przegrzanie w czasie fermentacji. Konsystencja jej nie powinna być mazista.

Niniejszy przegląd ma jedynie charakter sygnałny, w oparciu o piśmiennictwo krajowe i obce wskazuje na możliwość wystąpienia określonych zaburzeń i objawów chorobowych po niewłaściwym stosowaniu kiszonki. Nie informuje natomiast o częstotliwości i nasileniu tych zmian, które w wielu przypadkach mogą mieć

charakter sporadyczny. Przedstawiony przez nas powyżej przegląd nie ma więc na celu dyskredytowania niewątpliwie dużej wartości pokarmowej kiszzonek.

Piśmiennictwo

1. Belyea R. L., Coppock C. E., Lake G. B.: J. Dairy Sci. 58, 1336, 1975.
2. Brune H., Bredehorn H.: Z. Tierphys., Tierhähr., Futtermittelk. 9, 214, 1961.
3. Czaplak T.: Zycie wet., 50, 89, 1975.
4. Espinasse J.: Recl Méd. vét. 149, 1271, 1973.
5. Gancarz B.: Choroby układu trawiennego zwierząt. PWRiL 1981.
6. Mazurczak J., Wachnik Z.: Higiena i profilaktyka w produkcji zwierzęcej. t. II, PWN 1978.
7. Ruszczyk Z., Fritz Z., Pres J.: Zesz. probl. Nauk roln. 216, 121, 1978.
8. Wiesner E.: Rinderkrankheiten. Deutscher Landwirtschaftsverlag 1977.
9. Wilkens D.: Untersuchungen über Ursachen der Erkrankungen und Verlusten bei Kälbern, Praca dokt., Hannover 1972.
10. Wolter R.: Recl Méd. vét. 149, 1261, 1973.
11. Wydawnictwo Instrukcyjne firmy „Roche”, Grenzach-Wyhlen, Szwajcaria 1973.

Adres autora: prof. dr Tadeusz Kwiatkowski, ul. Kotsisa 37 m. 1, 51-638 Wrocław

MACIEJ GAJECKI, FRANCISZEK PRZAŁA, ELŻBIETA ZDUŃCZYK,
TADEUSZ BAKUŁA, MIROSLAW RODZIEWICZ*, ZBIGNIEW MIŁOSZ**

Wpływ różnych terminów odsadzenia prosiąt na zmiany składników mineralnych i aktywności enzymów w surowicy krwi

Zakład Higieny i Profilaktyki w Produkcji Zwierzęcej, Katedra Epizootologii
Wydziału Weterynaryjnego AR-T 10-957 Olsztyn-Kortowo bl. 19
* Ferma Przemysłowego Tuczcu Trzody Chlewnej w Knopinie
** Ferma Przemysłowego Tuczcu Trzody Chlewnej w Kolgartowie

W przemysłowych fermach trzody w Polsce okres odchowu prosiąt przy maciorach jest zróżnicowany. W fermach typu Emona czy Schmidt-Ancun okres ten trwa 21 dni, natomiast technologie typu Agrokomplex, Hölz czy Gi-Gi odsadzają maciory w 28 dniu laktacji. Najdłużej, bo 42 dni, są prosięta przy maciorach na fermach typu poznańskiego (19). Z tego wynika, że prosięta w fermach wielkotowarowych przebywają przy maciorach od 21 do 42 dni. Zastanawiający jest fakt dużej czasowej rozpiętości w terminie odsadzania prosiąt. Dyskusyjnym wydaje się być również fakt, że wybór terminu podyktowany jest najczęściej czynnikami ekonomicznymi, nie licząc się z biologicznymi podstawami wydolności organizmu matek i prosiąt. Istniała dążność do zwiększenia plenności macior kosztom skrócenia okresu ssania prosiąt. Należy się zgodzić z faktem, że takie założenia technologiczne poprawiają parametry produkcyjne macior, nie analizując, niestety, ponoszonych dużych strat ekonomicznych, wynikających ze zbyt wczesnego odsadzania prosiąt. Kalkulacje ekonomiczne nie były w stanie przewidzieć nagłych podnień wśród prosiąt zaraz po odsadzeniu z przyczyn nie wyjaśnionych. Nie przewidziano również występowania w okresie poodsadzeniowym bardzo niskich przyrostów masy prosiąt, wynikających z dość dużego charłactwa w następstwie wcześniejszych odsadzeń.

Celem pracy było określenie, który ze stosowanych w fermach w Polsce terminów odsadzania jest najmniej stresorodny, a zatem najkorzystniejszy dla prosiąt w warunkach fermowych. Na to pytanie usiłowano odpowiedzieć badając niektóre parametry surowicy krwi prosiąt odsadzanych w różnym wieku. Jest to jedna z metod oceny stanu zdrowia prosiąt w następstwie stresu (2, 3).

Materiał i metody

Badania przeprowadzono w fermie przemysłowego tuczcu trzody chlewnej typu Agrokomplex. Maciory odsadzano w czterech różnych terminach. Prosięta pozostawiano w tych samych kojcach, w których były przyzwyczajone do dożywiania mieszkanką pełnoporcjową PP-prestarter już od 10 dnia życia do momentu przerzucenia ich na tucz. Badania przeprowadzono na prosiętach klinicznie zdrowych. Mioty podzielono na cztery grupy wieku według terminów odsadzania. I tak w grupie I odsadzano maciory w 21 dniu laktacji, w grupie II i dalszych odpowiednio w 28, 35 i 42 dniu (tab. 1). Krew do badań pobierano dwukrotnie od prosiąt z żyły częściej przedniej. Pierwszy raz w dniu odsadzania macior od prosiąt, a następnie 7 dni później. Zrezygnowano z kilkakrotnego pobierania krwi ze względu na dodatkowy czynnik stresowy oraz z uwagi na niezakłócenie technologii odchowu. Pobrane próbki krwi po skrzepnięciu odwirowano. W uzyskanej surowicy oznaczono: zawartość wapnia, sodu i potasu metodą fotometrii płomieniowej (10), zawartość fosforu nieorganicznego metodą Urbacha-Raabego (13), zawartość magnezu metodą Langa (17), aktywność transaminaz AspAT i AlAT metodą Reitmana-Frankela (14), aktywność fosfatazy zasadowej (AP) metodą Bessey-Lowry (1), zawartość mocznika metodą enzymatyczną z użyciem ureazy i odczynnika Nesslera (7), zawartość chloru oznaczono metodą miareczkową (7). Doświadczenie wykonano w trzech seriach na 184 miotach i łącznej liczbie 734 prosiąt (tab. 1). Liczbowe dane z oznaczeń analizowano statystycznie metodą dwuczynnikową w układzie ortogonalnym z zastosowaniem testu t-Studenta.

Wyniki i omówienie

W uzyskanych wynikach przedstawionych w tab. 1 stwierdzono różnice statystycznie istotne przy $p \leq 0,05$ między grupami kontrolnymi (przed odsadzeniem) a grupami doświadczalnymi (po odsadzeniu) w następujących parametrach surowicy:

— w grupie I — podwyższenie się aktywności transaminazy AlAT (różnica 4,16 j.R.F.)