

ACTA SCIENTIARUM POLONORUM

Czasopismo naukowe założone w 2001 roku przez polskie uczelnie rolnicze

Medicina Veterinaria

Weterynaria

6(4) 2007



Bydgoszcz Kraków Lublin Olsztyn
Poznań Siedlce Szczecin Warszawa Wrocław

Rada Programowa *Acta Scientiarum Polonorum*

Kazimierz Banasik (Warszawa), Janusz Falkowski (Olsztyn),
Florian Gambuś (Kraków), Franciszek Kluza (Lublin), Edward Niedźwiecki (Szczecin),
Janusz Prusiński (Bydgoszcz), Jerzy Sobota (Wrocław) – przewodniczący,
Stanisław Socha (Siedlce), Waldemar Uchman (Poznań)

Rada Naukowa serii *Medicina Veterinaria*

Miroslav Baran (Koszyce, Słowacja), Ryszard Bobowiec (Lublin),
Carlos Castrillo (Saragossa, Hiszpania), Andrzej Depta (Olsztyn),
Øystein Sjaastad (Oslo, Norwegia), Jacek Szczawiński (Warszawa),
Wojciech Zawadzki (Wrocław) – przewodniczący,
Agnieszka Kwiatkowska (Wrocław) – sekretarz

Korekta:

Janina Szydłowska
mgr Elżbieta Winiarska-Grabosz

Łamanie

Teresa Alicja Chmura

Projekt okładki
Daniel Morzyński

ISSN 1644-0676

*Wydanie publikacji dofinansowane ze środków Uniwersytetu Przyrodniczego
we Wrocławiu*

© Copyright by Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu,
Wrocław 2007

Redaktor naczelny – prof. dr hab. Andrzej Kotecki
ul. Sopocka 23, 50–344 Wrocław, tel./fax (071) 328–12–77
e-mail: wyd@ozi.ar.wroc.pl <http://www.up.wroc.pl>

Nakład 300 + 16 egz. Ark. druk. 4,0
Drukarnia: F.P.H. „ELMA”

NIESTRAWNOŚĆ KWAŚNA – CHOROBA METABOLICZNA PRZEŻUWACZY

Wojciech Zawadzki¹, Albert Czerski¹, Jan Gnus², Willy Hauzer²,
Jerzy Rudnicki³, Krzysztof Jasiński⁴

¹ Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu

² Oddział Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej Wojewódzki Szpital Specjalistyczny
Ośrodek Badawczo-Rozwojowy we Wrocławiu

³ Akademia Medyczna Wrocław

⁴ Wytwórnia paszy „Granum Animal Nutrition” w Błazskach

Streszczenie. Kwasica należy do chorób metabolicznych bardzo często występujących u przeżuwaczy. Przynosi duże straty ekonomiczne w chowie wielkotowarowym. Przyczyną schorzenia są błędy żywieniowe, prowadzące do zaburzeń w procesie bakteryjnej fermentacji w przedżołądkach, jak również w homeostazie całego ustroju zwierzęcia. Występuje wówczas intensywna fermentacja łatwo strawnych cukrów, w wyniku której tworzą się duże ilości kwasu mlekowego. W postaci ostrej kwasicy obserwuje się utratę łaknienia, zmniejszenie skurczów żwacza oraz zmianę zachowania zwierzęcia. Początkowo zwierzę staje się niespokojne, pobekuje, często kładzie się i wstaje. Wyraźnie widać niepokój i cierpienie zwierzęcia. W postaci podostrej głównym objawem jest spadek spożycia karmy i obniżenie przyrostów i produktywności zwierząt. Leczenie polega na odpowiednim zbilansowaniu dawki pokarmowej i alkalizacji treści żwacza.

Słowa kluczowe: kwasica, przeżuwacze, żwacz, fermentacja, kwas mlekowy

Po wejściu Polski do Unii Europejskiej znacząco poprawiła się opłacalność hodowli owiec. Otworzyły się przed nami nowe rynki zbytu na baraninę. Zyski osiągnane z hodowli owiec uzależnione są od wielu czynników i poza czynnikami ekonomicznymi (wysoka cena skupu mięsa) ściśle wiążą się ze zdrowotnością stada, żywieniem zwierząt i umiejętnościami hodowcy w kierowaniu rozrodem. Prawidłowe żywienie zwierząt zapewnia osiągnięcie wysokiego poziomu produkcji i utrzymanie stada w zdrowiu. Za zwierzę zdrowe należy uważać osobnika, który nie tylko nie wykazuje zaburzeń

Adres do korespondencji – Corresponding author: Wojciech Zawadzki, Katedra Fizjologii Zwierząt, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu, ul. C.K. Norwida 31, 50-375 Wrocław; e-mail: waza@ozi.ar.wroc.pl

klinicznych w stanie ogólnym, ale także którego produkcja jest adekwatna do potencjału genetycznego. Wśród chorób niezakaźnych tła żywieniowego, powodujących duże straty ekonomiczne w hodowli owiec, należy wymienić: kwasicę, zasadowicę, ketozę oraz zaburzenia przemiany mineralnej. Zdaniem Shu i in. [2000] straty spowodowane występowaniem kwasicy w samej tylko Australii szacowane są na więcej niż 9 milionów dolarów rocznie. Zdaniem Garrett i in. [1998] w Stanach Zjednoczonych 19% krów mlecznych we wczesnym okresie laktacji wykazuje objawy podostrej kwasicy żwacza, a 26% krów w środku laktacji. Choroby te są spowodowane nieprawidłowym żywieniem zwierząt. Powodują upadki zwierząt, upośledzają rozwój, zwiększają podatność na choroby, a przez to obniżają opłacalność produkcji.

Przyczyny powstawania niestrawności kwaśnej (kwasicy)

Przyczyny oraz przebieg niestrawności kwaśnej są w zasadzie podobne u wszystkich zwierząt przeżuwających. Głównym powodem powstawania zmian chorobowych jest nadmierne skarmianie zwierząt paszami zawierającymi łatwo strawne węglowodany, takimi jak ziarna zbóż, buraki cukrowe, ziemniaki, owoce, chleb, mieszanki treściwe [Adamski 1992, Kwiatkowski i Króliczek 1978, Kwiatkowski i Preś 1984, Shu i in. 2000]. Nie zawsze przyczyną kwasicy jest zbyt duża dawka pokarmowa nieadekwatna do zapotrzebowania zwierzęcia. Czasami wystarczy zbyt nagle wprowadzenie do paszy łatwo strawnych węglowodanów bez wcześniejszego przyzwyczajania do niej organizmu [Mackie i Gilchrist 1979]. Również żywienie zwierząt do woli (*ad libitum*) paszami treściwymi, co ma miejsce w hodowli bydła wysokomlecznego, bez zapewnienia wystarczającej ilości pasz objętościowych usposabia do występowania kwasicy [Kleen i in. 2003].

Niestrawność kwaśna może wystąpić także u przeżuwaczy we wczesnym okresie życia, np. u cieląt pijących mleko. Wskutek przedostania się większych porcji mleka do żwacza (w warunkach fizjologicznych mleko trafia bezpośrednio poprzez rynienkę przełykową prosto do trawieńca) następuje jego bakteryjna fermentacja i tworzenie się dużych ilości kwasu mlekowego, który jest przyczyną powstania kwasicy [Stocker i in. 1999, Gentile i in. 2004]. W piśmiennictwie anglojęzycznym zwierzęta takie określane są jako „ruminal drinkers” [Gentile i in. 2004, Stocker i in. 1999].

Kwasica wywołana fermentacją bakteryjną łatwo strawnych węglowodanów może wystąpić również u zwierząt monogastrycznych. U ludzi poddanych resekcji jelita cienkiego występuje syndrom krótkiego jelita (*short bowel syndrome*). Na skutek niedostatecznego wchłaniania węglowodanów w jelicie cienkim część ich dostaje się do okrężnicy. Podlegają one procesowi bakteryjnej fermentacji i powstają duże ilości kwasu mlekowego, który jest wchłaniany do krwiobiegu [Oh i in. 1979]. Zdaniem Gentile i in. [2004] występują duże podobieństwa między patogenezą ostrej kwasicy żwacza a syndromem krótkiego jelita cienkiego u ludzi. W obu przypadkach następuje kumulacja we krwi formy D kwasu mlekowego pomimo produkcji w przewodzie pokarmowym obu izomerów.

Objawy kliniczne kwasicy

Kwasicę żwacza możemy umownie podzielić w zależności od nasilenia objawów chorobowych na dwie postaci: ostrą i podostrą [Mohamed i in. 1998, Gnanaprakasam 1970, Vestweber i in. 1974, Juhasz i Szegedi 1968, Kleen i in. 2003]. W literaturze naukowej używanych jest wiele nazw dla określenia tej samej postaci choroby. Brak ujednoczenia nazewnictwa stwarza niejednokrotnie problemy w interpretacji wyników

prac, np. podostra kwasica żwacza (ang. SARA – subacute ruminal acidosis) [Garrett 1996, Garrett i in. 1998] może być określana przez innych autorów jako chroniczna kwasica żwacza (ang. chronic rumen acidosis) [Slyter 1976, Ivany i in. 2002], podkliniczna kwasica żwacza (ang. subclinical rumen acidosis) [Møller 1993, Nocek 1997] czy chroniczna-utajona kwasica (ang. chronic-latent acidosis) [Dirksen 1985, Gäbler 1990], lub kwasica ukryta [Gutowski 1988]. Wystąpienie danej postaci choroby zależy od:

1. Ilości spożytej paszy wysokowęglowodanowej [Tanwar i Mathur 1983].
2. Sposobu żywienia (stopniowa zmiana dawki pokarmowej umożliwia adaptację mikroflory żwacza i organizmu zwierzęcia do zmieniających się warunków).
3. Właściwości osobniczych (niektóre osobniki są bardziej odporne i u nich objawy kliniczne choroby są mniej nasilone).

W postaci ostrej kwasicy obserwuje się dwustopniowość objawów klinicznych. W pierwszym etapie rozwija się kwasica żwacza objawiająca się utratą łaknienia, zmniejszeniem częstości i amplitudy skurczów żwacza oraz zmianą zachowania zwierzęcia. Początkowo zwierzę staje się niespokojne, pobekuje, często kładzie się i wstaje. Wyraźnie widać niepokój i cierpienie zwierzęcia. Zwierzęta zgrzytają zębami, występuje u nich ślinotok i łzawienie [Tanwar i Mathur 1983, Blood i Radostits 1989].

Drugi etap schorzenia ma przebieg ostry, z objawami intoksykacji organizmu. Zwierzęta stają się apatyczne, leżą, wzrasta tętno i częstość oddechów. Występują silne bóle kolkowe, biegunka o zapachu kwaśnym oraz spadają ilości wydalanego moczu [Elam 1976, Mohamed 1998]. W żwacu zaczynają się gromadzić duże ilości płynów o kwaśnym zapachu, przez co staje się on ciastowaty, a przy ucisku chęłboce. Spada poniżej normy temperatura obwodowych części ciała zwierzęcia, zwłaszcza uszu [Mahomed 1998, Jensen i in. 1954, Juhasz i Szegedi 1968, Blood i Radostits 1989, Cao i in. 1987].

W skrajnych przypadkach, przy silnie nasilonych objawach chorobowych następuje wstrząs i zgon zwierzęcia spowodowany intoksykacją organizmu (kwasica metaboliczna) [Mohamed 1998, Vestweber i in. 1974, Vestweber i Leipold 1974].

Podostra postać kwasicy żwacza SARA (ang. subacute ruminal acidosis) jest problemem nie pojedynczego osobnika, lecz stada zwierząt lub określonej grupy technologicznej. W postaci podostrej pierwszym, rzucającym się w oczy objawem chorobowym w stadzie jest spadek pobierania karmy przez zwierzęta [Garrett 1996]. Może on być bardzo znaczący, sięgający nawet powyżej 25% dawki pokarmowej [Kleen i in. 2003]. Spowodowany jest zmniejszeniem motoryki żwacza [Kleen i in. 2003]. Powodem atonii przedżołądków jest raptowny spadek pH treści żwacza i wzmożona produkcja LKT (lotne kwasy tłuszczowe) [Slyter 1976, Cebrat 1979a i 1979b]. Na rozwój atonii przedżołądków wpływają również powstające w wyniku fermentacji endotoksyny bakteryjne. Zdaniem Owensa i in. [1998] obniżenie kurczliwości żwacza związane jest również ze wzrostem osmolarności płynu żwaczowego. W wyniku obniżenia spożycia karmy zwierzęta nie przyrastają lub wręcz występuje spadek masy ciała chorych zwierząt oraz ogólne osłabienie kondycji [Nordlund i in. 1995, Nocek 1997, Oetzel 2000]. Hodowca reagując na obserwowany w stadzie spadek przyrostów masy ciała zwierząt stara się wyrównać go przez zwiększenie ilości energii w paszy. Staje się to dodatkowym motorem napędzającym i pogłębiającym zmiany chorobowe, przynoszącym przeciwny skutek od zamierzonego [Nordlund i in. 1995]. Nie zawsze obserwuje się obniżenie przyrostów masy ciała zwierząt w stadach, w których stwierdza się podostłą

kwasicę żwacza. Zdaniem Dirksena [1985] u krów mlecznych w okresie późnej laktacji na skutek zmian wywołanych podostłą kwasicą żwacza występuje obniżenie koncentracji tłuszczu w mleku oraz obniżenie mleczności. Zdaniem autora do obserwowanego spadku koncentracji tłuszczu w mleku prowadzi niski stosunek C2/C3 (wzajemny stosunek dwu- i trójwęglowych lotnych kwasów tłuszczowych) spowodowany wzmoczoną syntezą trójwęglowych lotnych kwasów tłuszczowych. W wyniku obniżenia produkcji mleka podawana dawka pokarmowa staje się nieadekwatna do zapotrzebowania zwierzęcia na energię. Powoduje to wzrost masy ciała krów mlecznych [Dirksen 1985]. Zaistniała sytuacja uważana jest również za czynnik predysponujący do rozwoju syndromu tłustej krowy [Dirksen 1985, Gäbler 1990]. Czasami u zwierząt z podostłą kwasicą mogą być obserwowane zaburzenia wzroku, a nawet całkowita ślepota [Slyter 1976]. Przyczyną ślepoty pojawiającej się u zwierząt jest najprawdopodobniej metanol produkowany w żwaczu. Prowadzi on do atrofii nerwu wzrokowego i ślepoty [Slyter 1976]. Kwasica, zarówno postać podostła, jak i ostra, może być czynnikiem usposabiającym do rozwoju ochwatu [Dirksen 1985, Gäbler 1990, Garrett 1996, Ivany 2002]. Często spotykany jest on w stadach bydła mlecznego [Frankena i in. 1992]. Etiologia ochwatu jak i jego powiązanie z występowaniem kwasicy nie zostało jeszcze jednoznacznie wyjaśnione i wymaga dalszych badań [Frankena i in. 1992, Norlund i in. 1995, Bargai i Levin 1993]. W stadach bydła z podostłą kwasicą żwacza może występować również krwioplucie oraz krwawienie z nosa powstające w wyniku bakteryjnych stanów zapalnych układu oddechowego jako wyraz osłabienia odporności zwierząt [Nordlund i in. 1995, Oetzel 2000].

Podostra postać kwasicy przynosi ogromne straty ekonomiczne związane z obniżeniem mleczności, spadkiem koncentracji tłuszczu w mleku, gorszymi przyrostami zwierząt, obniżeniem kondycji i odporności zwierząt. Prowadzi również do licznych schorzeń, a przez to do wzrostu kosztów produkcji odczuwalnych przez hodowcę.

Procesy zachodzące w żwaczu podczas niestrawności kwaśnej

Patogeneza ostrej postaci kwasicy mleczanowej żwacza po podaniu łatwo strawnych węglowodanów została szczegółowo opisana w wielu publikacjach naukowych [Braun 1992, Allison 1975]. W ciągu kilku godzin po spożyciu przez zwierzę nadmiernej ilości paszy o wysokiej zawartości łatwo strawnych węglowodanów ulega zmianie flora mikrobiologiczna żwacza. Wzrasta ilość gram dodatnich ziarniaków (*Streptococcus bovis*), które w warunkach fizjologicznych są mniej liczne od bakterii gram ujemnych. Zdaniem Brauna [1992] stosunek bakterii Gram-ujemnych do bakterii Gram-dodatnich w treści żwacza u zdrowych zwierząt ma się jak 60:40. Obniżanie się pH treści żwacza powoduje zmianę tego stosunku na korzyść bakterii Gram-dodatnich i w kwasicy wynosi on 20:80 [Braun 1992]. Gram-dodatnie ziarniaki produkując duże ilości LKT stopniowo obniżają pH treści żwacza. Zdaniem Shu [2000] *Streptococcus bovis* jest bakterią odpowiedzialną za początkowy wzrost koncentracji kwasu mlekowego w żwaczu. Następnie Gram-dodatnie ziarniaki ustępują miejsca laseczkom (głównie *Lactobacillus*), dla których optymalne pH środowiska, w którym bytują, wynosi poniżej 5 [Raułuszkiewicz i in. 1988a, Gutowski 1988]. Posiadają one zdolność produkcji dużych ilości kwasu mlekowego, który powoduje dalsze bardzo szybkie zakwaszenie treści żwacza i spadek pH. Koncentracja kwasu mlekowego może osiągać wartości nawet 330 mmol/l [Dirksen 1985, Dirksen 1986, Ogimoto 1974, Møller 1997, Hyldgaard-Jensen 1966, Cao i in. 1987, Patra i in. 1993, Dunlop 1972, Gutowski 1988]. W warun-

kach fizjologicznych poziom kwasu mlekowego waha się w granicach 1-20 mmol/l treści żwacza [Møller 1997, Møller 1968, Braun 1992]. Zdaniem Mohamed i in. [1998] wzrost stężenia kwasu mlekowego w żwaczu jest główną przyczyną spadku pH treści żwacza, co potwierdzają również Gentile i in. [2004]. Tak duży wzrost kwasu mlekowego nawet w skrajnych przypadkach do 800 razy [Ogimoto 1974] powoduje masowe wymieranie bakterii Gram-ujemnych oraz pierwotniaków [Braun 1992]. Pierwotniaki bytujące w żwaczu są bardzo wrażliwe na zmiany pH płynu żwaczowego. U kóz spadek pH treści żwacza poniżej 5,2 powoduje 10-krotny spadek ilości pierwotniaków na mililitr treści, natomiast przy pH poniżej 4,7 pierwotniaki wymierają całkowicie. Wzrasta osmolarność treści żwaczowej, co pociąga za sobą ściąganie płynów (wewnątrzmaczyniowego i międzykomórkowego) do żwacza. Treść staje się wodnista, mleczno-szara o charakterystycznym kwaśnym zapachu. Równoległe ze zmianami w żwaczu ulega zmianie skład chemiczny krwi i metabolizm zwierzęcia. Rozwija się kwasica metaboliczna. Wchłanianie kwasu mlekowego do krwiobiegu może odbywać się dwiema możliwymi drogami [Møller 1997]:

- a) Poprzez pasaż treści żwacza do trawieńca i jelita cienkiego. W tych odcinkach przewodu pokarmowego następuje absorpcja kwasu mlekowego.
- b) Bezpośrednie wchłanianie poprzez ścianę żwacza.

Zdaniem Dobsona i Philipsona [1956] kwas mlekowy nie może być wchłaniany bezpośrednio przez ścianę żwacza, gdy pH treści spadnie poniżej 4,0. Wchłanianie odbywa się w tym przypadku w dalszych odcinkach przewodu pokarmowego (trawieniec, jelito cienkie). Natomiast zdaniem Williamsa i MacKenziego [1965] obniżenie pH treści żwacza z 7,5 do 5 nie wywiera żadnego efektu na wchłanianie kwasu mlekowego a dalszy spadek pH poniżej 4 powoduje wzrost wchłaniania kwasu mlekowego. Również Møller i in. [1997] w swoich badaniach nie zaobserwowali spadku zdolności wchłaniania kwasu mlekowego przez nabłonek żwacza wraz ze spadkiem pH płynu żwaczowego. Wchłanianie formy L kwasu mlekowego przez nabłonek żwacza była w warunkach *in vitro* odbywa się z szybkością 0,48 $\mu\text{mol}/\text{cm}^2/\text{godzinę}$ na drodze dyfuzji biernej. Potwierdzają to również wyniki Møller i in. [1997]. Na wchłanianie LKT ze żwacza do krwiobiegu wpływa również stopień rozwoju błony śluzowej żwacza, a zwłaszcza brodawek żwacza. Rozrost brodawek żwacza a przez to zwiększenie powierzchni wchłaniania stymulują LKT. U zwierząt żywionych obficie błona śluzowa żwacza adaptuje się do zwiększonej ilości LKT przez wydłużenie brodawek żwacza [Dirksen i in. 1984].

Kwas mlekowy powstaje w procesie fermentacji zarówno w formie D, jak i L [Gentile i in. 2004]. W warunkach fizjologicznych obie formy kwasu mlekowego metabolizowane są przez bakterie żwaczowe do propionianu [Ogimoto 1974, Dunlop 1965]. Podczas kwasicy następuje zaburzenie metabolizmu kwasu mlekowego i jego akumulacja. Forma L kwasu mlekowego jest łatwiej wchłaniana do krwi i metabolizowana do pirogronianu niż forma D. Powoduje to akumulację izomeru D kwasu mlekowego, który jest uważany przez niektórych badaczy za przyczynę rozwijania się kwasicy metabolicznej [Dunlop 1965, Mohamed 1998, Dunlop i Hammond 1965, Dougherty i in. 1975, Gentile i in. 2004]. Powodem kumulacji izomeru D kwasu mlekowego u ssaków jest niewystarczający jego metabolizm przez dehydrogenazę D-mleczanową (D-LDH), podczas gdy metabolizmu formy L przez dehydrogenazę L-mleczanową wystarczający (L-LDH). Część izomeru D kwasu mlekowego może być również metabolizowana przez dehydrogenazę D-2- kwasów hydroksylowych – niespecyficzny enzym występu-

jący w wątrobie i nerkach [Tubbs 1965, Cammack 1969]. Jednak obie drogi metabolizmu kwasu D-mlekowego są niewystarczające, co prowadzi do jego kumulacji.

Oprócz kwasu mlekowego z płynu żwaczowego wchłaniane są do krwiobiegu inne substancje toksyczne, takie jak histamina, tyramina i tryptamina syntetyzowane przez bakterie żwaczowe [Andersen i Jarlov 1990]. Wywierają one toksyczne działanie, przez co jeszcze bardziej nasilają się objawy chorobowe.

Patogeneza podostrej kwasicy żwacza jest bardzo podobna, różnice wynikają z intensywności procesu chorobowego. Generalnie podostra kwasica żwacza wiązana jest ze spadkami pH treści żwacza poniżej normy fizjologicznej po podaniu karmy wysokoenergetycznej [Kleen 2003]. Powodem spadku pH treści żwacza poniżej normy jest brak adaptacji mikroflory i śluzówki żwacza do podawanej paszy. Za graniczny spadek wartości pH kilka godzin po karmieniu paszami wysokoenergetycznymi uważa się wartości pH poniżej 5,5 [Nordlund i in. 1995, Garrett i in. 1998, Oetzel 2000].

Zmiany w krwi

Ucieczka płynów z łożyska naczyniowego do żwacza powoduje zagęszczenie krwi [Shu 2000, Patra 1996, Parthasarathy 1952]. Odwodnienie organizmu dodatkowo potęguje biegunka o podłożu osmotycznym, która jest charakterystyczna dla kwasicy mleczanowej [Braun 1992, Shu 2000]. Rośnie hematokryt i liczba leukocytów. Narastające zagęszczenie krwi powoduje spadek przepływu krwi przez nerki, czego następstwem jest obniżenie diurezy (spadek filtracji kłębuszkowej w nerkach) i powstawanie przednerkowej mocznicy [Patra 1996, Dunlop 1972]. We krwi rośnie znacząco poziom mocznika [Braun 1992, Patra 1996]. Rozwija się kwasica metaboliczna spowodowana wchłanianiem dużych ilości kwasu mlekowego z przewodu pokarmowego [Braun 1992, Dunlop 1972, Slyter 1976]. Koncentracja kwasu mlekowego może przekraczać wartości 25 mmol/l [Hyldgaard-Jensen 1966] w czasie ostrej postaci kwasicy, podczas gdy w warunkach fizjologicznych koncentracja waha się pomiędzy 0,5-2,0 mmol/l [Dunlop 1965]. Natomiast objawy kliniczne choroby pojawiają się, kiedy koncentracja kwasu mlekowego we krwi, zwłaszcza formy D przekracza wartości 3-4 mmol/l [Thurn i in. 1985, Gentile i in. 2004]. Zdaniem Mohameda [1998] u kóz wzrost koncentracji kwasu mlekowego jest ściśle skorelowany z jego wzrostem w żwaczu, a największe stężenie we krwi występuje w 23 godzinie po skarmieniu zwierząt paszą z dużą zawartością łatwo strawnych węglowodanów. Powoduje to spadek pH krwi poniżej normy [Dunlop 1972, Slyter 1976]. Spada stężenie wodorowęglanów [Mohamed 1998]. Wzrasta stężenie glukozy [Mohamed 1998] i pirogronianu. Spowodowane jest to nasileniem procesu glukoneogenezy, dla której głównym substratem jest kwas mlekowy [Braun, Rihs, Schefer 1992].

Zmiany anatomopatologiczne

Zmiany histopatologiczne stwierdzanych w ostrej postaci kwasicy ograniczone są do ściany i śluzówki żwacza. Zdaniem Mohamed [1998] można je podzielić na wczesne (stwierdzone u zwierząt, które zdechły do 24 godzin od podania paszy) i późne (u zwierząt, które zdechły powyżej 5 dnia od podania paszy z dużą ilością łatwo strawnych wodorowęglanów). Do zmian wczesnych można zaliczyć wakuolizację cytoplazmy, uszkodzenia błony komórkowej komórek nabłonkowych żwacza. Ponadto widoczne są liczne miejsca martwicze w śluzówce żwacza z nacieczeniem tkanki podśluzówkowej leukocytami. Do zmian późnych zaliczmy ubytki keratyny, rozwarstwienia śluzówki, wybroczyny, wyraźną infiltrację śluzówki przez leukocyty, w szczególności neutrofile.

Przekrwienia naczyń żylnych żwacza, czepca, jelit, liczne wynacznienia punktowe. Serce, wątroba, nerki, płuca i mózg mogą również wykazywać przekrwienie [Mohamed 1998]. W wątrobie występują liczne przekrwienia i zaawansowane zwyrodnienie hepatocytów.

Natomiast w podostrej postaci kwasicy można stwierdzić uogólniony proces zapalny w różnych narządach wewnętrznych. Stwierdzane są ropnie w tkance podskórnej, wątrobie [Dirksen 1985], nerkach, płucach i sercu [cyt. za Kleen i in. 2003]. W nabłonku błony śluzowej żwacza stwierdza się parakeratozę komórek nabłonkowych [Scanlan i Hathcock 1983, Szazados i Takacs 1978, Tamate i in. 1978]. W końcowym etapie rozwija się proces zapalny śluzówki żwacza oraz tworzą się mikropopnie [Szemeredy i Raul 1978]. Powstawanie ropni związane jest z uszkodzeniami błony śluzowej żwacza, które prowadzą w konsekwencji do przenikania bakterii treści żwacza do krwiobiegu i powstawania ropni w narządach wewnętrznych.

Diagnostyka niestrawności kwaśnej

Zdiagnozowanie niestrawności kwaśnej zwykle nie nastęcza trudności. Opiera się z reguły na wywiadzie, objawach klinicznych i wynikach uzyskanych z pomiaru pH treści żwacza (spadek pH poniżej 5,0). W przypadku podostrej formy kwasicy żwacza pomiar pH treści żwacza nie zawsze umożliwia postawienie diagnozy. Zdaniem Garretta [1998] u bydła mlecznego spadek pH treści żwacza poniżej 5,5 należy uważać za wynik pozytywny, a zwierzęta traktować jak chore na podostrą postać kwasicy żwacza. Natomiast wartość pH treści żwacza powyżej 5,8 należy traktować jako negatywny wynik badania i zwierzęta uważać za zdrowe. Celem stwierdzenia kwasicy w stadzie należy pobrać próbki treści żwacza od większej liczby zwierząt najlepiej po 2-4 godzinach od karmieniu paszą wysokoenergetyczną lub nieco później w 5-8 godzinie w przypadku dodania paszy zawierającej większe ilości włókna [Nordlund i Garrett 1994, Garrett 1996]. Przy badaniu treści żwacza należy mieć na uwadze, że nie zawsze uzyskany wynik pH treści jest prawidłowy i odzwierciedla aktualny stan zwierzęcia. Czasami otrzymana wartość pH treści żwacza może być zawyżona. Spowodowane jest to nieprawidłowym pobraniem treści żwacza do badania i kontaminacją jej ze śliną, która ma odczyn zasadowy. Dostanie się śliny do próbki może podnieść jej pH nawet o 2-3 jednostki, co ewidentnie zafałszowuje uzyskany wynik badania [Braun 1992].

Pomocne przy zdiagnozowaniu kwasicy mogą być zmiany w odchodach zwierząt. Wydalany kał ma niższe pH i jest jaśniejszy, bardziej żółty od prawidłowego o zapachu słodko-kwaśnym [Dirksen 1985].

Terapia niestrawności kwaśnej

Leczenie kwasicy opiera się na leczeniu przyczyn choroby, objawów chorobowych, wyrównaniu gospodarki wodno-elektrolitowej i równowagi kwasowo-zasadowej. Głównym celem jest nawodnienie organizmu przez dożylny wlew płynu fizjologicznego (0,9% NaCl). Ilość podawanych płynów ściśle uzależniona jest od stopnia odwodnienia organizmu, który to możemy określić poprzez pomiar hematokrytu i stężenia białka całkowitego [Braun 1992]. W celu wyrównania zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej (RKZ) polecane są dożylny wlewy wodorowęglanu sodu w różnych stężeniach i ilościach, np. 1,3% izotoniczny roztwór wodorowęglanu sodu w ilości 150 ml/kg masy ciała zwierzęcia [Michell i in. 1989], 5% hipertoniczny roztwór wodorowęglanu sodu w ilości 11 ml/kg masy ciała w przeliczeniu na substancję czynną [Blood i Radostits 1989] lub podanie 6,5 g wodorowęglanu sodu w jednym litrze płynu fizjologicznego

[Dirksen 1985]. Ustalenie ilości podawanego wodorowęglanu sodu najlepiej oprzeć o wyniki uzyskane z gazometrii krwi, a niedobór wodorowęglanów wyliczyć ze wzoru [Roussel 1990, Koziarowski 1964]:

$$0,3 \times \text{masa ciała zwierzęcia (kg)} \times \text{BE (nadmiar zasad)}$$

Bardzo dobre efekty terapeutyczne przynosi rumenotomia i usunięcie treści ze żwacza oraz wypłukanie go ciepłą wodą [Dirksen 1986, Blood 1989]. Jednakże jest to bardzo kłopotliwe i warte zastosowania tylko w ciężkich przypadkach kwasicy, kiedy stan zwierzęcia wymaga szybkiej interwencji. Można również usunąć płynną część treści przez założenie sondy, co znacząco obniża koszty i pracochłonność terapii.

Z doświadczeń własnych nad leczeniem kwasicy żwacza u owiec można powiedzieć, że bardzo dobry efekt terapeutyczny przynosi podanie dożwaczowo 30 g wodorowęglanu sodu na zwierzę rozpuszczonego w 0,5 litra ciepłej wody. Poprawa stanu zdrowia zwierzęcia następuje w ciągu paru godzin. Na drugi dzień od podania zwierzę wykazuje już zainteresowanie karmą, ale niewskazane jest jeszcze w tym czasie podawanie pełnej dawki pokarmowej. Należy ją ograniczyć i zwiększać stopniowo w ciągu kilku dni.

Na trzeci dzień od podania wodorowęglanu można przeszczerpić treść żwacza od zdrowych owiec lub podać 0,5 litra ciepłej wody z drożdżami piekarskimi. Skraca to okres powrotu zwierzęcia do zdrowia. Podobne postępowanie terapeutyczne dla bydła zaproponował Raułuszkiewicz [1985].

PIŚMIENNICTWO

- Adamski W., 1992. Badania wybranych wskaźników przemiany węglowodanowej u owiec w doświadczalnej kwasicy. *Acta Acad. Agricult. Tech. Olst.* 20, 155-170.
- Andersen P.H., Jarlov N., 1990. Investigation of the possible role of endotoxin, TXA₂, PGI₂ and PGE₂ in experimentally induced rumen acidosis in cattle. *Acta Vet. Scand.* 31, 27-38.
- Bargai U., Levin D., 1993. Lameness in the Israeli dairy herd – a national survey of incidence, types, distribution and estimated cost. *Isr. J. Vet. Med.* 48, 88-91.
- Blood D.C., Radostits O.M., 1989. *Veterinary Medicine*. 7th end. London, bailliere Tindall.
- Braun U., Rihs T., Schefer U., 1992. Ruminant lactic acidosis in sheep and goats. *Vet. Res.* 130, 343-349.
- Cammack R., 1969. Assay, purification and properties of mammalian D-2-hydroxy acid dehydrogenase. *Biochem. J.* 115, 55-64.
- Cao G.R., English P.B., Fillippich L.J., Inglis S., 1987. Experimentally induced lactic acidosis in the goats. *Aust. Vet. J.* 64, 367-370.
- Cebat E., 1979a. Rumen motility in experimental acidosis of rumen in sheep. *Acta Physiol. Pol.* 30, 533-541.
- Cebat E., 1979b. Blood acid-base equilibrium in experimental acidosis of the rumen in sheep. *Acta Physiol. Pol.* 30, 543-551.
- Dirksen G., 1985. The rumen acidosis complex – recent knowledge and experiences. *Tierarztl. Prax.* 13, 501-512.
- Dirksen G., 1986. Ruminant acidosis complex – new observations and experiences. *Tierarztl. Prax.* 14, 23-33.
- Dirksen G., Liebich H.G., Brosi G., Hagemester H., Mayer E., 1884. Morphologie der Pansen-schleimhaut und Fettsäureresorption beim Rind – bedeutende Faktoren für Gesundheit und Leistung. *Zbl. Vet. Med.* 31, 414-430.

- Dobson A., Philipson A.T., 1956. The influence of the contents of the rumen and of adrenaline upon its blood supply. *J. Physiol.* 133, 76-77.
- Dougherty R.W., Riley J.L., Cook H.M., 1975. Changes in motility and pH in the digestive tract of experimentally overfed sheep. *Am. J. Vet. Res.* 36, 827-829.
- Dunlop R.H., 1972. Pathogenesis of ruminant lactic acidosis. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 16, 259-302.
- Dunlop R.H., Hammond P.D., 1965. D-Lactic acidosis of ruminants. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 119, 1109-1132.
- Elam C.J., 1965. Acidosis in feedlot cattle: Practical observations. *J. Anim. Sci.* 43, 898-901.
- Frankena K., van Keulen K.A.S., Noordhuizen J.P.T.M., Noordhuizen-Strassen E.N., Gundelach J., De Jong D.J., Saedt I., 1965. A cross-sectional study into prevalence and risk indicators of digital haemorrhages in female dairy calves. *Prev. Vet. Med.* 14, 1-12.
- Gäbler G., 1990. Pansenazidose – Interaktionen zwischen den Veränderungen im Lumen und in der Wand des Pansens. *Übers. Tierernährg.* 18, 1-38.
- Garrett E.F., 1996. Subacute rumen acidosis. *Large. Anim. Vet.* 10, 6-10.
- Garrett E.F., Perreira M.N., Nordlund K.V., Armentano L.E., Goodger W.J., Oetzel G.R., 1998. Diagnostic methods for the detection of subacute ruminal acidosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 82, 1170-1178.
- Gentile A., Sconza S., Lorenz I., Otranto G., Rademacher G., Famigli-Bergamini P., Klee W., 2004. D-lactic acidosis in calves as a consequence of experimentally induced ruminal acidosis. *J. Vet. Med.* 51, 64-70.
- Gnanapraksam V., 1970. Rumen acidosis in goats. *Ind. Vet. J.* 904-910.
- Gutowski S., 1988. Kształtowanie się zużycia tlenu i pH treści żwacza w eksperymentalnej kwasicy u owiec. *Zesz. Nauk. AR Wrocław.* 44, 9-16.
- Hyldgaard-Jensen J., Simesen M.C. 1966. Grutforgiftning hos kvaeg. *Nord. Vet. Med.* 18, 73-94.
- Ivany J.M., Rings D.M., Anderson D.E., 2002. Reticuloruminal disturbances in the bovine. *The Bovine Pract.* 36, 56-64.
- Jensen R., Deane H.M., Cooper L.J., Miller V.A., Graham R.W., 1954. The rumenitis liver abscess complex in beef cattle. *Am. J. Vet. Res.* 15, 202-209.
- Juhasz B., Szegedi B., 1968. Pathogenesis of rumen overload in sheep. *Acta Vet. Acad. Sci. Hung.* 18, 63-80.
- Kleen J.L., Hooijer G.A., Rehage J., Noordhuizen J.P., 2003. Subacute ruminal Acidosis (SARA): a review. *J. Vet. Med.* 50, 406-414.
- Koziorowski A., 2003. Metody badań czynnościowych płuc. PZWŁ, Warszawa.
- Kwiatkowski T., Króliczek A., 1978. Schorzenia bydła towarzyszące współczesnym systemom żywieniowym. *Med. Wet.* 34, 478-483.
- Kwiatkowski T., Preś J., 1984. Kliniczne następstwa niewłaściwego stosowania kiszzonek w żywieniu bydła. *Med. Wet.* 40, 506-509.
- Mackie R.I., Gilchrist F.M.C., 1979. Changes in lactate producing and lactate utilizing bacteria in relation to pH in the rumen of sheep during stepwise adaptation to a high concentrate diet. *Appl. Environ. Microbiol.* 38, 422-430.
- Michell A.R., Bywater R.J., Clarke K.W., Hall L.W., Waterman A.E., 1989. Veterinary fluid therapy. Oxford. Blackwell Scientific Publications.
- Mohamed Nour M.S., Abusamra M.T., Hago B.E.D., 1998. Experimentally induced lactic acidosis in Nubian goats: Clinical, biochemical and pathological investigations. *Small Ruminant Research.* 31, 7-17.
- Møller P.D., Diernaes L., Sehested J., Hyldgaard-Jensen J., Skadhauge E., 1997. Absorption and fate of L- and D lactic acid in ruminants. *Comp. Biochem. Physiol.* 118, 387-388.
- Møller P.D., 1968. Undersogelser over fodringens indflydelse pa vomgaeringen og maelkens fedtprocent. *Landok. Forsogslab. Arbog.* 516-533.

- Møller P.D., Diernaes L., Sehested J., Hyldgaard-Jensen J., Skadhauge E., 1997. Lactate transport across bovine rumen epithelium *in vitro*. Zentralbl. Veterinarmed. A. 44, 231-38.
- Møller P.D., 1993. Acidosis in dairy cows. Acta Vet. Scand. 89, 111-112.
- Nocek J.E., 1997. Bovine acidosis implications on laminitis. J. Dairy Sci. 80, 1005-1028.
- Nordlund K.V., Garrett E.F., 1994. Rumenocentesis – a technique for collecting rumen fluid for the diagnosis of subacute rumen acidosis in dairy herds. The Bovine Prac. 28, 109-112.
- Oetzel G.R., 2000. Clinical aspects of ruminal acidosis in dairy cattle. Proceedings of the 33rd Annual Convention of the American Association of Bovine Practitioner, Rapid City. 46-53.
- Ogimoto K., Giesecke D., 1974. Genesis and biochemistry of ruminant acidosis. Microorganism of lactic acid isomers. Zbl. Vet. Med. 21, 532-538.
- Oh M.S., Phelps K.R., Traube M., Barbosa-Saldivar J.L., Boxhill C., Carroll H.J., 1979. D-lactic acidosis in a man with the short-bowel syndrome. N. Engl. J. Med. 301, 249-252.
- Owens F.N., Secrist D.S., Hill W.J., Gill D.R., 1998. Acidosis in cattle – a review. J. Anim. Sci. 76, 275-286.
- Parthasarathy D., Phillipson A.T., 1952. The movement of potassium, sodium, chloride and water across the rumen epithelium of sheep. J. Physiol. 121, 452-456.
- Patra R.C., Lal S.B., Swarup D., 1996. Biochemical profile of rumen liquor, blood and urine in experimental acidosis in sheep. Small Ruminant Research. 19, 177-180.
- Raułuszkiewicz S., 1985. Studia nad motoryką macicy u krów w stanie kwasicy metabolicznej i po zastosowaniu NaHCO₃. Zesz. Nauk. AR Wrocław. 47
- Roussel A.J., 1990. Fluid therapy in mature cattle. Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract. 6, 111-123.
- Scalan C.M., Hathcock T.L., 1983. Bovine rumenitis-liver abscess complex: a bacteriological review. Cornell Vet. 73, 288-297.
- Shu Q., Gill H.S., Leng R.A., Rowe J.B., 2000. Immunization with a Streptococcus bovis vaccine administered by different routes against lactic acidosis in sheep. The Veterinary Journal. 159, 262-269.
- Slyter L.L., 1976. Influence of acidosis on rumen function. J. Anim. Sci. 43, 910-924.
- Stocker H., Lutz H., Rüşch P., 1999. Clinical, haematological and biochemical findings in milk-fed calves with chronic indigestion. Vet. Rec. 145, 307-311.
- Szazados I., Takacs J., 1978. Incidence of the ruminal parakeratosis/liver abscess syndrome of cattle in Hungary and its meatinspection aspects. II: Bacterial flora of liver abscesses and the results of bacteriological examination. Magyar Allatorvosok Lapja. 33, 523-528.
- Szemeredy G., Raul R., 1978. Alterations of the ruminal mucosa and its relation to the hepatic abscesses in bulls fed high energy and low fibre diets. Acta. Vet. Acad. Sci. Hungaricae. 26, 313-324.
- Tamate H., Yoneya S., Sakata T., Omori S., Kato M., 1978. Rumen parakeratosis and acute rumenitis in the calves fed on high concentrate rations. An experimental survey. Tohoku-J. Agric. Res. 29, 29-37.
- Tanwar R.K. Mathur P.D., 1983. Studies on experimental rumen acidosis in goats. Ind. Vet. J. 60, 499-500.
- Tubbs P.K., 1965. The metabolism of D- α -hydroxy acids in animal tissue. Ann. N. Y. Acad. Sci. 119, 920-926.
- Vestweber J.G.E., Leipold H.W., 1974. Experimentally induced ovine ruminal lactic acidosis: Pathologic changes. Am. J. Vet. Res. 35, 1537-1540.
- Vestweber J.G.E., Leipold H.W., Smith J.E., 1974. Ovine ruminal acidosis: Clinical studies. Am. J. Vet. Res. 35, 1587-1590.
- Williams V. J., Mackenzie D.D.S., 1965. The absorption of lactic acid from the reticulorumen of the sheep. Aust. J. Biol. Sci. 18, 917-934.

ACIDOSIS – RUMINANTS METABOLIC DISEASE

Abstract. Acidosis is a metabolic disease appear very frequently in ruminants. It cause huge economic loss in breeding. Account for acidosis is wrong feeding causing disturbances in rumen bacterial fermentation and homeostasis. Effect to intensive bacterial fermentation is producing huge amounts lactic acid. In acute acidosis observe in ruminants craving loss, rumen atony and changes in animals behavior. At first the animal becomes exiting, very often lie. In subacute acidosis observe lower food intake, body loss and loss animal production. The acidosis treatment consist on good balance alimentary dose and alkalization rumen fluid.

Key words: acidosis, ruminants, rumen, fermentation, lactic acid

Zaakceptowano do druku – Accepted for print: 18.12.2007

OCENA STANU ZDROWOTNEGO STADA PODSTAWOWEGO LISÓW POLARNYCH NA WYBRANYCH FERMACH POLSKI

Olga Szeleszczuk¹, Kinga Martyńska¹, Wilhelmina Gibowska²

¹ Akademia Rolnicza w Krakowie

² Regionalne Centrum Hodowli Zarodowej w Koszalinie

Streszczenie. Celem badań była ocena stanu zdrowotnego samic i samców stada podstawowego ferm lisów polarnych położonych w województwach zachodniopomorskim oraz pomorskim. Wymazy z pochwy i worka napletkowego do badań bakteriologicznych pobrano w styczniu i lutym przed sezonem rozrodczym. Miana przeciwciał przeciwko parwowirusowi określano testem zahamowania hemaglutynacji. Kał do badań parazytologicznych pobrano w lipcu oraz w grudniu przy uboju na skóry. W wymazach stwierdzono obecność między innymi gronkowca złocistego *Staphylococcus aureus*, pałeczki ropy błękitnej *Pseudomonas aeruginosa*, paciorkowców *Streptococcus* sp., *E. coli*, bakterii, chlamydii, grzybów z rodziny *Cryptococcaceae* oraz pasożytów: *Toxocara canis*, *Toxocara leonina*, *Uncinaria stenocephala*, *Taenia* sp., *Echinococcus perfoliatus*. Badania serologiczne wykazały w 38% próbach występowanie przeciwciał przeciw parwowirusowi, przy czym miano przeciwciał wahało się od 20 do >1280.

Słowa kluczowe: fermy, lisy polarne, zdrowotność, choroby bakteryjne, parwowirus, pasożyty

WSTĘP

Zaburzenia w rozrodzie stanowią istotną przyczynę strat w hodowli monoestralnych zwierząt futerkowych. Wyniki rozrodu, czyli ilość odchowanych szczeniąt zależą od wielu czynników, takich jak: genotyp, wiek samicy, żywienie, stres czy masa noworodka przy urodzeniu. Kolejnym, równie ważnym czynnikiem warunkującym wysokie wyniki rozrodu jest dobry stan zdrowotny stada rodzicielskiego. Zwierzęta powinny być bezwzględnie zdrowe, nie mogą być nosicielami salmonelli czy leptospir ani osłabione inwazjami pasożytów. Tak więc zaniedbanie przez hodowcę szczepień, odrobaczania oraz niewystarczająca higiena mogą być przyczyną obniżenia wyników rozrodu.

Powszechnie uważa się, że 25-30% niepowodzeń z powodu niepłodności samic, poronień oraz rodzenia martwych noworodków wywołane jest czynnikami bakteryjnymi [Górski i Mizak 1995, Zwierzchowski 1990, Śmielewska-Łoś 1998]. Badania bakteriologiczne wymazu z pochwy samic i worka napletkowego samców często wykazują obecność wielu drobnoustrojów, w tym część jest bezpośrednio odpowiedzialna za obniżenie płodności i plenność [Śmielewska-Łoś i in. 1998, Wróblewska i in. 1986b]. W Polsce dotychczas nie prowadzono szczegółowych badań nad wpływem zakażeń bakteryjnych na rozród hodowlanych lisów. Szeleszczuk przy współpracy z hodowcami i pracownikami RCHZ podjęła kompleksowe badania nad określeniem potencjalnych czynników strat na fermach lisów polarnych. Badania wykonano na fermach położonych w różnych regionach Polski.

Celem badań przedstawionych w niniejszym artykule była ocena stanu zdrowotnego samic i samców stada podstawowego na fermach lisów polarnych położonych na terenie województw zachodniopomorskiego i pomorskiego.

MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto fermy znajdujące się w województwach pomorskim i zachodniopomorskim. Obecny stan zwierząt oceniono na podstawie badania klinicznego. Wykonano również badania diagnostyczne, do których materiały pobrano w 2000 i 2003 roku. Wymazy z pochwy pobrano od samic, od których w poprzednim sezonie rozrodczym nie uzyskano potomstwa, Natomiast wymazy z worka napletkowego pobierano od najaktywniejszych samców, po których uzyskano najmniejszą liczbę wykocowanych samic. Wymazy pobierano w styczniu lub lutym przed rozpoczęciem sezonu koplacyjnego. Badania bakteriologiczne zostały wykonane w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej w Krakowie według metod rutynowo stosowanych w tym laboratorium.

Kał do badań parazytologicznych pobrano w lipcu 2000 i grudniu 2003 roku. Badania wykonano stosując metodę flotacyjną i sedimentacji [Gundlach i Radzikowski 1998]. W lipcu kał pobrano z domków wykotowych i spod klatek, natomiast w grudniu podczas uboju na skóry.

Do określenia miana przeciwciał w lipcu 2000 roku i październiku 2003 roku od samic, u których wystąpiły zaburzenia w okresie rozrodu lub odchowu młodych, z żyły odłogowej podramienia *V. cephalica antebrachi* pobrano krew. Miana przeciwciał przeciwko parwowirusowi określano testem zahamowania hemaglutynacji (HA) w PIW Puławy.

Zebrane były również wyniki rozrodu lisów polarnych, opracowane na podstawie dokumentacji hodowlanej i informacji ustnych podanych przez hodowców. Dane te dotyczyły liczby samic stada podstawowego w latach 2000-2006, samic jałowych, roniących, padłych, niewykończonych, niszczących mioty, liczebności miotów i odchowu młodych, a także profilaktyki sanitarno-weterynaryjnej.

WYNIKI I DYSKUSJA

W latach 2000-2005 zaobserwowano kryzys w hodowli lisów na analizowanych fermach (tab. 1). W 2004 roku na fermie 2 zaniechano hodowli lisów, rok później taką samą decyzję podjęli hodowcy na fermie 3 i 5. Stan pogłowia lisów polarnych zmniejsz-

szły się o około 18%. Przyczyn tego kryzysu należy szukać nie tylko w ograniczeniu pogłowia stada podstawowego, ale również w zaburzeniach ich płodności i plenności. Na podstawie danych dotyczących rozrodu, zaczerpniętych z dokumentacji hodowlanej badanych ferm również można stwierdzić spadek ilości młodych zarówno urodzonych, jak i odchowanych na samicę stada podstawowego (tab. 1). W analizowanym okresie liczba szczeniąt odchowanych zmniejszyła się aż o 26%. Nasuwa się zatem pytanie, co jest przyczyną coraz większych strat na tych fermach.

Tabela 1. Wskaźniki użytkowości rozplodowej samic na fermach doświadczalnych
Table 1. Reproductive performance females of basic herds on experimental farms

Samice stada Females of herds		Ferma – Farm							
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Liczba samic Number of females	Zakres Range	103	170-500	50-105	150	20-30	130-200	150-350	230-250
	Średnio Mean	129	276	84	150	27	164	310	247
Niepokryte No mated (%)		6,77	3,65	3,48	9,66	0,61	1,3	0,71	6,01
Wykocone – Mated (%)		74,37	89,92	56,70	79,75	67,04	81,39	79,1	70,74
Jałowe – Sterile (%)		15	15,09	19,83	12,86	12,12	1,65	12,9	10,97
Roniące – Abortem (%)		2,3	3,14	10,36	6,06	7,43	6,09	1,1	6,82
Niszczące mioty Destroying of litters (%)		2,7	9,00	3,33	4,35	4,00	5,96	3,97	4,63
Padłe – Dead (%)		1,46	0,75	2,26	2,42	2,19	2,35	0,33	2,97
Wielkość miotu Litter size		7,35	5,39	7,73	4,74	8,64	5,06	3,97	4,63
L. szczeniąt odsadzonych No. weaning kits		6,1	5,00	4,1	4,33	5,97	4,0	3,68	3,12*
Procent odchovu Weaning percentage		74,37	89,93	56,70	79,75	67,84	79,87	91,89	69,68

Badania bakteriologiczne wymazów z pochwy samic i worka napletkowego samców wykazały obecność wielu drobnoustrojów, w tym część jest bezpośrednio odpowiedzialna za obniżenie płodności i plenności (tab. 2). W Polsce nie prowadzono dotychczas szczegółowych badań nad wpływem zakażeń bakteryjnych na rozród lisów, chociaż uważa się, że na ogólną liczbę strat około 25-30% niepowodzeń z powodu niepłodności samic, poronień oraz rodzenia martwych noworodków wywołane jest czynnikami bakteryjnymi [Zwierzchowski 1990].

Do często występujących na wszystkich czterech fermach należy pałeczka *Escherichia coli*. Bakteria ta stanowi normalną florę jelit, ale w określonych warunkach może się uzjadliwić powodując bardzo duże straty przychówku [Malicki i Binek 2004]. Schorzenia wywoływane przez pałeczkę okrężnicy występują przede wszystkim u młodych zwierząt – od pierwszego dnia życia do odsadzenia. Kolibakterioza może występować również jako choroba zakaźna, na ogół o ostrym przebiegu. O zakażeniu decyduje osłabienie odporności organizmu, w okresach odsadzenia szczeniąt od matek, zmiana paszy, sposobu żywienia, pogorszenie warunków higienicznych i bytowania zwierząt [Gliński i Kostro 2002]. Według Zwierzchowskiego [1990] pałeczka okrężnicy może być przyczyną upadków zwierząt młodych, u których choroba występuje nagle, najczęściej bez charakterystycznych objawów, czasem z biegunką. U samic ciężarnych mogą wystąpić

poronienia oraz obumarcie płodów uszkodzonych przez toksyny we wczesnym okresie ciąży. Zараżenie następuje na drodze pokarmowej poprzez karmę lub zakażoną wodę. Szczenięta zarażają się spożywając mleko matki [Górski i Mizak 1994].

Na większości ferm zaobserwowano również obecność przedstawicieli rodzaju *Streptococcus*. Może on wywoływać między innymi ropne zapalenie macicy, zakażenie zarodków, płodów i noworodków [Wawrzekiewicz i in. 1997]. Według Zwierzchowskiego [1990] szczególne znaczenie w rozprzestrzenianiu się tej bakterii ma skarmianie wymion krów z ropnym zapaleniem.

Tabela 2. Bakterie izolowane w wymazach lisów polarnych
Table 2. Microorganism isolation in smears of polar foxes

Ferma Farm	2000	2003
I	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Streptococcus</i> sp., <i>Micrococcus</i> sp. <i>Proteus</i> sp. <i>Staphylococcus</i> <i>epidermidis</i> <i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Staphylococcus ureus</i> , <i>Bacillus</i> sp., <i>E. coli</i> <i>Proteusz</i> sp.
II	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>E. coli</i> , <i>Streptococcus</i> <i>epidermidis</i> , <i>Micrococcus</i> sp., Grzyby z rodziny <i>Cryptococcaceae</i>	<i>Staphylococcus hemoliticus</i> . <i>Enterococcus faecalis</i>
III	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Staphylococcus</i> <i>aureus</i> <i>Streptococcus</i> sp., <i>E. coli</i> <i>Staphylococ-</i> <i>cus epidermidis</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>
IV	<i>E. coli</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Proteus</i> sp., <i>Streptococcus</i> sp. <i>Bacillus</i> sp.	<i>Proteus</i> sp.
V	<i>Streptococcus</i> sp., <i>Proteus</i> sp. <i>E. coli</i> , <i>Micro-</i> <i>coccus</i> sp., grzyby z rodziny <i>Cryptococcaceae</i> <i>Staphylococcus epidermidis</i>	<i>Enterobacter</i> sp. <i>E. coli</i> . <i>Listeria monocytogenes</i> <i>Pseudomonas</i> <i>aeruginosa</i>
VI	<i>Proteusz</i> sp.	<i>Enterococcus faecalis</i>
VII	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus</i> sp., <i>E. coli</i> , <i>Staphylococcus epidermidis</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Enterococcus faecalis</i> <i>Klebsiella</i> sp. <i>Ente-</i> <i>rococcus faecalis</i> <i>Staphylococcus</i> sp.
VIII	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Proteus</i> sp. <i>Enterobacter</i> sp. <i>Enterococcus faecalis</i>	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Pseudomonas</i> <i>aeruginosa</i>

Bardzo niepokojąca jest obecność drobnoustrojów z rodzaju *Chlamydia*. Drobnoustroje te są bezwzględnie pasożytami wewnątrzkomórkowymi. Rozmnażają się w cytoplazmie komórek zwierzęcych. Wewnątrzkomórkowo tworzą wtęty cytoplazmatyczne [Malicki i Binek 2004]. Infekcje wywołwane przez *Chlamydia* u zwierząt objawiają się zapaleniem płuc, zapaleniem mózgu, ronieniem, zapaleniem stawów, biegunką i zapaleniem spojówek [Gliński i Kostro 2002]. *Chlamydia* występują też stosunkowo powszechnie u zwierząt, nie wywołując żadnych objawów chorobowych. Wskazuje to na ich warunkową chorobotwórczość lub też różnice w zjadliwości poszczególnych szczepów [Malicki i Binek 2004].

Wielki niepokój wzbudziło stwierdzenie na jednej fermie obecności pałeczki z rodzaju *Listeria*. *Listeria* jest zakaźną, mało zaraźliwą chorobą ludzi i zwierząt. Przypadki występowania listeriozy na fermach mięsożernych zwierząt futerkowych opisywane są rzadko, pomimo częstego występowania *Listerii monocytogenes* w paszach stosowanych w żywieniu lisów czy norek. Przyczyną błędnego diagnozowania listeriozy u mięsożernych zwierząt futerkowych może być różnorodność objawów klinicznych i z reguły brak objawów anatomopatologicznych [Wawrzekiewicz i in. 1994].

Rozwojowi choroby sprzyjają niedobory witaminowo-mineralne oraz inwazje pasożytnicze. Listerioza młodych 6-8 tyg. lisów może przebiegać z zaburzeniami ośrodkowego układu nerwowego. U samic ciężarnych listerioza powoduje ronicenia lub rodzenia martwych płodów oraz wysoką śmiertelność szceniąt w pierwszych dniach ich życia [Gliński i Kostro 2002].

Następną grupą drobnoustrojów, których obecność stwierdzono, to bakterie z rodziny *Micrococcaceae*. Należą tu: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*. Szczepy *Staphylococcus aureus* są chorobotwórcze dla człowieka i zwierząt. Wywołują czyraki, ropnie lub miejscowe infekcje [Mizak i in. 1998]. U młodych zwierząt mogą być przyczyną ogólnego zakażenia krwi i powodować zejścia śmiertelne. Ważną cechą *Staphylococcus aureus* jest wytwarzanie koagulazy, której działanie polega na ścięciu plazmy surowicy. Szczepy *Staphylococcus aureus* giną w temperaturze 65 °C po ogrzaniu przez pół godziny. Długo utrzymują się w substancji organicznej [Kopczewski i in. 1988]. Obecnie jednak są trudne w leczeniu ze względu na odporność, którą posiadają w stosunku do znanych antybiotyków [Mizak i in. 1998].

Bardzo niebezpiecznym drobnoustrojem występującym na badanych fermach była *Pseudomonas aeruginosa*, inaczej zwana pałeczką ropy błękitnej. Stwierdza się ją w małych ilościach w normalnej florze jelitowej zwierząt, a także bardzo często w zepsutej karmie mięsnej. U zwierząt uczestniczy w wywołaniu powikłań ropnych ran. Jest też przyczyną krwotocznego zapalenia płuc [Szeleszczuk 1988], gruczołu mlekowego, ropni podskórnych oraz głównym czynnikiem częstego ropnego zapalenia macicy [Kopczewski i in. 1988]. Niekiedy zwłaszcza u młodych zwierząt wywołuje ogólne zakażenie krwi. U samców w okresie wiosennym stwierdza się zapalenie błony śluzowej prącia, a u samic zapalenie pochwy i macicy w okresie poporodowym [Wróblewska i in. 1986a]. Zakażenie następuje podczas kopulacji, a objawia się w trzecim, czwartym tygodniu ciąży ropnym wyciekaniem ze sromu [Kopczewski i in. 1988]. Następujące w ich wyniku poronienia prowadzą do zmniejszenia liczby otrzymanego przychówku. Według Górskiego i Mizak [1995] zakażeniem na fermie objętych jest najczęściej kilka lub kilkanaście procent samic, u których stwierdza się poronienia w 26-28 dniu ciąży lub rodzenie mało żywotnych szceniąt. Pałeczki ropy błękitnej są bardzo odporne na działanie antybiotyków i wszelkich środków dezynfekcyjnych. Zapobieganie polega na badaniu samic i samców w okresie przedkopulacyjnym i eliminowaniu zwierząt, u których stwierdzono pałeczki *Pseudomonas* [Kopczewski i in. 1990].

Proteus sp. wystąpił w pobranych wymazach na kilku fermach. Jest to Gram-ujemna, orzęsiona pałeczka należąca podobnie jak *E. coli* do *Enterobacteriaceae*. Szczepy *Proteus* były przez wiele lat uważane za niechorobotwórcze dla zwierząt, z wyjątkiem królików, myszy i świnek morskich, które mogą wykazywać pewną wrażliwość. Zwierzchowski i Jabłoński [198] twierdzą jednak, że pałeczki odmienia z pewnością odgrywają rolę jako samoistne czy wtórne zakażenia u mięsożernych zwierząt futerkowych, które następują najczęściej przez zjadanie karmy zawierającej bakterie.

Pomimo że izolowane w wymazach bakterie *Micrococcus* sp. *Bacillus* sp. nie są w pełnym tego słowa znaczeniu chorobotwórcze, to jednak ich podwyższona liczba nie jest dla organizmu obojętna. Zwierzchowski [1990], który stwierdził powyższe bakterie w karmie dla lisów, uważa, że ich znaczna ilość przez działanie samych zarazków, ich toksyn i produktów wydzielanych przez nie może mieć istotne znaczenie dla zdrowotności zwierząt w postaci zamierania zarodków i płodów u ciężarnych samic oraz śmiertelności noworodków.

Na dwóch fermach zaobserwowano występowanie grzybów z rodziny *Kryptococcaceae*. Choroba, którą wywołują, to kryptococzoza i należy ona do grzybic narządowych. Jest to choroba wywoływana przez drożdżaki *Cryptococcus neoformans*. Objawy kliniczne nie są charakterystyczne. Obserwuje się przygnębienie, brak apetytu i trudności w oddychaniu. Czasami choroba przebiega z objawami porażenia mózgu i rdzenia kręgowego. Jest przyczyną powstawania martwicowych ognisk, ziarniaków w mózgowiu, nerkach, płucach i mięśniu sercowym. Stwierdza się ją u ludzi, zwierząt domowych, futerkowych mięsożernych. Schorzenie nie przenosi się bezpośrednio ze zwierzęcia chorego na zdrowe, a jedynie pośrednio przez zakażoną ziemię, paszę oraz ptaki [Gliński i Kostro 2002].

Badania parazytologiczne kału przeprowadzone na doświadczalnych fermach wykazały występowanie grupy pasożytów: *Toxocara canis*, *Echinochasmus perfoliatus*, *Toxoscara leonina*, *Uncinaria stenocephala*, *Taenia pisiformis*, *Echinococcus granulosus*. Dowodzi to, że odrobaczenie lisów jest zabiegiem koniecznym, o którym hodowca nie powinien zapominać. Szczególnie ważne jest odrobaczenie stada podstawowego przed kryciem i wczesne odrobaczenie lisiąt; jego prawidłowe przeprowadzenie jest jednym z decydujących czynników zapewniających dobry rozwój zwierząt i osiągnięcie sukcesu hodowlanego. Objawy pasożytniczych chorób przewodu pokarmowego powodowanych przez nicienie są trudno dostrzegalne, ale w ostatecznym wyniku mogą zniszczyć wielomiesięczny trud hodowcy, hamując rozwój lisów, powodując znaczne pogorszenie okrywy włosowej, wyraźnie opóźnione jej dojrzewanie i nierównomierną gęstość [Radzikowski i Gundlach 1997]. Mimo odrobaczania stada podstawowego w czasie poprzedzającym sezon kopulacji trzeba zawsze liczyć się z możliwością wystąpienia nicieni u szceniąt. Zараżenie lisiąt pasożytami może nastąpić jeszcze w okresie płodowym, mimo odrobaczenia matek, ponieważ dopiero hormony ciążowe pobudzają do wędrówek po organizmie samicy i szceniąt larwy glisty psiej – *Toxocara canis*, które dotychczas pozostawały uśpione w mięśniach i narządach samic. Odrobaczenie samic przed sezonem kopulacyjnym usunęło jedyne z ich przewodów pokarmowych dojrzałe nicienie, ale nie miało żadnego wpływu na otorbione w tkankach larwy nicieni. Otorbione larwy glisty psiej mogą bytować przez kilka lat, przy czym z uwagi na znikomą u nich przemianę materii są praktycznie poza zasięgiem leków przeciwpasożytniczych [Gundlach i in. 1990]. Larwy pobudzone w czasie ciąży do wędrówki po organizmie samicy dostają się do płodu i osiedlają się w jego płucach i wątrobie. Dopiero po urodzeniu się szceniąt larwy przebijają pęcherzyki płucne, dostają się do tchawicy i przełknięte trafiają do przewodu pokarmowego, gdzie w jelicie cienkim szybko rosną i osiągają dojrzałość płciową. Podobną wędrówkę odbywają larwy inwazyjne [Sadzikowski i Gundlach 1997]. Larwy glist wywołują zmiany w wątrobie i płucach, a także w przewodzie pokarmowym, stany zapalne w jelitach, co utrudnia trawienie, wywołuje biegunkę i wzdęcia. Chore zwierzęta są znacznie słabsze, chudną, mają nastroszoną matową sierść, w skrajnych przypadkach, skłębione w przewodzie pokarmowym glisty mogą spowodować zatkanie, zapalenie otrzewnej i śmierć [Gliński i Kostro 2002].

Badania wykazały również obecność innych pasożytów z grupy nicieni – *Uncinaria stenocephala*. Larwy tych pasożytów najczęściej trafiają do noworodków wraz z zassanym mlekiem. Larwy te posiadają szczególną właściwość przenikania i gromadzenia się w gruczołach mlekowych, skąd dostają się do mleka. Dojrzewanie larw *Uncinaria stenocephala* następuje również szybko jak i *Toxocara canis*. Działanie chorobotwórcze *Uncinaria stenocephala* polega na uszkodzeniu ściany jelita i powodowaniu utraty krwi.

Tęgoryjce nie tylko odżywiają się krwią, lecz często zmieniając miejsce przyczepu pozostawiają liczne, długo krwawiące rany. Dzieje się tak dlatego, bo wydzielina z ich gruczołów ślinowych zapobiega krzepnięciu krwi. Ponadto występują objawy niedokrwistości. Silna inwazja objawia się osłabieniem apetytu, osłabieniem oraz zmatowieniem sierści. Występują także skłonności do wymiotów oraz biegunki na przemian z zaparciami [Śmielewska-Łoś i in., 1998].

Toxocara leonina jest także niebezpiecznym pasożytem, pomimo że nie odbywa wędrówek w organizmie żywiciela. Inwazyjne jajo wewnątrz zawiera larwę, która w jelicie lisa lub psa opuszcza otoczkę, głęboko wnika w śluzówkę, rośnie, a następnie po dwóch tygodniach wraca do światła jelita i osiąga dojrzałość. Miejscem bytowania jest zasadniczo jelito cienkie, jednak przy silnej inwazji mogą pasożytować również w żołądku. Pasożyty drażnią śluzówkę powodując przewlekły nieżyt, utrudniają trawienie i wchłanianie pokarmu, a ich produkty przemiany materii działają trująco na cały organizm zwierząt. Silnie zarażone szczenięta mają często wymioty, są osowiałe. Wykazują objawy niedokrwistości, osłabionego apetytu, chudną, źle rosną. Objawy zatrucia produktami przemiany materii pasożytów uwidaczniają się w postaci napadów drgawek padaczkowych i osowiałości [Gundlach i Sadzikowski 1998].

Na fermach oprócz nicieni stwierdzono jaja lub człony tasiemców: *Taenia pisiformis* i *Echinococcus granulosus*. Pierwszy z nich to pasożyt kosmopolityczny; w Polsce stwierdzany u psów i lisów. Długość od 0.5 do 2 metrów. Skoleks uzbrojony jest podwójnym wieńcem haków w liczbie 28-42. Człony dojrzałe dłuższe są niż szersze. Żywicielem ostatecznym najczęściej jest pies lub lis, rzadko kot. Żywicielem pośrednim głównie zajęczaki, tj. zajęce i króliki. Poza tym myszy, szczury i inne gryzonie. Larwy tego tasiemca umiejscawiają się najczęściej w sieci, na krezce pod błoną surowiczą wątroby, rzadziej innych narządów żywicieli pośrednich. Rozwój larwy do stadium inwazyjnego trwa około 2 miesięcy. Okres prepatentny u żywiciela ostatecznego wynosi około 8 tygodni. Umieszczenie tasiemca to jelito cienkie [Sadzikowski i Gundlach 1997].

Echinococcus granulosus to także tasiemiec kosmopolityczny. W przeciwieństwie do poprzedniego to tasiemiec bardzo mały. Długość 2,1-5 mm. Skoleks z podwójnym wieńcem haków w liczbie 28-50. Strobilla składa się tylko z trzech członów, z których ostatni jest zawsze największy. Otwór płciowy znajduje się pośrodku lub nieco poniżej środka krawędzi członów. Pień macicy z niewyraźnymi bocznymi odgałęzieniami. Żywicielem ostatecznym najczęściej jest pies lub wilk; żywicielem pośrednim przede wszystkim przeżuwacze domowe, poza tym świnia oraz koń. Larwa – bąblowiec jednojamowy (w postaci pęcherza wielkości od orzecha laskowego do jaja kurzego z pączkującymi do wnętrza protoskoleksami i torebkami lęgowymi) umiejscawia się zwykle w wątrobie, płucach, rzadziej w innych narządach żywicieli pośrednich. Owce odgrywają główną rolę, u owiec bowiem w przypadku zarażenia, prawie z reguły rozwijają się tzw. bąblowce płodne, tj. zawierające w swym wnętrzu protoskoleksy. Okres rozwoju bąblowca w organizmie żywiciela pośredniego do stadium inwazyjnego (tj. zawierającego protoskoleksy) jest długi i wynosi 1-2 lat [Gundlach i Sadzikowski 1998].

Na 2 fermach stwierdzono włosogłówkę *Trichocephalus vulpis*. Zakażenie tym pasożytem następuje przez zjedzenie wraz z karmą jaj inwazyjnych. W jelitach larwy wydostają się z jaj i wnikają w błonę śluzową jelita cienkiego i grubego, gdzie osiągają dojrzałość płciową. Jaja przez wiele lat mogą zachowywać zdolność do inwazji, pod warunkiem że nie będą narażone na wysychanie i na bezpośrednie działanie promieni świetlnych, na które są wrażliwe. Pasożyty te działają niekorzystnie na organizm zwierząt,

ponieważ wnikając w błonę śluzową jelita wywołują stan zapalny oraz krwawienia z uszkodzonych naczyń włosowatych. U młodzieży *Trichocephalus vulpis* powoduje zahamowanie wzrostu oraz niedokrwistość [Gundlach i Radzikowski 1998].

Tasiemce stanowią duże niebezpieczeństwo dla zwierząt młodych (szczeniąt w wieku ok. 2 miesięcy), u których intensywność inwazji bywa zwykle znaczna. Mechaniczne uszkodzenie błony śluzowej jelit hakami i przyssawkami, zaczopowanie jelit, odjadanie żywiciela, jak też toksyczne działanie produktów przemiany materii tasiemców, składają się na ich chorobotwórczość. Zarażone zwierzęta są wychudzone, o zmatowiałej sierści, anemiczne. Niekiedy występują objawy alergiczne. Objawy ze strony układu nerwowego wyrażają się podnieceniem, drgawkami, objawami wściekliznopodobnymi. U starszych zwierząt tasiemczyca może przebiegać ze słabiej wyrażonymi objawami klinicznymi, a nawet bezobjawowo [Górski i Mizak 1994]. Zapobieganie tasiemczyce lisów wywoływanej przez gatunki rodzaju *Taenia*, *Echinococcus* polega na niedopuszczeniu karmienia lisów odpadkami poubojowymi, zwykle zwierząt rzeźnych z larwami tasiemców. W szerzej pojętej profilaktyce tasiemczycy powinno się również uwzględnić regularne odrobaczanie zwierząt będących źródłem inwazji dla żywicieli pośrednich [Gliński i Kostro 2002]. Choroby inwazyjne na fermach lisich są stosunkowo dużym problemem. Górski i Mizak [1994] podają, że u lisów hodowlanych inwazja glist waha się od 4 do 86%. Zwierzęta zarażone są głównie glistą psią 21-96%. Ekstensywność inwazji włosogłówki wynosi 3-20%, tęgoryjca natomiast 6-23%. Według Gundlacha i in. [1999] największe straty z powodu robaczyc układu pokarmowego na fermach lisich dotyczą zwiększonej obumieralności płodów, podwyższonej śmiertelności szczeniąt oraz zahamowania ich wzrostu i rozwoju.

Szukając potencjalnych przyczyn zaburzeń w rozrodzie samic lisów hodowlanych wskazano na parwowirusę jako jeden z czynników. Wyniki badań zamieszczone w tabeli 3 jasno wskazują, że BLPV może być przyczyną strat na analizowanych fermach, o czym świadczy wyraźny wzrost miana przeciwciał. Miana przeciwciał wahały się od 10 do ponad 1280. Przy czym miana wskazujące na kontakt lisów polarnych z parwowirusem stwierdzono średnio w pierwszym badaniu u 61% badanych zwierząt, w drugim w 53% próbach.

Tabela 3. Przeciwciała parwowirusowe w surowicach lisów

Table 3. Antibodies against parvovirus in serum of foxes

Rok Year	Procent surowic o mianach HA – % of titer HA in serum										
	0	< 10	20	30	40	80	160	320	640	960	>1380
2000	4,88	34,14	24,39	4,88	4,88	4,88	0	9,75	7,32	2,44	2,44
2003	1,23	45,50	15,34	1,23	9,82	7,36	4,91	8,59	2,45	0,61	3,06

Jedną z typowych cech parwowirusów jest ich tropizm do szybko dzielących się komórek; stąd określony przebieg infekcji. Wirus atakuje tkanki, w których następują intensywne podziały komórkowe, a więc: szpik kostny, tkankę limfatyczną, nabłonek krypt jelita cienkiego, organizmy zwierząt młodych i rosnących [Mizak 1994]. U lisów podobnie jak u trzody chlewnej choroba powoduje zaburzenia w rozrodzie [Mizak i Górski 1994]. Przejawiają się one przede wszystkim poprzez poronienie i mumifikację płodów. Według Puurula i Levonen [2003] zjawisko to najlepiej widoczne jest na fermach fińskich u młodych pierwszorocznych samic lub też samic zakupionych z innych

regionów, które nie miały możliwości zetknięcia się z parwowirusem. Przeniesienie parwowirusa u lisa odbywa się wieloma drogami: z samicy na płód, poprzez dotyk, poprzez wydzielinę z nosa, mocz lub odchody. Istnieje również możliwość infekcji za pośrednictwem karmy. W przypadku samic kocących się po raz pierwszy, jak również przeniesionych do nowej fermy ryzyko poronienia spowodowane brakiem przeciwciał rośnie [Górski i Mizak, 1996].

PODSUMOWANIE

Na podstawie uzyskanych wyników można stwierdzić, że na niskie efekty rozrodu lisów polarnych wpływa nie jeden, lecz kilka czynników. Ilość występujących na fermach chorób bakteryjnych i inwazyjnych może być powodowana błędami w prowadzeniu zabiegów profilaktycznych. Bardzo liczne bakterie i pasożyty stwierdzone wśród badanych zwierząt dostają się do organizmu drogą pokarmową wraz z zakażoną karmą.

PIŚMIENNICTWO

- Gliński Z., Kostro K., 2002. Podstawy hodowli lisów i nerek. Profilaktyka i zwalczania chorób. PWRiL, Warszawa.
- Górski J., Mizak B., 1995. Aktualne problemy zdrowotne na fermach lisów i nerek. Zeszyty Naukowe Przeglądu Hodowlanego, 21, 115-118.
- Górski J., Mizak B., 1994. Zakażenia parwowirusowe zwierząt mięsożernych. Med. Wet., 50, 465-469.
- Gundlach J.L., Sadzikowski A.B., 1998. Diagnostyka i zwalczanie inwazji pasożytniczych u zwierząt. Wyd. AR Lublin.
- Gundlach J.L., Sadzikowski A.B., Tomczuk K., 1999. Występowanie inwazji *Toxocara canis* u lisów oraz zanieczyszczenie gleby ferm jajami tych nicieni. Med. Wet., 55, 255-257.
- Kopczewski A., Wróblewska M., Zdunkiewicz T., 1990. Wyniki badań bakteriologicznych wymazów z pochwy i worka napletkowego w latach 1985-1989 oraz ocena skuteczności szczepień profilaktycznych przeciw pseudomonadzie przy użyciu szczepionki. Życie Wet., 65, 100-107.
- Kopczewski A., Zdunkiewicz T., Wróblewska M., 1988. Zaburzenia w rozrodzie lisów w świetle badań bakteriologicznych wymazów z pochwy i worka napletkowego w latach 1985-1987. Med. Wet., 44, 680-683.
- Malicki K., Binek M., 2004. Zarys klinicznej bakteriologii weterynaryjnej. Wydawnictwo SGGW Warszawa.
- Mizak B., 1994. Isolation of Polish strains of Blue Fox Parvovirus (PBFV). Bull. Vet. Inst. Puławy, 38, 98-107.
- Mizak B., Górski J., 1996. Opracowanie szczepionki przeciwko zakażeniom parwowirusowym lisów i nerek. Med. Wet.; str. 252.
- Mizak B., Górski J. 1996. Występowanie przeciwciał parwowirusowych u lisów hodowlanych i nerek w Polsce. Med. Wet., 52, 3, 173.
- Mizak B., Rzeżutko A., Matras J., 1998. Potencjalne czynniki zaburzeń w rozrodzie samic lisów hodowlanych. Med. Wet., 54, 271-275.
- Puurula V., Levonen K., 2003. Parwowirus u lisów niebieskich. Hodowca Zwierząt Futerkowych, 16 (18).

- Sadzikowski A.B., Gundlach J.L., 1997. Glistnica zwierząt mięsożernych – niektóre aspekty. Inwazjologia. Med. Wet., 53, 430-433.
- Szeleszczuk O., 1982. Pseudomonozą zwierząt futerkowych. Hod. Drob. Inwent., 30, 7, 23-24.
- Śmiełewska-Łoś E., Klimentowski S., Kaszubkiewicz Cz., Pacoń J., 1998. Badanie noworodków lisów hodowlanych w kierunku zakażeń wirusem CHV, Mykoplazma sp., oraz zarażenia *Toxocara canis*. Med. Wet., 54 (4), 253-257.
- Śmiełewska-Łoś E., Klimentowski S., 1998. Śmiertelność osesków lisów hodowlanych w świetle badań bakteriologicznych. Med. Wet., 52 (6), 397-399.
- Śmiełewska-Łoś E., 1998. Analiza zakaźnych przyczyn zaburzeń w rozrodzie lisów hodowlanych. Zesz. Nauk. AR Wrocław, Weterynaria, LVIII, 344, 55-73.
- Wawrzkiwicz J., Majer-Dziedzic B., Kostro K., 1997. Streptococcal infection of foxes during the perinatal period. Specific immunoprophylaxis. Scientifur, 21, 270-274.
- Wawrzkiwicz J., Majer-Dziedzic B., Sadzikowski Z., 1994. Listerioza u lisów hodowlanych. Med. Wet., 50, 480-484.
- Wróblewska M., Kopczewski A., Zdunkiewicz T., 1986a. Obserwacje nad przebiegiem zakażenia pałeczką ropy błękitnej u samic lisów polarnych. Hod. Drob. Inwent., 34, 8, 15-18.
- Wróblewska M., Kopczewski A., Zdunkiewicz T., 1986b. Wstępne badania dotyczące strat w przychówku lisów polarnych. Hod. Drob. Inwent., 34, 9, 11-13.
- Zwierzchowski J., 1990. Prewencja i profilaktyka na fermach mięsożernych zwierząt futerkowych. Mat. Inform. Ośrodka Badawczo-Rozwojowego Produkcji Leśnej „Las”.

POLAR FOX ESTIMATION OF STATE OF HEALTH ON SOME POLISH FARMS

Abstract. The aim of this study was polar fox estimation of state of health on 10 farms located in Koszalin area. State of animal health was estimated based on clinical investigations. Samples for bacteriological investigations were collected in January and February before reproduction season. There were smears of vagina from females and smears from the male foreskin sac. For the titer evaluation of antibodies, from September till October blood was collected from the female under-arm foremost vein – v. cephalica antebrachi. The titer of antibodies against parvovirus was done using inhibition hemagglutination test at the National Veterinary Institute in Puławy. Dung for parasitological investigations was collected in July and in December at the time of slaughtering for pelts. The investigations were done using flotation sedimentation method. Presence of *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus* sp., *E. coli*) chlamydia, fungi *Cryptococcaceae* as well as parasites: *Toxocara canis*, *Toxocara leonina*, *Uncinaria stenocephala*, *Taenia* sp., *Echinococcus perfoliatus*. Serological investigations showed, that in 38% samples presence of antibodies against parvovirus, while the titer of antibodies ranged from 20 to <1280.

Key words: polar fox, basic stock, health, bacterial disease, parvovirus, parasites

Zaakceptowano do druku – Accepted for print: 18.12.2007

A GENERAL CHARACTERISTIC OF HUCUL HORSES

Halina Purzyc

Warsaw University of Life Science – SGGW

Abstract. The breed of Hucul horses represents a variety of mountain horses, which originates from the East Carpathian Mountains. It is one of the oldest primitive breeds described in Poland. Hucul horses are of insignificant height. They are characterized by a strong and sturdy constitution, lively temperament, high vitality, calm temper and high fertility. They are known for their longevity, as they may live up to approx. thirty five years. These horses represent the multipurpose type and are used first of all in mountain tourism and hippotherapy.

Key words: Hucul horses, breeding, conformation

We may now observe the renaissance of Hucul horses, both in Poland and other countries. The increasing interest in this breed results first of all from its numerous performance values.

The aim of this study was to promote basic information on the above mentioned breed.

The breed of Hucul horses represents a variety of mountain horses [Czapski 1874, Mencil 1923, Holländer 1938b, Budzyńska et al. 2003]. It is one of the oldest primitive breeds described in Poland. The first information on a horse of this breed dates back to 1874, when numerous merits of Hucul horses, also called Carpathian horses, were described [Gregorowicz 1931, Purzyc 2006]. These horses were considered one of the most outstanding horse breeds, of Polish origin, found in the Galician region of Central Europe.

The breed originates from the Hucul region in the East Carpathian Mountains, which constitutes a part of the former Stanisławów province (in pre-WWII Poland). It is a region situated in the mountainous basin of the Prut and Czeremosz rivers, in the East Carpathians. At present it is located in the borderland between Ukraine and Romania [Witkowski 2003] (Fig. 1). Mountains tops are covered with meadows, mountain

pastures, where e.g. Hucul horses were grazing. These horses take their name after Russnak mountaineers – the Huculs. This name is explained in several different ways, e.g. its origin is thought to derive from the Polovec word „koczul” /kotchuw/ – herdsman, Romanian „hoc-ul” – highwayman, „Uz” – a member of a Russnak tribe of Uz, and many others.



Fig. 1. Location of the Hucul region according to Witkowski [25]

Rys. 1. Orientacyjne położenie Huculszczyzny wg Witkowskiego [25]

It is not possible to define precisely the time of the formation of the Hucul horse breed [Starzewski 1927]. Moreover, there is no unanimous agreement on its origin. Most probably it originated from crossing of horses of different types and breeds, including e.g. primitive horses - Tarpan, the Przewalski horses, as well as Oriental, Arab,

Turkish, Hungarian, Tartar horses and horses with an admixture of Noric blood [Łaski 1936, Holländer 1937, Holländer 1938a, Hrobni 1968, Brzeski and Jackowski 1988, Jackowski 2005b]. It was formed under the influence of severe rearing conditions, harsh mountain climate and the multipurpose utilization of these horses by the population of the Hucul region of the East Carpathians.

The Hucul horses represent the multipurpose type (Figs. 2 and 3). In the past they were used first of all as saddle and pack horses [Holländer 1938a, Brzeski and Kulisa 1993]. They may carry the weight of up to 150 kg [Mencel 1925, Holländer 1962]. Packed with such loads they can cover even 100 km of mountain wilderness a day. They were also used as draught horses taking timber down from the mountains to sawmills [Starzewski 1927, Holländer 1938b, 1962]. Hucul horses, due to their merits, may be used for recreation and mountain tourism [Łaski 1936, Brzeski et al. 1988, 1993, Sasimowski 1994, Jackowski 2005b]. In recent years studies have been carried out on their utilization in hippotherapy. They showed that these horses have many advantageous traits required in this type of utilization in terms of their biometric evaluation, disposition and conformation predisposition. Hucul horses are gentle and generally trusting towards humans and the constant contact with people contributed to the formation of their disposition traits [Starzewski 1927, Jackowski 2005b, Kario 2005]. Animals of this breed are characterized by considerable intelligence, tenacity, and high working effects, which makes it possible for them to cover long distances and clear considerable obstacles.



Fig. 2. Hucul horses on a pasture
Rys. 2. Konie huculskie na pastwisku



Fig. 3. A mare with a colt
Rys. 3. Klacz ze źrebięciem

The present biometric model and conformation characters of the Hucul horse (Tab. 1) were defined jointly by the member countries of the Hucul Horse International Federation – HIF (Austria, the Czech Republic, Slovakia, Hungary, Romania, Poland), following regulations binding in the European Union [Tomczyk-Wrona 2004].

Table 1. The biometric model of the Hucul horse defined according to principles binding in the EU by the Hucul Horse International Federation

Table 1. Wzorzec biometryczny konia huculskiego ustalony zgodnie z zasadami obowiązującymi w UE przez Hucul Horse International Federation

Rodzaj pomiaru Type of measurement	Sex – Płeć	
	stallions – ogiery	mares – klacze
Height at the withers Wysokość w kłębie	135.0-145.0 cm	132.0-143.0 cm
Chest circumference Obwód klatki piersiowej	By at least 30 cm bigger than height at the withers Większy o co najmniej 30 cm od wysokości w kłębie	
Circumference of left cannon Obwód lewego śródrecza	17.0-20.0 cm	16.0-19.0 cm

Horses of this breed are of smaller size [Tomczyk-Wrona 2004]. They have a rather heavy head, lean with different profile types, of medium length, where the facial part of the skull is rather short in relation to the neurocranium, as well as a wide forehead and a well-developed mandible. The neck is of medium length, rather thick, strong, never high-set, while the trunk is strong, long, wide with long and well-sprung ribs. The withers are not very high, well-formed and muscular. The back is very strong, long, level or slightly concave. The chest is wide and deep. The loins are also muscular and strong, long and wide. The croup is rounded or slightly sloping, very strong and frequently overbuilt, which is – along with its sloping position – a characteristic trait of mountain horses [Starzewski 1927]. The breast is wide and deep and the shoulder blade is steep. The limbs are short, bony and sturdy. Forelimbs have very well-formed carpal joints and the tarsus in the hind limbs is wide, appearing to be large. The horses are frequently pigeon-toed. Hooves are small with a very hard and elastic horn of the hoof cup. Their teeth wear away slowly, so mistakes of as many as 3-5 years may be made when assessing age on their basis [Starzewski 1927]. The dominant colour among horses of this breed is bay of different shades, followed by dark mouse-coloured, piebald, less frequently chestnut, black and dun. A dark stripe along the back and stripes on limbs, typical of primitive horses, are very characteristic traits of Hucul horses. Markings are not desirable in case of the colour of these horses. They are a trait distinguishing domesticated horses.

There is no agreement in available literature on the division of Hucul horses into types. Two types were distinguished: original and Arab [Starzewski 1927]. This breed was also divided in terms of their size, into mountain and Bukowina horses [Gregorowicz 1931]. Another division consisted of three types: Tarpan – Hucul, Bystrzec – Hucul and Przewalski – Hucul [Hackl 1938], or even four types: Noric, Tarpan, Oriental and Mongolian [Holländer 1938a, 1962]. Based on the mean body size mares of this breed were divided into two types: larger and smaller [Cywiński 1958]. At present Hucul horses are classified into two basic types [Brzeski and Jackowski 1988, Tomczyk-Wrona 2004]. The first type is represented by massive horses, with a less lean and more lymphatic tissue. They are frequently characterized by a rather heavy, but relatively fine head. It does not appear long, due to boniness and the considerable buccal breadth. The forehead is wide and the profile is sometimes roman. The neck of these horses is short, thick, rather wide and muscular. The back is wide, long, and sometimes saddle-backed. The loins are usually long and wide, sometimes slightly sunken, while the lower back is most frequently high, which at the low withers makes the crop look overbuilt. The crop in these horses is usually level, or slightly sloping and rounded. Their chest is deep and wide, with strongly sprung ribs. Horses classified to this type are usually short-legged, but rather high (135-142 cm at the withers). The above mentioned authors in the second type included horses which are less heavy-boned, leaner and very strong. The neck and its junction with the head in this type of horses is more of the warm blood type than in the former type. The withers in these horses are longer, while the croup is shorter, frequently sloping. The breadth of the chest and croup are comparable with those of the first type, in contrast to the depth of the chest, which is smaller, similarly as the breadth at the shoulders. In horses of this type a characteristic feature is their wide, strong and short tarsal joint, and rather long metapodial segments. The height of these horses is generally by 2-7 cm smaller than that of the first type. Also this

classification is being criticized [Jackowski 2005]. That author distinguished five different and distinctly marked types of Hucul horses.

Hucul horses are characterized by a strong and lean constitution, lively temperament, high vitality, calm disposition and high fertility. They are known for their longevity, since they may live up to around thirty five years of age [Holländer 1938a]. Thanks to outdoor rearing they are sturdy, disease resistant and tolerant to adverse environmental conditions. It has been emphasized for years that thanks to such severe rearing conditions Hucul horses have excellent health and are hardened [Starzewski 1927].

REFERENCES

- Brzeski E., Górka K., Rudowski M., 1988. Konie huculskie. PWN, Warszawa, 5-77.
- Brzeski E., Jackowski M., 1988. Model konia huculskiego. Zesz. Nauk. AR Kraków. Zootech., 26, 73-78.
- Brzeski E., Kulisa M., 1993. Charakterystyka biometryczna koni huculskich. Zesz. Nauk. AR Kraków. Zootech., 29, 83-90.
- Brzeski E., Kulisa M., Jackowski M., 1993. Konie huculskie. Cz. IV. Zesz. Nauk. AR Kraków. Zootech., 29, 9-15.
- Budzyńska M., Krupa W., Kamieniak J., Sapuła M., Gancarz J., 2003. Charakterystyka eksteriery i użytkowa koni huculskich uczestniczących w Czempionacie Hodowlanym. Ann. UMCS Sect. EE, 21, 327-332.
- Cywiński L., 1958. Hodowla konia huculskiego. Przegl. Hod., 1, 23-26.
- Czapski M., 1874. Historia powszechna konia. Poznań, t. 1, 56-59.
- Gregorowicz J., 1931. Memoriał w sprawie koni huculskich wzniesiony na II walnym zgromadzeniu członków Oddziału Tow. Tatrzańskiego pod nazwą Czarnohorskiego w Kołomyi dnia 29 grudnia 1928 r. przez Jana Gregorowicza. Jeź. i Hod., 47, 659-660.
- Hackl E., 1938. Der Berg-Tarpan der Wald-Karpathen genant Huzul, Wien-Leipzig.
- Holländer M., 1937. W sprawie huculów. Jeź. i Hod., 5, 92-93.
- Holländer M., 1938a. Koń huculski. Nakład ZHKH, Warszawa, 3-24.
- Holländer M., 1938b. Zwycięstwo prymitywów. Jeź. i Hod., 20, 424-425.
- Holländer M., 1962. [w:] Księgi stadne koni fiordzkich, koni huculskich i koników. Tom I. PWRiL, Warszawa, 5-9.
- Hrobni Z., 1968. Konie huculskie w Polsce. Koń Pol., 2, 2-6.
- Jackowski M., 2005a. Jaki jesteś, jaki byłeś koniu huculski?. Cz. I. Nieco historii. Przegl. Hod., 11, 20-22.
- Jackowski M., 2005b. Polska hodowla koni huculskich. Hodowca i Jeździec., 7, 22-25.
- Kario W., 2005. [w:] Budzyński T. Hucule konie z gór. Wyd. LIBRA, Rzeszów, 12-14, 16-18.
- Łaski K., 1936. O zachowanie konika huculskiego. Jeź. i Hod., 33, 639.
- Mencel J., 1923. O poprawie hucula. Jeź. i Hod., 51, 418.
- Mencel J., 1925. Ostatnie słowo w sprawie huculów. Rolnik, 1, 2-4.
- Purzyc H., 2006. Cechy konia huculskiego w świetle badań morfometrycznych. Praca doktorska. SGGW. Warszawa.
- Sasimowski E., 1994. Rasy zwierząt w Polsce – konie. Koń huculski. Med. Wet., 12, (trzecia strona okładki).
- Starzewski T., 1927. O koniu huculskim w Polsce. Roczn. Nauk Rol. i Leśn., Poznań, s. 1-37.
- Tomezyk-Wrona I., 2004. [w:] Księga stadna koni rasy huculskiej. 2004: Tom VIII. PZHK, Warszawa, 5-9.
- Witkowski W., 2003. Architektura drewniana Huculszczyzny. Budowle świeckie. Praca doktorska, Politechnika Łódzka, Łódź.

OGÓLNA CHARAKTERYSTYKA KONI RASY HUCULSKIEJ

Streszczenie. Rasa koni huculskich reprezentuje odmianę konia górskiego, która wywodzi się z Huculszczyzny. Jest ona jedną z najstarszych ras prymitywnych opisanych w Polsce. Konie huculskie są niewielkiego wzrostu. Cechują się mocną i jędrną konstytucją, żywym temperamentem, dużą żywotnością, łagodnym usposobieniem oraz wysoką płodnością. Odnaczają się długowiecznością, ponieważ mogą dożyć nawet trzydziestu kilku lat. Konie te reprezentują typ wszechstronnie użytkowy, a przede wszystkim wykorzystywane są w turystyce górskiej i w hipoterapii.

Słowa kluczowe: koń huculski, hodowla, pokrój

Accepted for print – Zaakceptowano do druku: 18.12.2007

THE REACTION OF HEALTHY HOOVES, CLAWS AND NAILS TO A 3% SOLUTION OF HYDROGEN PEROXIDE

Ryszard Mordak¹, Peter Stewart Anthony²

¹ Wrocław University of Environmental and Life Sciences

² E. Stewart & Partners -Veterinary Surgeons

Abstract. It is known that contact of a solution hydrogen peroxide (H_2O_2) with open living tissues or with tissue fluid, for example, after a skin injury causes a violent reaction with the release of large amounts of oxygen that produces large amounts of foam. It is a fact that the hooves of horses, cattle, pigs and other species of mammal (also human nails) are an extremely strong material and have a strong mechanical junction with the surrounding tissues. The junction between the hard claw and the soft tissues of a digit in the region of the perioplic segment (limbus) and the dorsal border (margo) is a delicate living stratum. A 3% solution of H_2O_2 was used externally on the healthy hooves of varying species of mammal as a means of measuring the sensitivity of the dermo-epidermal tissue. External positive reactions as seen by the formation of foam after addition of this solution of hydrogen peroxide to the healthy digits of horses, cattle and man are presented in the photographs. These reactions confirm the delicate nature of these living junctions in quoted places only. The junction of hoof and soft tissue is very strong physically but it appears to be quite weak biologically (as a halve open tissue - sensible on H_2O_2) and may act as a potential route of infection for various microorganisms, which can cause lameness and thus become a large problem on cattle farms. This weak biological junction in healthy claws may have an important role in the etiology of inflammation in this anatomical region as well as in the development of digital dermatitis in cattle, especially on farms where environmental, nutritional, technical and hygienic conditions are poor.

Key words: bovine claw, equine hoof, human nails, healthy horn, reaction to a 3% solution of H_2O_2

INTRODUCTION

Lameness in cows is a major farm animal welfare problem which causes severe pain, decreased milk yield, reduced reproductive performance, high culling rates and increased veterinary costs [Scaife et al. 2006]. According to the quoted authors lameness has a multi factorial etiology, such as genetics, management, housing, flooring, breeding, nutrition and physiological state. The annual incidence of this problem in the UK as well as in the rest of the EU is estimated to be in about 25% of cattle. This suggests that about 5 million of the 21,5 million cows in the EU member states may be affected, at a cost in excess of 1 billion Euros per year. Lameness on dairy farms causes large economic losses to farmers and is a global problem. The problem has been recognized during many international research projects and conferences. A Lameness Control Program developed at Bristol University has used three principles in cattle herds (1 – assessment of current lameness levels, 2 – identification of the risk factors 3 – intervention to the reduce problem) which are important in cows and in heifers (14). Lameness in cattle may be associated with noninfectious lesions of the hoof (sole ulcer, sole haemorrhage, white line lesions - separation) or infectious lesions such as a digital or interdigital dermatitis [Scaife et al. 2006]. According to Webster and others [Webster et al. 2005] there are four categories of causes leading to lameness in cattle 1– claw horn disruption – CHD (sole and white line haemorrhages and their sequelae, sole ulcer, white line abscessation), 2 – infectious conditions (infectious digital dermatitis), 3 – classic laminitis, 4 – sporadic conditions (necrotic dermatitis). Economic losses to the cattle industry due to lameness have been estimated in the UK at around 90 million pounds annually and digital dermatitis is responsible for about 25% of all lameness [Cooke and Bennett 2005]. Digital dermatitis is the most important infectious cause of lameness in UK dairy cows, it primarily affects the skin between the bulbs of the heels causing considerable pain and discomfort [Laven 2007]. Contact with slurry is a major factor in the transmission of digital dermatitis and keeping cows hooves clean is of the utmost importance [Laven and Proven 2000, Laven and Hunt 2002]. Researchers also noted that not only maintenance of hygiene in cattle is important but the method of hoof scraping, manual as opposed to mechanical can contribute to a decrease or increase in the risk of cattle contracting digital dermatitis. Unhygienic conditions as well as the use of automatic scrapers on dairy farms are well-recognised risk factors in the development of digital dermatitis [Grove-White 2004].

New hypotheses have evolved to demonstrate possible links between systemic issues and local damage in the claw [Mülling et al. 2006]. The bovine hoof serves as an interface between the animal and its external environment as well as a barrier to mechanical, chemical and microbiological challenges. The internal environment be it metabolic, biochemical and immunological, is a result of genetics, nutrition and individual adaptation and plays a fundamental role. The interaction between the claw and the environment results in a cascade of physiopathological events and a local immune response, which can prevent the development of clinical or sub clinical inflammations (digital dermatitis). Good anatomical, histological and biomechanical knowledge of the structure of the claw is fundamental to understanding the pathogenesis of disease as well as being able to effectively prevent and treat of infectious and non-infectious diseases of the claw in cattle. Recent hypotheses on the pathogenesis of bovine laminitis as a non-infectious claw disease is the instability and rotation of the distal phalanx - pedal bone (9). According to the authors, dislocation of the pedal bone causes a wide variety of

claw lesions secondary to laminitis where the suspensory apparatus of the third phalanx, and the soft tissues between bone and horn are unable to stop the damage. The dermo-epidermal structure in the whole of the horn capsule is a highly specialized region, with a high rate of metabolic activity and where many factors (nutrients and other substances) for the normal formation and function of the claw are required (8). Disturbed and disrupted horn production of the claw epidermis and a significant weakening of the horn capsule is a result of sub clinical laminitis [Mülling 2007]. The relationship between hoof conformation and digital dermatitis in dairy cattle has been demonstrated as well [Mülling et al. 2006]. The segments of the hoof during clinical examination cannot be easily distinguished. They can be clearly distinguished on the dermal surface when the horn capsule is removed after maceration in warm water as an anatomic preparation [Budras and Habel 2003]. According to the authors the perioplic segment is next to the haired skin. The coronary and wall segments follow distally. The horn formed in these segments moves from proximal to distal and makes up the horny wall with the dorsal border (margo dorsalis). The horn formed in the sole and bulbar segments makes up the ground surface of the hoof.

The aim of the work was the simple disclosure of the soft, open tissues by the perioplic claw horn in selected species of mammals using a 3% solution of H_2O_2 .

MATERIAL AND METHODS

Hooves of 6 horses and 6 cows as well 10 human nails were included in the trial. A 3% solution of hydrogen peroxide (H_2O_2) was used on healthy digits at the border of the skin and horn. The reaction of this solution (the formation of foam) was observed immediately after application to this anatomical region. The effects of these reactions were photographed.

RESULTS

In all observed hooves, claws and nails the reaction was similar and every time in this same place of digits and toes. Reactions after addition 3% solution H_2O_2 on healthy digits in horses, cattle and man in figures 1-4 are shown.



Fig. 1. Reaction 3% solution H_2O_2 on the border skin and hoof horn of digit in horse (hind)
Rys. 1. Reakcja 3% roztworu H_2O_2 na granicy skóry i rogu kopytowego palca u konia (tył)



Fig. 2. Reaction 3% solution H_2O_2 on the border skin and claw horn of digits in cow (hind)
Rys. 2. Reakcja 3% roztworu H_2O_2 na granicy skóry i rogu racicowego palca u krowy (tył)



Fig. 3. Reaction 3% solution H_2O_2 on the border skin and claw horn of digits in cow (fore)
Rys. 3. Reakcja 3% roztworu H_2O_2 na granicy skóry i rogu racicowego palca u krowy (przód)



Fig. 4. Reaction 3% solution H_2O_2 on the border skins and nails horn of toes in man
Rys. 4. Reakcja 3% roztworu H_2O_2 na granicy skóry i rogu paznokcia palców stopy u człowieka (przód)

DISCUSSION

The reaction of a 3% solution of Hydrogen peroxide in the pictures shows the open or partially open zone of delicate tissue at the junction of the strong, hard hoof, claws and nail, and surrounding soft tissues of the digits in selected species of mammal (horse, cattle and man). It allows one to postulate that the connection of claw horn is strong physically but is weak biologically and may provide a gateway for various local infections, which can cause lameness. This weak biological point may have an important role in the etiology of inflammation in this anatomical region, especially on cattle farms where environmental, nutritional, technical and hygienic conditions are poor [Grove-White 2004, Laven 1999, Laven and Proven 2000, Laven and Hunt 2002]. The reaction to a 3% solution Hydrogen Peroxide concerned only the anatomical place of limbus and margo junction but it was not present in other regions healthy skin of digits. These poor farm conditions are often translated into a low, general and local immune response of the organism. This low resistance combined with a high microbial load on a farm predisposes to the development of infectious cases of lameness in animals. This hypothesis is fully consistent with opinions and hypotheses of the above quoted authors [Mülling and Budras 2002, Mülling 2005, Mülling et al. 2006]. The performance of the bovine claw is generally determined by its capacity to adapt to the metabolic and environmental challenges [Mülling 2007]. Many elements of the multifactorial etiology of claw diseases are well known but many of them are still not completely understood. Every aspect regarding the etiology of claw disease is important for a better understanding of the costly problem of lameness in cattle. Presented visual reactions of healthy hooves, claws and nails to a 3% solution of Hydrogen Peroxide in selected species of mammals have not been shown in literature.

CONCLUSION

1. This simple experiment using a 3% solution of Hydrogen Peroxide (H_2O_2) seems to be a clear and convincing way to demonstrate the delicate junction of perioplic segment (limbus) and dorsal border (margo) in the claw horn of digits in mammals.
2. The delicate nature of the open tissue at the place of clear foam formation may be important in the pathogenesis of the development of local inflammation, as well as in the protection from some causes of lameness, especially in cows.
3. In other places of the healthy skin on tested digits there is no clear reaction using a 3% solution of Hydrogen Peroxide.

REFERENCES

- Budras K.D., Habel R.E., 2003. Bovine Anatomy. Schlütersche, 24-27.
Cooke R.J., Bennett R.M., 2005. The costs and benefits of digital dermatitis control on UK dairy Farms. Cattle Practice, 13, 239-242.
Grove-White D., 2004. Healthcare in the modern dairy herd. In Practice, 26, 368-376.
Laven R.A., 1999. The environment and digital dermatitis. Cattle Practice, 7, 349-355.

- Laven R.A., Proven M.J., 2000. Use of an antibiotic footbath in the treatment of bovine digital dermatitis. *Veterinary Record*, 147, 503-506.
- Laven R.A., Hunt H., 2002. Evaluation of copper sulphate, formalin and paracetic acid in footbath for a treatment of digital dermatitis in cattle. *Veterinary Record*, 151, 144-146.
- Laven R.A., 2007. The relationship between hoof conformation and digital dermatitis in dairy cattle. *Cattle Practice*, 15, 93-95.
- Mülling Ch.K.W., Budras K.T., 2002. The dermo-epidermal junction of in the bovine claw in reaction to it's biological function. *Wiener Tierärztliche Monatsschrift*, 89, 188-196.
- Mülling Ch.K.W., Grönemeyer D., Matzke M., Walter A., Budras K.D., 2005. Novel technologies to improve functional understanding of the bovine hoof. *Cattle Practice*, 13, 115-120
- Mülling Ch.K.W., Wustenberg R.Y., Nebel U., Hoffmann D., Budras K.D., 2006. Innovative in vitro and *ex vivo* models in multidisciplinary European Lameness Research. *Cattle Practice*, 14, 115.
- Mülling Ch.K.W., 2007. Metabolic disorders and laminitis in cattle – a review. *Mat.13th International Conference on Production Diseases in Farm Animals Leipzig*, 494-508.
- Scaife J.R., Galbraith H., Green L.E., Mulling C.M., Stanek C., Bergsten C., Urbanek K., Pijl R., 2006. Lamecow: Multidisciplinary approach to the reduction in lameness and improvement in dairy cows welfare in the European Community. *Cattle Practice*, 14, 101-113.
- Webster A.J.T., Knott L., Tarlton J.F., 2005. Understanding Lameness in the Dairy Cow. *Cattle Practice*, 13, 93-98.
- Whay H.R., Bell N.J., Bell M.J., Main D.C.J., Knowles T.G., Webster A.J.F., 2006. Development of a Lameness Control Programme for dairy heifers. *Cattle Practice*, 14, 157-159.

REAKCJA ZDROWYCH KOPYT, RACIC I PAZNOKCI NA 3% ROZTWÓR NADTLENKU WODORU

Streszczenie. Wiadomo jest, że kontakt roztworu nadtlenu wodoru – wody utlenionej (H_2O_2) z otwartą żywą tkanką lub jej osoczem na przykład po zranieniach skóry powoduje natychmiast gwałtowną reakcję przebiegającą z uwalnianiem się tlenu, co obserwowane jest jako obfite tworzenie się piany. Faktem jest, że zdrowy róg kopytowy koni, racic u bydła, świń i innych gatunków zwierząt, ale i paznokcie u ludzi stanowią wyjątkowo odporny materiał posiadający mocne mechaniczne połączenie z otaczającymi tkankami. Takie połączenie pomiędzy twardym rogiem kopytowym i delikatnymi, miękkimi tkankami palca w regionie obwódki (*limbus*) oraz krawędzi grzbietowej ściany puszkii rogowej (*margo dorsalis*) stanowi delikatną, żywą warstwę. Zewnętrznie używano 3-procentowego roztworu wody utlenionej na zdrowe, nieuszkodzone wytwory rogowie palców u różnych gatunków ssaków w celu ustalenia obecności, przebiegu i stopnia wrażliwości dermo-epidermalnych tkanek w tym regionie. Pozytywne reakcje niektórych miejsc anatomicznych zdrowych palców u koni, bydła i człowieka widoczne jako zewnętrzne tworzenie się piany zaraz po potraktowaniu wodą utlenioną – opisywano i dokumentowano fotograficznie. Obserwowane, powtarzające się, każdorazowo reakcje wyłącznie w regionie *limbus – margo* wykazane na większej liczbie osobników potwierdziło obecność delikatnego „żywego – otwartego” połączenia tkanek. Połączenie rogu z sąsiadującymi tkankami, choć silne mechanicznie, jawi się jednak jako słabe pod względem biologicznym (jako półotwarta żywa tkanka wrażliwa na H_2O_2); może stanowić potencjalną drogę infekcji dla wielu drobnoustrojów, które w efekcie powodują choroby racic i kopyt przebiegające z kulawizną, co w przypadku bydła stanowi duży problem w fermach. To wątle

z punktu widzenia biologicznego połączenie zdrowego rogu racicowego może mieć ważny wpływ w etiologii powstawania przypadków *dermatitis digitalis* u bydła i innych zakażeń w tej okolicy, szczególnie w fermach gdzie środowiskowe, żywieniowe, techniczne i higieniczne warunki są słabe.

Słowa kluczowe: racice bydła, kopyta koni, paznokcie człowieka, zdrowe wytwory rogowe palców, reakcja na 3% roztwór H₂O₂

Accepted for print – Zaakceptowano do druku: 18.12.2007

COMPARISON OF SOME BLOOD PARAMETERS IN VARIED BREEDS OF COWS DURING MID LACTATION

Ryszard Mordak, Aleksander Dobicki, Piotr Nowakowski

Wrocław University of Environmental and Life Sciences

Abstrakt. Diagnostic monitoring in herds of cows is of great importance in maintaining an acceptable level of health and productivity in the cows and their progeny. It is one of the important elements of farm assurance and is necessary to demonstrate health and welfare in livestock. The aim of the study was to compare the values of selected blood parameters in four groups (breeds) of clinically healthy cows. The materials consisted of 42 lactating cows (Holstein Friesian group I – 17 dairy cows, Hereford group II – 10 beef cows, Simmental group III – 8 beef cows, Limousine group IV – 7 beef cows). Various selected blood parameters were included in the study (total protein, albumin, creatinine, cholesterol, GOT, GPT, calcium (Ca), magnesium (Mg), inorganic phosphorus (P), sodium (Na), potassium (K) and chloride (Cl)). Significant differences were noted in total protein, albumin, chloride, sodium, GOT and calcium between the tested groups of cows. Detailed data and differences are presented in the paper.

Key words: dairy and beef cows, blood, diagnostic parameters

INTRODUCTION

It is known from the literature and practice that environmental and nutritional conditions in cows can have a great influence on the diagnostic picture of the blood [Bostedt and Boryczko 2002, Whitaker et al. 2005]. Knowledge concerning changes in blood parameters is very important for veterinarians and farmers, especially on farms where health problems occur. Farmers, nutritionists and veterinarians all play a big role in the prevention, control, and resolution of these problems. There are many varied methods for the supervision of health on cattle farms. The analysis of certain blood parameters at selected times or in selected technological groups of cattle may help identify health problems earlier, and enable one to find the weak points on farms. For farmers this is a useful tool to improve the health, welfare and productivity of the animals [Stevenson

2001]. Knowledge of the internal environment of an animal enables early detection of any danger to their health and enables one to act before any clinical signs of illness appear [Whitaker et al. 2005]. The appearance of clinical signs of disease in a larger number of animals in a herd is without exception always accompanied by a decrease in production and fertility, which means an increase in mortality rates as well as an increase in the costs associated with the treatment of disease [Butler 2000, Gutierrez et al. 2005, Noordhuizen 2002].

The aim of the study was to compare the values of selected blood parameters in four different breeds of cows during the period of mid lactation.

MATERIAL AND METHODS

The materials consisted of 42 cows in mid lactation (Holstein Friesian group I – 17 cows, Hereford group II – 10 cows, Simmental group III – 8 cows, Limousine group IV – 7 cows. All the cows were clinically healthy and multiparous. The average age of these animals was about 5 years (4-7). All the cows were maintained under good environmental and nutritional conditions. All beef breeds of cows were housed under the same conditions. The mean milk productivity in tested dairy cows was about 7500 liters per cow per lactation period. Various selected blood parameters similar to a standard metabolic profile were included in the study (total protein, albumin, creatinine, cholesterol, GOT, GPT, GGT, calcium, magnesium, inorganic phosphorus, sodium, potassium and chloride. The individual results of the biochemical blood parameters analysed, were compared to the general cattle standards - physiological norms (10). The mean values of analysed biochemical blood parameters were compared between all groups of cows.

Statistical comparisons for all tested groups of cows were based upon analytical test variance at a level of significance $\alpha = 0.05$.

RESULTS AND DISCUSSION

Detailed results are shown in Table 1.

Tabela 1. The mean value of the selected blood parameters in tested cows – groups I-IV (\bar{X} – mean, s – standard deviation)

Table 1. Średnie wartości wybranych parametrów krwi u badanych krów – grupy I-IV (\bar{X} – średnia, s – odchylenie standardowe)

Group Grupa	n	Total protein* Białko całk.		Albumin* Albuminy		Creatinine* Kreatynina		Cholesterol		Mg		Ca*	
		g/l	g/l	g/l	g/l	μmol/l	mmol/l	mmol/l	mmol/l	mmol/l	mmol/l		
		\bar{X}	s	\bar{X}	s	\bar{X}	s	\bar{X}	s	\bar{X}	s	\bar{X}	s
I	17	83.38	9.53	30.2	2.5	100.17	31.62	4.24	1.23	1.08	0.14	2.30	0.31
II	10	73.19	2.14	38.4	10.6	78.33	12.08	4.05	1.04	1.07	0.09	2.59	0.34
III	8	72.14	4.28	35.4	3.7	82.29	9.72	4.03	1.05	1.14	0.08	2.57	0.25
IV	7	73.12	2.88	39.1	4.4	111.15	10.75	4.12	1.04	0.91	0.14	2.69	0.28
Norm Norma		51 - 71		24 - 49		88 - 183		1.8 - 5.2		0.78 - 1.23		2.25 - 3.03	

Table 1 cont.
Tabela 1 c.d.

Group Grupa	n	P		Cl*		K*		Na*		GOT*		GPT	
		mmol/l		g/l		mmol/l		mmol/l		U/L		U/L	
		\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s
I	17	1.62	0.19	98.27	3.10	4.03	0.45	138.2	2.3	66.45	11.2	28.23	7.95
II	10	1.77	0.54	102.88	2.56	4.99	0.37	149.5	4.9	129.8	29.7	28.58	5.02
III	8	1.52	0.41	114.26	5.96	5.26	0.62	151.6	7.5	118.9	17.6	31.22	8.91
IV	7	1.74	0.46	112.07	1.18	5.88	0.41	156.2	3.3	126.4	36.3	32.15	7.04
Norm Norma		1.0 - 2.71		93.1 - 107.2		3.8 - 5.1		134.8-156.5		58 - 100		25 - 74	

* statistical significant difference $\alpha=0.05$
różnice istotne $\alpha=0.05$

Almost all of the mean values for the selected biochemical parameters of the bovine blood in the breeds tested, were within normal limits.

Significant differences between tested groups of cows were noted in serum concentration of total protein, albumin, creatinine, calcium, chloride, potassium, sodium, and GOT. Most of the differences observed were between dairy and beef breeds (level of significance $\alpha = 0.05$). The differences between all beef breeds were mainly due to differences in creatinine levels. Differences were also noted in levels of chloride in beef group I (Hereford) and for sodium levels in group IV (Limousine).

A comparison of all the breeds of cows tested shows that the mean value of total protein in blood of Holstein Friesian cows was the highest but the mean values of albumin, calcium, chloride, potassium, sodium and GOT were the lowest. In all four groups when the mean blood (serum) concentration of sodium increases there is also an increase of the mean levels of chloride and calcium. In group IV (Limousine) a very high mean level of potassium corresponds with a low level of magnesium. In the literature the potassium content of the ration is considered an important risk factor in the development of hypomagnesaemia in ruminants since it reduces the absorption of magnesium. Recent studies carried out during the mid lactation period of dairy cows show that supplementation of the diet with potassium did not affect the apparent absorption of magnesium, its urinary excretion or plasma concentration [Holtenius et al. 2007]. According to the quoted authors the magnesium balance estimated is dependant on the magnesium losses in milk and urine, as well as on magnesium intake but is not affected by potassium intake. Veterinary care on cattle farms is dependant on having a wide understanding of disease prevention. It is known from the literature and practice that environmental and nutritional conditions in cows have a great influence on the biochemical picture of the blood [Bestedt 2002, Butler 2000]. In dairy cows monitoring for clinical signs of disease as well as biochemical analysis of the blood are both very important from the point of view of control of nutrition, management and welfare [Noordhuizen 2002, Whitaker et al. 2005, Zaajjer 2005]. Knowledge of physiological changes in the selected blood parameters in different technological groups of cows in a herd may be useful in order to accurately interpret any blood analysis done in the herd when health problems occur [Mordak and Nicpoń 2006, Noordhuizen 2002]. Diagnostic monitoring has an important, prophylactic role and may be repeated several times

a year. In dairy cows the most important period is calving [Nordlund 2005] but the other periods in farm production are also important. Cows should be monitored before calving, after calving (early lactation) and during mid lactation period [Whitaker *et al.* 2005]. Knowledge of the differences in the blood picture between various breeds of cows seems to be important especially in the understanding of all bovine practice. The results of these observations may have a practical relevance for cattle veterinarians in order to better anticipate, identify and prevent health problems in various breeds of cows.

CONCLUSIONS

1. In the tested breeds of cows significant differences in selected biochemical blood parameters were noted, mainly between dairy and beef cows.
2. Significant differences were noted in serum concentration of total protein, albumin creatinine, calcium, chloride, potassium, sodium, and GOT.
3. More precise analysis needs larger number of animals to tests.

REFERENCES

- Bostedt H., Boryczko Z., 2002. Disturbances of the electrolyte homeostasis in a periparturient period and their influence on passing of the postpartum period in cows. *International Conference, Nutrition, Fertility, Productivity. Polanica Zdrój*, 63-65.
- Butler W.R., 2000. Nutritional interactions with reproductive performance in dairy cattle. *Animal Reprod. Sci.*, 60-61, 449-457.
- Dobbs Matthew. 2005. Health Planning – Has our status progressed ? *Cattle Practice*, 13, 37-39.
- Gutierrez C.G. Aguilera I., Leon H., Rodriguez A., Hernandez-Ceron J., 2005. The Metabolic Challenge of Milk Production and the Toll it Takes on Fertility. *Cattle Practice*, 13, 5-11.
- Holtenius K., Krongvist C., Briland E., Spörndly R., 2007. Magnesium balance in lactating cows supplied with different potassium and magnesium levels. *Mat.13th International Conference on Production Diseases in Farm Animals Leipzig*, 277.
- Mordak R., Nicpoń J., 2006. Values of some blood parameters in dairy cows before and after delivery as a diagnostic monitoring of health in herd. *Electronic Journal of Polish Agricultural Universities*, 9, issue 2.
- Noordhuizen J.P.T.M., 2002. Veterinary monitoring for herd health, quality control and regulatory purposes XXII World Buiatrics Congress Hannover, Abstract, 52-197.
- Nordlund K., 2005. Herd-Based Monitors and Tests for Dairy Cow and Calf Problems. *Cattle Practice*, 13, 87-92.
- Whitaker D.A., Macrae A.I., Burrough E., 2005. Nutrition, Fertility and Dairy Herd Productivity. *Cattle Practice.*, 13, 27- 32.
- Winnicka A., 1997. Referential values of the fundamental laboratory tests in veterinary. *Wyd. SGGW, Warszawa*.
- Stevenson J.S., 2001. Reproductive management of cows in high-producing herds. *Advances in Dairy Technology, cattle Practice*, 13, 51-60.
- Zaajjer D., 2005. Feeding for Healthy Dairy Cow by Monitoring Cow Signals. *Cattle Practice*, 13, 69-75.

PORÓWNANIE NIEKTÓRYCH PARAMETRÓW KRWI U RÓŻNYCH RAS KRÓW W ŚRODKOWEJ FAZIE LAKTACJI

Streszczenie. Diagnostyczny monitoring w stadach krów jest niezwykle ważny dla utrzymania akceptowalnego poziomu zdrowia i produktywności u krów i ich potomstwa. Stanowi on jeden z podstawowych elementów ochrony stada i jest konieczny dla potwierdzania stanu zdrowotnego oraz dobrostanu stada. Celem badań było porównanie wartości wybranych biochemicznych parametrów krwi u czterech ras (grup) klinicznie zdrowych krów. Materiał stanowiły 42 krowy będące w środkowym okresie laktacji (Holstein Friesian grupa I – 17 krów, Hereford grupa II – 10 krów, Simmental grupa III – 8 krów, Limousine grupa IV – 7 krów). W badaniach uwzględniono różne parametry krwi (białko całkowite, albuminy, kreatynina, cholesterol, GOT, GPT, wapń (Ca), magnez (Mg), fosfor nieorganiczny (P), sód (Na), potas (K), chlor (Cl)). Istotne różnice zanotowano w przypadku białka całkowitego, albumin, chloru, sodu, GOT, wapnia, porównując poszczególne grupy krwi. Szczegółowe dane i różnice są przedstawione w artykule.

Słowa kluczowe: krowy ras mlecznych i mięsnych, krew, wskaźniki diagnostyczne

Accepted for print – Zaakceptowano do druku: 18.12.2007

WPŁYW ŻYWIENIA PASZĄ ZAWIERAJĄCĄ SUROWĄ I EKSTRUADOWANĄ MĄCZKĘ Z NASION ŁĘDZWIANU SIEWNEGO (*LATHYRUS SATIVUS L.*) NA WYDZIELANIE SOKU TRZUSTKOWEGO U CIELĄT

Sylwia Edyta Szymańczyk, Jose Luis Valverde Piedra,
Małgorzata Kapica

Akademia Rolnicza w Lublinie

Streszczenie. Nasiona łądzwianu siewnego (*Lathyrus sativus L.*) mogą być alternatywnym źródłem białka w żywieniu cieląt, jednakże obecność antyżywniowych czynników (ANF) ogranicza ich użytkowanie w stanie surowym, gdyż obniżają one trawienie enzymatyczne w jelicie. Celem pracy było określenie wpływu surowej (SMNLS) i ekstrudowanej (EMNLS) mączki z nasion łądzwianu siewnego na wydzielanie soku trzustkowego (ST) u cieląt. Badania przeprowadzono na 6 cielątach, którym założono kateter do przewodu trzustkowego oraz kaniulę w dwunastnicy. Cielęta żywiono przez 2 tygodnie mlekiem i dietą półpłynną składającą się z mleka i mieszanki treściwej CJ (grupa kontrolna), mieszanki SMNLS (łądzwian surowy) oraz mieszanki EMNLS (łądzwian ekstrudowany). Badano objętość ST, zawartość białka, aktywność enzymów proteolitycznych i amylazy. Żywienie cieląt paszą SMNLS zwiększyło objętość, zawartość białka, enzymów proteolitycznych i amylazy ST, zaś żywienie paszą EMNLS zwiększyło jedynie ilość enzymów proteolitycznych innych niż trypsyna. Wskazuje to na inaktywację większości ANF w procesie ekstruzji i brak ujemnego wpływu na trzustkę przy stosowaniu EMNLS w żywieniu cieląt.

Słowa kluczowe: łądzwian siewny, czynniki antyżywniowe, sok trzustkowy, trypsyna, amylaza

WSTĘP

Doświadczenia praktyki żywieniowej dowodzą, że białko pochodzenia roślinnego jest nie tylko tanim, ale także wartościowym źródłem zaopatrzenia zarówno u ludzi, jak i u zwierząt. Dlatego wciąż poszukuje się nowych źródeł pełnowartościowego białka roślinnego, które mogłyby znaleźć zastosowanie w żywieniu zwierząt. Wśród tej grupy

Adres do korespondencji – Corresponding author: Sylwia Edyta Szymańczyk, Katedra Biochemii i Fizjologii Zwierząt, Akademia Rolnicza w Lublinie, ul. Akademicka 12, 20-950 Lublin. e-mail: sylwia.szymanczyk@ar.lublin.pl

pasz najczęściej wymienia się nasiona roślin oleistych jak i nasiona roślin strączkowych. Spośród roślin strączkowych na uwagę, obok grochu, bobiku, soi, zasługiwać mogą nasiona lędzwanu siewnego (*Lathyrus sativus L.*). Atrakcyjność spożywcza i żywieniowa nasion roślin strączkowych, w tym i lędzwanu siewnego, wynika z wysokiej zawartości białka wahającej się w granicach 24-32% [Grela i Winiarska 1997]. Skład aminokwasowy białka nasion lędzwanu siewnego jest również korzystny, a tylko zawartość tryptofanu i lizyny w porównaniu do zawartości w nasionach soi jest nieco mniejsza [Grela i Günther 1995, Grela i Winiarska 1997, Troszyńska i in. 1997]. Białko nasion lędzwanu siewnego zawiera wystarczające dla pokrycia zapotrzebowania zwierząt gospodarskich ilości niezbędnych aminokwasów [Kuo i in. 1994, Grela i in. 1997b, Hanbury i in. 2000]. Biorąc pod uwagę zawartość cennych kwasów tłuszczowych, włókna pokarmowego, składników mineralnych, a także wysoce wartościowego składu aminokwasów białka, można stwierdzić, że nasiona lędzwanu mogą być alternatywnym w odniesieniu do innych nasion roślin strączkowych składnikiem diety ludzi i zwierząt [Troszyńska i in. 1997, Grela i in. 1997]. Jednakże wyniki oceny na zwierzętach [Hanczakowski i in. 1997] i u ludzi [Lienner 1983] wskazują na niską przyswajalność białka nasion lędzwanu w wyniku obecności substancji przeciwżywniowych takich jak: inhibitory trypsynowe, inhibitory amylaz, neurotoksyny (ODAP - β -N-Oxalyl-L- α , β -diaminopropionic acid), osteotoksyny (BAPN - β -(γ -L-glutamyl) aminopropinitril). Wyłącznie żywienie surowymi nasionami lędzwanu siewnego prowadzi do ujemnych wpływów na funkcje ośrodkowego układu nerwowego i procesy mineralizacji kości, wyzwalając latyryzm kostny i nerwowy [Deshpande i Campbell 1992, Studziński i Grela 1997, Grela i in. 2001].

Pobieranie paszy zawierającej inhibitory trypsynowe powoduje ograniczenie dostępności składników odżywczych i jednocześnie nasila straty składników endogennych, zwłaszcza wydalanie azotu wraz z kałem oraz obniżenie strawności białek związane z redukcją trawienia enzymatycznego, a także zmniejszenie wchłaniania aminokwasów [Nitsan i Liener 1976]. Duże ilości inhibitorów trypsyny nasila wydzielanie soku trzustkowego, powodując u szczurów hipertrofię i hiperplazję trzustki, a w skrajnych przypadkach nawet zmiany nowotworowe [Iwai i Fushiki 1988].

Niekorzystne działanie czynników antyżywniowych zawartych w nasionach roślin strączkowych, w tym i lędzwanu, ogranicza się poprzez poddawanie tych nasion różnym zabiegom technologicznym. Jedną z metod inaktywacji tych antybiotyków jest obróbka termiczna stosowana między innymi w procesie ekstruzji. Badania Grela i in. [1997] Grela i Winiarskiej [1998] wykazały, że poddane ekstruzji nasiona lędzwanu zawierały znacznie mniejszą ilość β -ODAP, tanin i inhibitorów trypsyny nawet do poziomu uważanego za bezpieczny (3TUI/mg próby – uważane za bezpieczne).

Skład podstawowy nasion, duża zawartość białka o interesującym składzie aminokwasowym oraz znaczącym składzie kwasów tłuszczowych kwalifikuje nasiona lędzwanu siewnego jako dobry surowiec do sporządzania mieszanek paszowych [Grela i in. 1997b]. Jednakże niewiele wiadomo o wpływie żywienia młodych przeżuwaczy mieszanek zawierającymi surowe czy ekstrudowane nasiona lędzwanu siewnego na skład enzymatyczny i sekrecję soku trzustkowego.

CEL

Celem pracy było określenie wpływu surowych i ekstrudowanych nasion lędzwanu siewnego na wydzielanie soku trzustkowego u cieląt w okresie przejściowym z karmienia mlekiem na żywienie roślinnym pokarmem stałym.

MATERIAŁ I METODY

Badania przeprowadzono na 6 cielętach w wieku od 5 do 12 tygodnia życia, którym założono kateter do dodatkowego przewodu trzustkowego oraz kaniulę do dwunastnicy według metody Batler'a i in. [1960]. Połączenie kateteru z kaniulą dwunastniczą zapewniało dopływ soku trzustkowego do jelita. Po okresie rekonwalescencji trwającym około 7 dni rozpoczęto doświadczenia, które przeprowadzano w odstępach dwutygodniowych. Prawidłowe funkcjonowanie kateteru trzustkowego i kaniuli dwunastniczej sprawdzano codziennie. Doświadczenia przeprowadzano w godzinach porannych po 12-godzinnym okresie głodzenia. Na czas zbierania soku trzustkowego przerwano jego dopływ do dwunastnicy. Sok trzustkowy zbierano i mierzono jego objętość w okresach 15-minutowych przez 30 minut przed porannym karmieniem oraz przez okres 3 godzin po pobieraniu pokarmu. Próbkę o objętości 1 ml zamrażano do późniejszych analiz, a pozostałą część soku podawano w kilku porcjach do kaniuli dwunastniczej w ciągu następnego okresu zbierania.

Cielęta żywiono dwa razy dziennie przez okres 2 tygodni odpowiednią paszą w zależności od przynależności grupowej. Grupa kontrolna otrzymywała pełne mleko i dietę półpłynną składającą się z mieszanki treściwej CJ i mleka, zaś grupy doświadczalne otrzymywały również pełne mleko i dietę półpłynną zawierającą 30% surowej mączki z nasion lędzwanu siewnego (grupa lędzwan surowy) lub zawierającą 30% ekstrudowanej mączki z nasion lędzwanu siewnego (grupa lędzwan ekstrudowany).

W soku trzustkowym określono zawartość białka, aktywność proteolityczną, aktywność trypsynową oraz aktywność amylolityczną. Zawartość białka oznaczono wg Metody Bradforda i in. [1976]. Aktywność proteolityczną oznaczono spektrofotometrycznie, używając kazeiny jako substratu. Jednostkę aktywności proteolitycznej określono jako taką ilość enzymu, która hydrolizuje 1 mg kazeiny w czasie 20-minutowego okresu inkubacji w przeliczeniu na mg białka.

Aktywność trypsynowa badana była przy użyciu metody opisywanej przez Erlanson'a [1970], gdzie jako substratów używano takich trójpeptydów, jak: BAEE (N-Benzoyl-L-Arginine-Ethyl Ester) i BAPA (N-Benzoyl-L-Arginine-4-Nitroanilide Hydrochloride) – Sigma. Trypsynogen aktywowano przy stosowaniu enterokinazy (Sigma). Jedną jednostkę aktywności trypsyny definiowano jako ilość enzymu, która katalizuje hydrolizę 1 μ mola specyficznego substratu w ciągu 15 minut w temperaturze 25 °C w przeliczeniu na mg białka.

Aktywność amylolityczną oznaczono wg metody opisanej przez O'Sullivan'a [1992] polegającej na określeniu ilości maltozy (μ mol) uwolnionej z roztworu skrobi i wyrażonej w jednostkach (U) na mg białka. Otrzymane wyniki poddano analizie wariancji i testowi T-studenta przy użyciu programu GraphPad Prism v4.0 (GraphPad Software, USA).

Badania powyższe zostały przeprowadzone w okresie, kiedy pozwolenia lokalnej Komisji Etycznej do spraw Doświadczeń na Zwierzętach nie były wymagane.

WYNIKI

Objętość soku trzustkowego

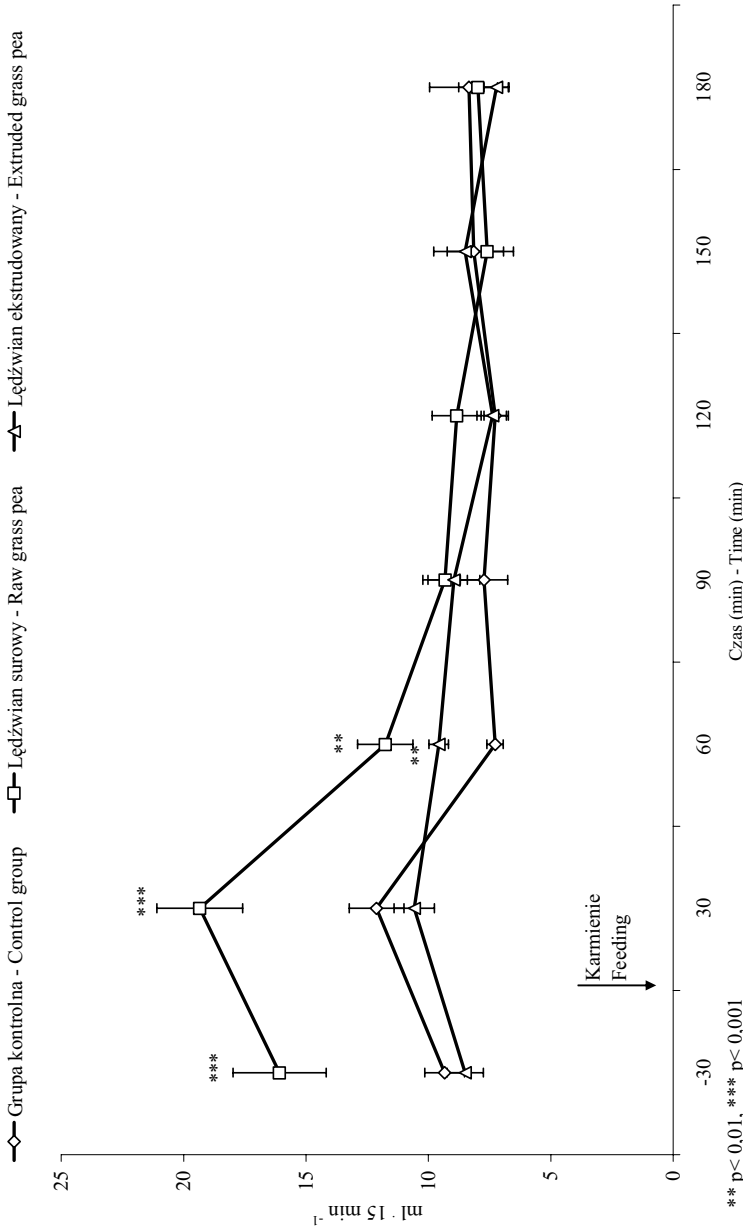
Po całonocnym głodzeniu objętość soku trzustkowego cieląt grupy kontrolnej wynosiła $9,3 \pm 0,8$ ml/15 minut, natomiast w grupie cieląt otrzymujących dietę zawierającą surową mączkę z nasion lędzwanu siewnego objętość soku była istotnie wyższa od średniej wartości grupy kontrolnej ($16,1 \pm 1,9$ ml/15 min $p < 0,001$). W grupie cieląt otrzymujących ekstrudowaną mączkę z nasion lędzwanu siewnego w diecie objętość wydzielonego soku nie różniła się istotnie od grupy kontrolnej ($8,5 \pm 0,74$ ml/15 min). Pobieranie pokarmu przez cielęta grupy kontrolnej i grup doświadczalnych powodowało wzrost objętości soku trzustkowego w czasie kolejnych 30 minut doświadczenia (rys. 1). Istotne różnice stwierdzono w grupie cieląt żywionych dietą zawierającą surową mączkę z lędzwanu siewnego w porównaniu do cieląt grupy kontrolnej ($p < 0,01$). W czasie następných 30 minut objętość soku trzustkowego obniżyła się zarówno u cieląt grupy kontrolnej ($7,3 \pm 0,33$ ml/15 min), jak i grup doświadczalnych (lędzwan surowy – $11,8 \pm 1,1$ i lędzwan ekstrudowany – $9,6 \pm 0,04$ ml/15 minut), jednakże były one istotnie wyższe od wartości uzyskanych u cieląt kontrolnych (rys. 1). W kolejnych okresach doświadczenia objętość soku trzustkowego cieląt kontrolnych i doświadczalnych nie różniła się istotnie.

Zawartość białka w soku trzustkowym

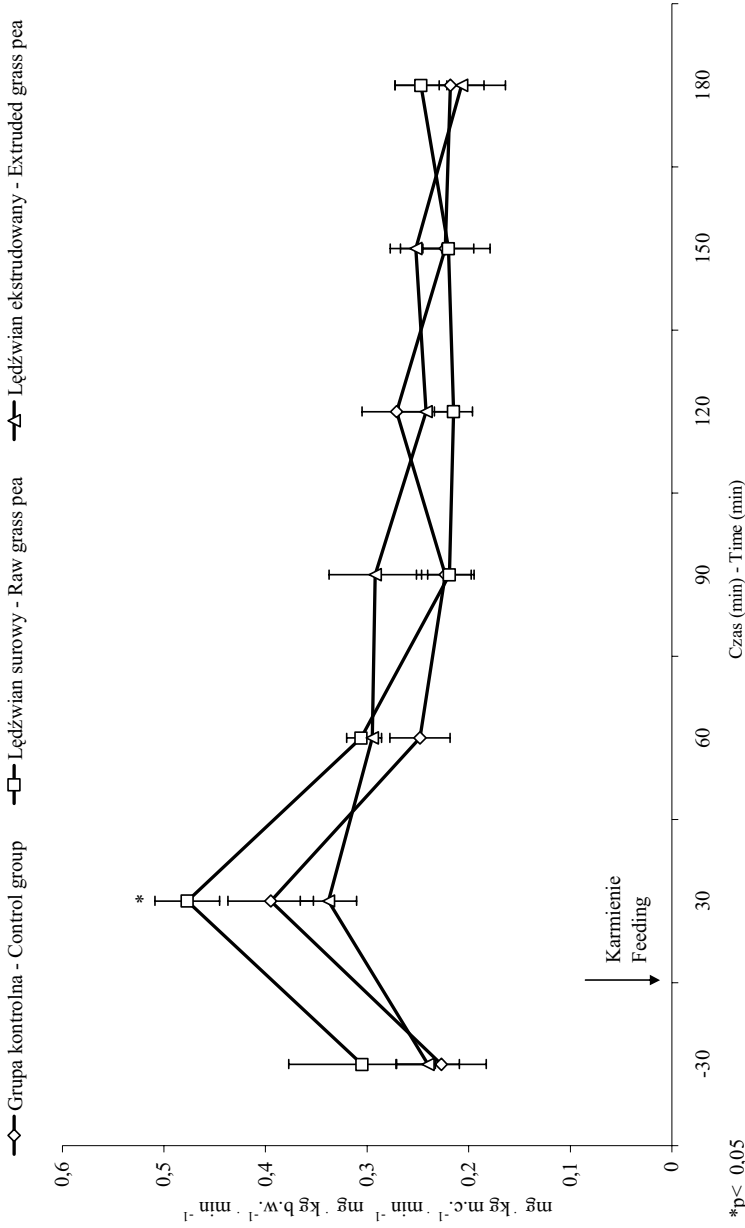
Ilość białka w soku trzustkowym po 12-godzinnym okresie głodzenia cieląt kształtował się między $0,23 \pm 0,04$ a $0,31 \pm 0,07$ mg/kg m.c./min. Po pobraniu pokarmu stwierdzono wzrost ilości białka trwający 30 minut zarówno u cieląt grupy kontrolnej ($0,39 \pm 0,04$ mg/kg m.c./min), jak i grup doświadczalnych. Istotny wzrost zaobserwowano u cieląt żywionych dietą zawierającą surową mączkę z nasion lędzwanu siewnego ($0,48 \pm 0,03$, $p < 0,05$), natomiast w grupie cieląt otrzymujących ekstrudowaną mączkę z nasion lędzwanu siewnego nie stwierdzono istotnych różnic w ilości białka ($0,34 \pm 0,01$ mg/kg m.c./min) w porównaniu do wartości grupy kontrolnej. W czasie następných 30 minut poziom białka obniżał się do wartości zbliżonych do wyjściowych i utrzymywał się na podobnym poziomie do końca doświadczeń zarówno u cieląt żywionych dietą kontrolną, jak i doświadczalną (rys. 2).

Aktywność proteolityczna soku trzustkowego

W grupie kontrolnej aktywność proteolityczna soku trzustkowego przed porannym karmieniem wynosiła $20,8 \pm 1,1$ U/ mg białka. W grupie cieląt żywionych dietą zawierającą surową mączkę z nasion lędzwanu siewnego aktywność proteolityczna była istotnie wyższa ($49,9 \pm 8,3$ U/mg białka, $p < 0,01$), zaś w grupie cieląt żywionych dietą zawierającą ekstrudowaną mączkę z nasion lędzwanu zaobserwowano wyższą aktywność proteolityczną w okresie przed karmieniem ($29,98 \pm 7,3$ U/mg białka) (rys. 3). Poranne karmienie zwiększyło aktywność proteolityczną soku trzustkowego cieląt żywionych dietą kontrolną i doświadczalną. Największą wartość stwierdzono u cieląt otrzymujących surową ($68,23 \pm 6,7$ U/mg białka, $p < 0,01$) a nieco niższą u cieląt otrzymujących ekstrudowaną mączkę z nasion lędzwanu siewnego ($45,3 \pm 2,6$ U/mg białka, $p < 0,05$). W godzinę po pobraniu pokarmu aktywność proteolityczna soku trzustkowego obniżyła się, lecz była nadal istotnie wyższa w grupach doświadczalnych ($50,3 \pm 7,2$ U/mg białka, $p < 0,01$ – lędzwan surowy i $39,7 \pm 2,5$ U/mg białka, $p < 0,05$ – lędzwan ekstrudowany) w porównaniu do wartości grupy kontrolnej ($28,5 \pm 1,6$ U/mg białka).

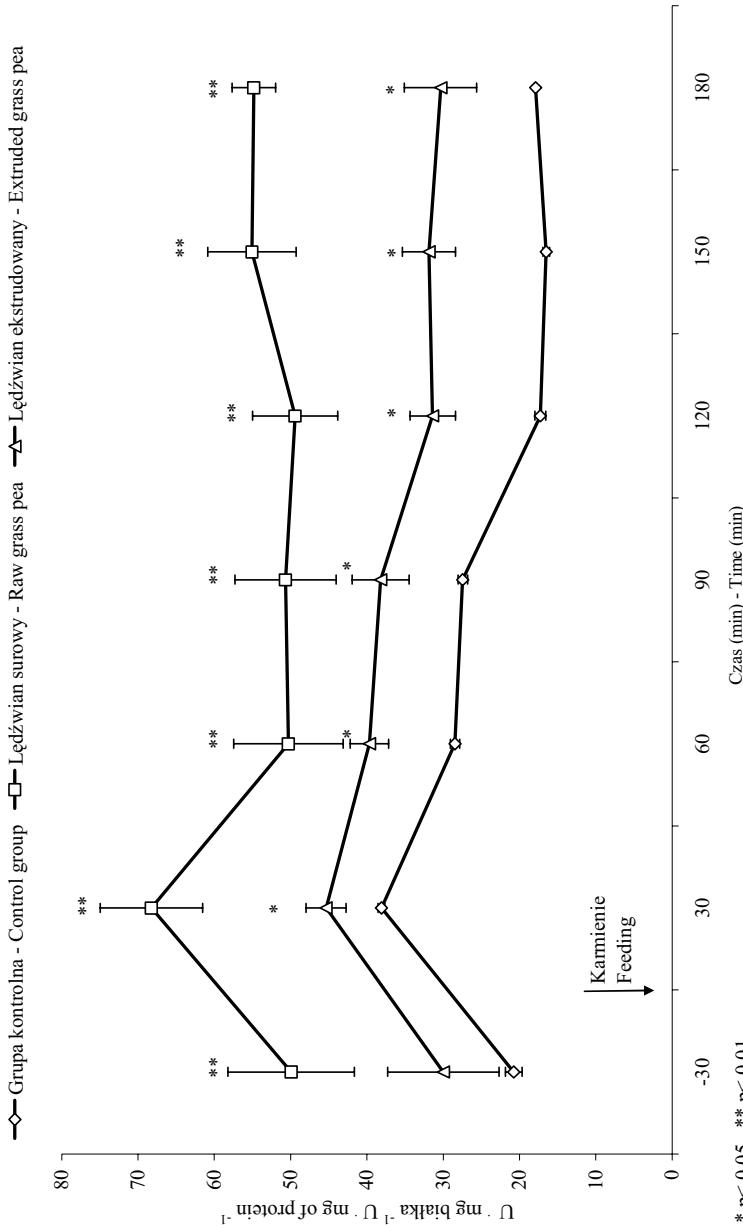


Rys. 1. Objętość soku trzustkowego ($\text{ml} \cdot 15 \text{ min}^{-1}$) cieląt żywionych dietą półpłynną zawierającą standardową mieszankę CJ (Grupa kontrolna) oraz mieszankę zawierającą 30% surowej mączki (Lędwian surowy) i 30% ekstrudowanej mączki nasion lędwianu siewnego (Lędwian ekstrudowany) ($n = 6$ średnia \pm SE)
 Fig. 1. Volume of the pancreatic juice ($\text{ml} \cdot 15 \text{ min}^{-1}$) of calves fed a semi liquid diet consisting of a mixture of milk and standard formula CL (Control group), formula containing 30% raw grass pea meal (Raw grass pea) and 30% extruded grass pea meal (Extruded grass pea) ($n = 6$, mean \pm SE)



Rys. 2. Ilość białka w soku trzustkowym ($\text{mg} \cdot \text{kg m.c.}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) cieląt żywionych dietą półpłynną zawierającą standardową mieszankę CJ (Grupa kontrolna) oraz mieszankę zawierającą 30% surowej mączki (Lędwian surowy) i 30% ekstrudowanej mączki nasion lędwianu siewnego (Lędwian ekstrudowany) ($n = 6$, średnia \pm SE)

Fig. 2. Protein outflow in the pancreatic juice ($\text{mg} \cdot \text{kg b.w.}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) of calves fed a semi liquid diet consisting of a mixture of milk and standard formula CL (Control group), formula containing 30% raw grass pea meal (Raw grass pea) and 30% extruded grass pea meal (Extruded grass pea) ($n = 6$, mean \pm SE)



Rys. 3. Aktywność proteolityczna soku trzustkowego (U · mg białka⁻¹) cieląt żywionych dietą półpłynną zawierającą standardową mieszankę CJ (Grupa kontrolna) oraz mieszankę zawierającą 30% surowej mączki (Lędwian surowy) i 30% ekstrudowanej mączki z nasion lędwianu siewnego (Lędwian ekstrudowany) (n = 6, średnia ± SE)

Fig. 3. Proteolytic activity in the pancreatic juice (U · mg of protein⁻¹) of calves fed a semi liquid diet consisting of a mixture of milk and standard formula CL (Control group), formula containing 30% raw grass pea meal (Raw grass pea) and 30% extruded grass pea meal (Extruded grass pea) (n = 6, mean ± SE)

Aktywność proteolityczna soku trzustkowego cieląt grup doświadczalnych pozostała na istotnie wyższym poziomie, w porównaniu do średnich wartości grupy kontrolnej, przez cały okres doświadczeń (rys. 3).

Aktywność trypsynowa soku trzustkowego

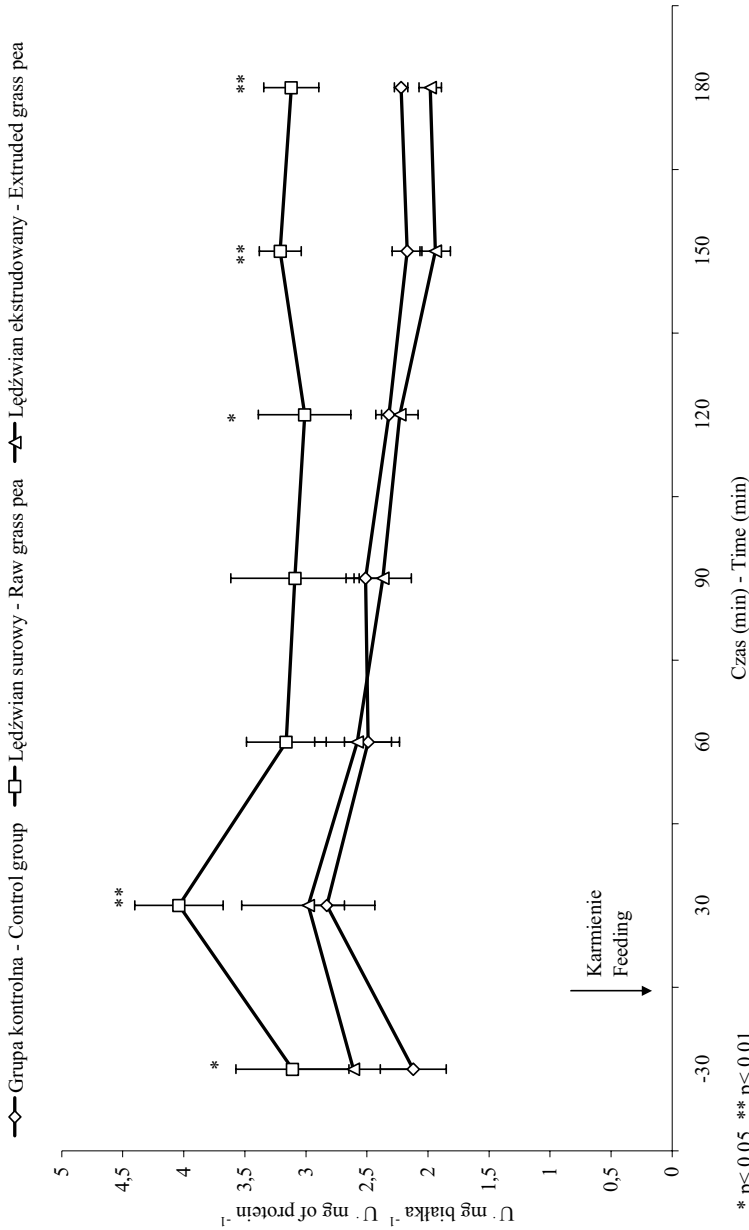
Najniższa aktywność trypsynową przed pobraniem pokarmu była w grupie cieląt żywionych paszą kontrolną ($2,1 \pm 0,3$ U/mg białka). Tendencje do wyższej wartości zaobserwowano w grupie cieląt żywionych paszą zawierającą ekstrudowaną mączkę ($2,6 \pm 0,5$ U/mg białka), zaś istotnie wyższą wartość stwierdzono w grupie cieląt otrzymujących surową mączkę z lędwianu siewnego ($3,1 \pm 0,5$ U/mg białka, $p < 0,05$). Po karmieniu aktywność trypsyny w soku trzustkowym wzrosła zarówno u cieląt grupy kontrolnej ($2,8 \pm 0,16$ U/mg białka), jak i grup doświadczalnych ($4,0 \pm 0,4$ U/mg białka, $p < 0,01$ – lędwian surowy; $3,0 \pm 0,5$ U/mg białka – lędwian ekstrudowany). Po okresie 60 minut od pobierania pokarmu aktywność trypsyny w soku trzustkowym cieląt wszystkich badanych grup obniżyła się do wartości zbliżonych do tych przed pobraniem pokarmu i pozostawała na tym poziomie do końca doświadczeń. Jednakże w grupie cieląt żywionych paszą zawierającą surową mączkę z lędwianu siewnego aktywność trypsyny była istotnie wyższa niż u cieląt grupy kontrolnej i grupy żywionej paszą zawierającą ekstrudowaną mączkę z lędwianu siewnego (rys. 4).

Aktywność amylolityczna

Aktywność amylolityczna soku trzustkowego przed porannym karmieniem nie różniła istotnie w badanych grupach ($0,12 \pm 0,01$ – kontrola; $0,17 \pm 0,05$ – lędwian surowy; $0,15 \pm 0,05$ – lędwian ekstrudowany U/mg białka). Pobieranie pokarmu nie wpłynęło istotnie na aktywność amylolityczną soku trzustkowego cieląt grupy kontrolnej i żywionych paszą zawierającą ekstrudowaną mączkę z lędwianu siewnego. Natomiast stwierdzono statystyczny wzrost tej aktywności w soku trzustkowym cieląt żywionych paszą zawierającą surową mączkę z lędwianu siewnego, który utrzymał się do końca doświadczeń (rys. 5).

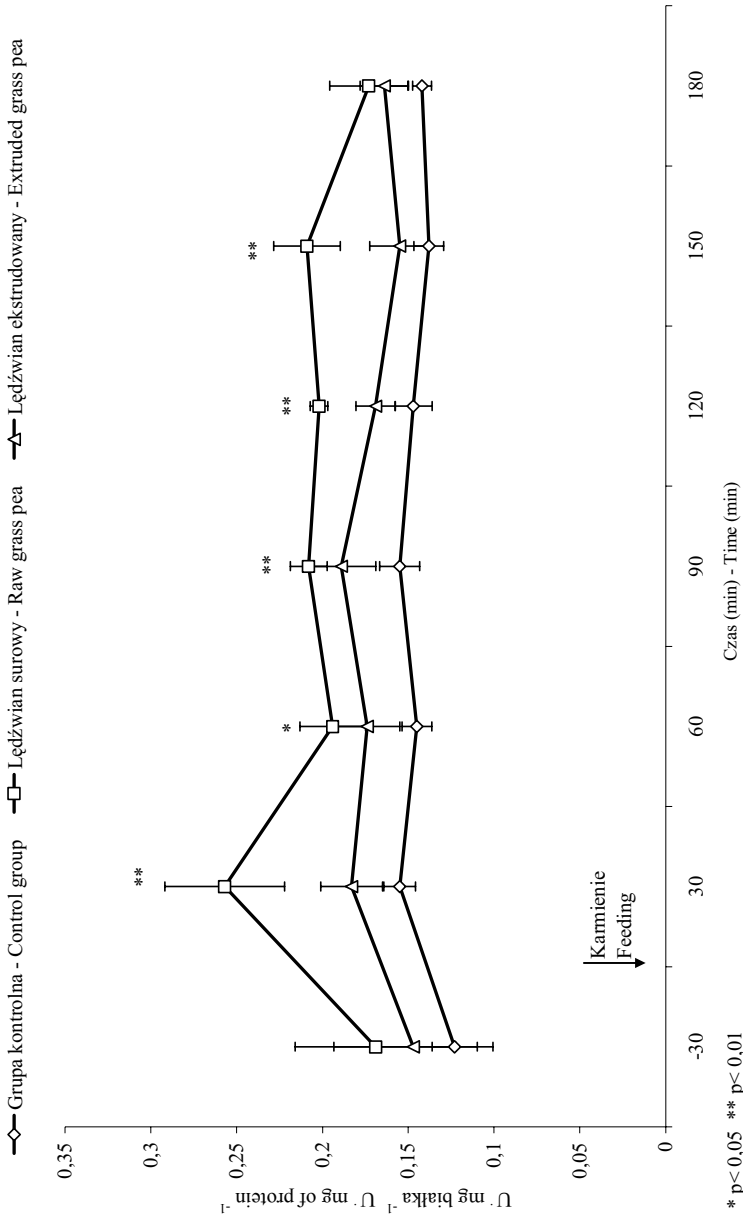
DYSKUSJA

W ostatnim czasie wzrosło poszukiwanie oraz stosowanie alternatywnych i niekonwencjonalnych źródeł białka także w żywieniu cieląt. Do najczęściej stosowanych jednak należą nasiona roślin strączkowych, gdyż są one bogate w białko, a ponadto są zdecydowanie tańsze. Poznanie procesów enzymatycznego trawienia składników pokarmowych w okresie neonatalnym ma niezwykle ważne znaczenie w dziedzinie praktycznych zastosowań wiedzy fizjologicznej do prawidłowego żywienia zwierząt w okresie ich pourodzeniowego rozwoju i po odsadzeniu, kiedy obserwuje się najbardziej częste zaburzenia trawienia, a także ich konsekwencje w postaci biegunek, wtórnych infekcji jelitowych, które prowadzą często do dużych strat w odchowcie [Guilloteau i Zabielski 2005].



Rys. 4. Aktywność trypsyny w soku trzustkowym (U · mg białka⁻¹) cieląt żywionych dietą półpłynną zawierającą standardową mieszankę CJ (Grupa kontrolna) oraz mieszankę zawierającą 30% surowej mączki (Lędźwian surowy) i 30% ekstrudowanej mączki z nasion lędźwianu siewnego (Lędźwian ekstrudowany) (n = 6, średnia ± SE)

Fig. 4. Trypsin activity in the pancreatic juice (U · mg of protein⁻¹) of calves fed a semi liquid diet consisting of a mixture of milk and standard formula CL (Control group), formula containing 30% raw grass pea meal (Raw grass pea) and 30% extruded grass pea meal (Extruded grass pea) (n = 6, mean ± SE)



Rys. 5. Aktywność amylazy w soku trzustkowym (U · mg białka⁻¹) cieląt żywionych dietą płynną zawierającą standardową mieszankę CJ (Grupa kontrolna) oraz mieszankę zawierającą 30% surowej mączki (Lędwian surowy) i 30% ekstrudowanej mączki z nasion lędwianu siewnego (Lędwian ekstrudowany) (n = 6, średnia ± SE)

Fig. 5. Amylolytic activity in the pancreatic juice (U · mg of protein⁻¹) of calves fed a semi liquid diet consisting of a mixture of milk and standard formula CL (Control group), formula containing 30% raw grass pea meal (Raw grass pea) and 30% extruded grass pea meal (Extruded grass pea) (n = 6, mean ± SE)

Przedstawione badania miały za zadanie ocenić wpływ nasion łądzwianu siewnego (*Lathyrus sativus* L.) na funkcję zewnątrzwydzielniczą trzustki w okresie przejściowego żywienia cieląt, gdyż dotychczas nieznanym było oddziaływanie czynników antyżywniowych zawartych w nasionach tej rośliny u młodych osobników tego gatunku zwierząt.

W badaniach Nitsana [1976] wykazano, że pobieranie paszy zawierającej inhibitory trypsynowe powoduje redukcję trawienia enzymatycznego i zmniejszenie wchłaniania aminokwasów oraz wzrost utraty azotu z kałem. Ponadto stwierdzono, że kompensacyjne nadmierne wydzielanie soku trzustkowego i zawartych w nim enzymów proteolitycznych może jeszcze bardziej podnosić utratę azotu endogennego [Nissan 1976]. Dwutygodniowy okres stosowania diety zawierającej surową mączkę nasion łądzwianu siewnego powodował zwiększoną sekrecję soku trzustkowego u badanych cieląt. Badania Kapicy i in. [2005] na cielętach żywionych podobną dietą półpłynną zawierającą surową mączkę sojową wykazały również nadmierne wydzielanie soku trzustkowego.

Odpowiedź adaptacyjna trzustki cieląt na żywienie paszą zawierającą surową mączkę łądzwianu siewnego ujawniła się poprzez zdolność tego narządu do wydzielania większych ilości soku trzustkowego cechującego się zwiększoną aktywnością proteolityczną i amylolityczną. Wyższa aktywność enzymów proteolitycznych i amylolitycznych soku trzustkowego jest wyrazem uruchomienia mechanizmów mających na celu wyrównanie niedoboru enzymów w świetle jelita cienkiego. Niedostateczna ilość aktywnych enzymów w jelicie cienkim, zgodnie z modelem zaproponowanym przez Fushiki i Iwai [1989], spowodowana jest trwałym łączeniem się inhibitorów z trypsyną. Wydzielanie soku trzustkowego jest kontrolowane w dużej mierze przez jelitowy mechanizm ujemnego sprzężenia zwrotnego opartego na działaniu aktywnych enzymów regulujących uwalnianie cholecystokininy (CCK) i sekretyny w jelicie cienkim [Song i in. 1999, Zabielski i in. 1994, Zabielski i Naruse 1999]. Uwalnianie CCK jest stymulowane przez peptyd monitorujący (MP – Monitoring Peptide), wydzielany zawsze z sokiem trzustkowym i przez jelitowy czynnik uwalniający CCK (LCRF – Luminal CCK Releasing Factor) [Miyasaka i in. 1989, Miyasaka i Funakoshi 1998, Spanagel i in. 1996]. W przypadku stosowania diety nie zawierającej inhibitorów trypsyny peptyd monitorujący i czynnik uwalniający CCK jest szybko inaktywowany w jelicie przez trypsynę, natomiast w warunkach związania trypsyny z inhibitorami trypsyny peptyd monitorujący MP i LCRF są aktywne i nasilają uwalnianie CCK z komórek enteroendokrynnych jelita. Prowadzi to do przerwania mechanizmu ujemnego sprzężenia zwrotnego i w konsekwencji trzustka zostaje pobudzona do wydzielania większych ilości enzymów [Iwai i in. 1988, Zabielski i Naruse 1999].

Wyższa aktywność amylazy w soku trzustkowym zwierząt żywionych paszą zawierającą surową mączkę z nasion łądzwianu siewnego wynikała z obecności białkowych inhibitorów amylaz w nasionach tej rośliny. Badania Deshpande i Campbell [1992] wykazały, że zawartość inhibitora α -amylazy w nasionach łądzwianu siewnego waha się w granicach od 3,6 do 91,4 U/g. Inhibitory amylaz inaktywują amylazę trzustkową powodując niedobór enzymu, który prawdopodobnie pobudza zewnątrzwydzielniczą część trzustki do wzmożonego uwalniania tego enzymu u cieląt. Jednakże badania na szczurach żywionych paszą z dodatkiem inhibitora amylaz BAY 4609 przez 90 dni [Fölsch i in. 1981, Fölsch i Creutzfeldt 1985] oraz na szczurach żywionych paszą zawierającą 10% i 20% śruty z nasion łądzwianu siewnego [Sadurska i in. 1997] nie potwierdzają tego stymulującego efektu.

Żywienie cieląt paszą zawierającą ekstrudowaną mączkę z lędźwianu siewnego nie powodowało istotnych zmian w objętości, ilości trypsyny i amylazy soku trzustkowego, co świadczy o inaktywacji większości czynników antyżywniowych w procesie ekstruzji. Jednakże, ogólna ilość enzymów proteolitycznych w soku trzustkowym cieląt żywionych ekstrudowaną mączką z lędźwianu siewnego była istotnie wyższa od wartości kontrolnych, co sugeruje, że nie wszystkie czynniki antyżywniowe uległy inaktywacji podczas ekstruzji i mogą one powodować wydzielanie większej ilości enzymów proteolitycznych innych niż trypsyna. Niepełna inaktywacja czynników antyżywniowych nasion soi w procesie ekstruzji została również obserwowana w badaniach na cielętach, u których zarówno objętość soku, jak i aktywność trypsyny były większe od kontrolnych [Kapica i in. 2005]. Z drugiej zaś strony, badania Roy'a [1980] nad oczyszczaniem i charakterystyką inhibitora trypsynowego z nasion lędźwianu siewnego wykazały, że jest to białko o ciężarze cząsteczkowym około 22000, składające się z 5 izoinhibitorów o identycznym punkcie izoelektrycznym i zawartości reszt aminokwasowych o liczbie 203-212. Zarówno skład aminokwasowy, jak też i ciężar molekularny wskazują na przynależność do klasy inhibitorów typu Kunitza. Inhibitor trypsynowy Kunitza nie występuje w nasionach takich roślin jak groch. Lędźwian siewny (*Lathyrus sativus* L.) stanowi więc wyjątek w tej ogólnej regule. W jego nasionach występują głównie inhibitory trypsyny (TIA), a w mniejszej ilości inhibitory chymotrypsyny (CHIA), które występują w przeważającej większości roślin strączkowych, zawierających inhibitory Bowmana-Birka o cechach hamujących aktywność zarówno trypsyny, jak też i chymotrypsyny [Wei 1979, Roy 1980, Deshpande i Campbell 1992].

Z powyższych badań wynika, że mączka z nasion lędźwianu siewnego poddana procesowi ekstruzji może stanowić cenne źródło białka roślinnego w żywieniu cieląt, gdyż proces ekstruzji znacznie zmniejsza ilość antyżywniowych substancji w nich zawartych. Badania Greli i in. 1997a oraz Kapicy i in. 1998 wykonane na tuczniakach żywionych ekstrudowaną mączką z nasion lędźwianu siewnego wykazały możliwość jej stosowania w żywieniu zwierząt.

WNIOSKI

1. Żywienie cieląt przez okres dwóch tygodni dietą półpłynną zawierającą 30% surowej mączki z nasion lędźwianu siewnego powoduje wzrost wydzielania soku trzustkowego bogatego w enzymy proteolityczne i amylolityczne.

2. Żywienie cieląt przez okres dwóch tygodni dietą półpłynną zawierającą 30% ekstrudowanej mączki z nasion lędźwianu siewnego powoduje jedynie wzrost aktywności enzymów proteolitycznych innych niż trypsyna.

3. Brak nadmiernego wydzielania soku trzustkowego u cieląt żywionych dietą zawierającą ekstrudowaną mączkę z nasion lędźwianu siewnego świadczy o znacznym zmniejszeniu zawartości antyżywniowych związków w procesie ekstruzji, co poprawia wartość żywieniową surowca i umożliwia jego stosowanie jako alternatywnego źródła białka w żywieniu cieląt.

PODZIĘKOWANIE

Autorzy dziękują Panu Prof. dr. hab. Tadeuszowi Strudzińskiemu za cenne uwagi i wydatną pomoc okazaną w czasie realizacji badań.

PIŚMIENNICTWO

- Butler H.C., Brinkman D.C., Klavano P.A., 1960. Cannulation of the bovine pancreatic duct. Amer. J. Vet. Res. 21, 205-211.
- Bradford M.M., 1976. A rapid and sensitive method for quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein dye binding. Anal. Biochem., 72, 24-54.
- Deshpande S.S., Campbell C.G., 1992. Genotype variation in BOAA, condensed tannins, phenolics and enzyme inhibitors of grass pea (*Lathyrus sativus*). Can. J. Plant Sci., 72, 1037-1047.
- Erlanson C., 1970. p-Nitrophenylacetate as a substrate for a carboxyl-ester hydrolase in pancreatic juice and intestinal content. Scand. J. Gastroent., 5, 333-336.
- Fölsch U.R., Grieb N., Caspary W.F., Creutzfeldt W., 1981. Influence of short- and long-term feeding of an alpha-amylase inhibitor (BAY e 4609) on the exocrine pancreas of the rat. Digestion, 21(2), 74-82.
- Fölsch U.R., Creutzfeldt W., 1985. Adaptation of the pancreas during treatment with enzyme inhibitors in rats and man. Scand J Gastroenterol Suppl., 112, 54-63.
- Fushiki, T., Iwai K., 1989. Two hypotheses on the feedback regulation of pancreatic enzyme secretion. Fed. Am. Soc. Exp. Biol. J., 3, 121-126.
- Grela E.R., Günther K.D., 1995. Fatty acid composition and tocopherol content of some legume seeds. Anim. Feed Sci. Technol., 52, 325-331.
- Grela E.R., Winiarska A., 1997. Skład chemiczny i wartość pokarmowa nasion lędwianu siewnego (*Lathyrus sativus* L.). Międzynarodowe Sympozjum Naukowe Lędwian siewny – agrotechnika i wykorzystanie w żywieniu zwierząt i ludzi. Lublin-Radom, 9-10.06.1997, 49-55.
- Grela E.R., Truchliński J., Rzedzicki Z., Pallauf J., Winiarska A., 1997a. Wpływ ekstruzji na zawartość składników przeciwżywniowych w nasionach lędwianu siewnego (*Lathyrus sativus* L.). Międzynarodowe Sympozjum Naukowe Lędwian siewny – agrotechnika i wykorzystanie w żywieniu zwierząt i ludzi. Lublin-Radom, 9-10.06.1997, 80-85.
- Grela E.R., Jensen S.K., Jacobsen K., 1997b. Concentration of fatty acids, tocopherols and carotenoids in extruded flat pea (*Lathyrus sativus* L.) as affected by moisturing and extrusion temperature. Międzynarodowe Sympozjum Naukowe Lędwian siewny – agrotechnika i wykorzystanie w żywieniu zwierząt i ludzi. Lublin-Radom, 9-10.06.1997, 104-109.
- Grela E.R., Winiarska A., 1998. Influence of different conditions of extrusion on the antinutritional factors content in grass pea (*Lathyrus sativus* L.) seeds. 3rd European Conference on Grain Legumes. Valladolid, 14-19 Sept. 1998.
- Grela E.R., Studziński T., Matras J., 2001. Antinutritional factors in seeds of *Lathyrus sativus* cultivated in Poland. Lathyrus Lathyrism Newsletter, 2(2), 101-104.
- Guilloteau P., Zabielski R., 2005. Gut regulatory peptides as mediators of gastrointestinal tract growth, motility, and development of secretion in young ruminants. J. Anim. Feed Sci. 14, suppl 1, 113-138.
- Hanbury C.D., White C.L., Mullan B.P., Siddique K.H.M., 2000. A review of the potential of *Lathyrus sativus* L. and *L. cicera* L. grain for use as animal feed. Anim. Feed Sci. Technol., 87, 1-27.
- Hanczakowski P., Szymczyk B., Pisulewska E., Ernest T. 1997. Porównanie składu i wartości pokarmowej nasion lędwianu, grochu i soi. Międzynarodowe Sympozjum Naukowe Lędwian siewny – agrotechnika i wykorzystanie w żywieniu zwierząt i ludzi. Lublin- Radom, 9-10.06.1997, 56-58.
- Iwai K., Fushiki T., Fukuoka S.I., 1988. Pancreatic enzyme secretion mediated by a novel peptide: Monitor peptide hypothesis. Pancreas, 3, 720-728.

- Kapica M., Valverde Piedra J.L., T. Studziński T., Grela E.R., 1998. Effect of dietary supplementation of raw and extruded grass pea seeds (*Lathyrus sativus* L.) on activity of pancreatic enzymes in pigs. *J. Anim. Feed Sci.* 7, 253-257.
- Kapica M., Valverde Piedra J.L., Puzio I., Bieńko M., Szymańczyk S.E., Radzki R.P., 2005. The effect of feeding raw and extruded feed containing soyabean meal on pancreatic juice digestive enzyme activities in young calves. *J. Anim. Feed Sci.* 14, (Suppl. 1), 263-266.
- Kuo Y.H., Khan J.K., Lambein F., 1994. Biosynthesis of the neurotoxin β -ODAP in developing pods of *Lathyrus sativus*. *Phytochem.*, 35, 911-913.
- Liener I.E., 1983. Naturally occurring toxicants in foods and their significance in the human diet. *Arch. Toxicol. Suppl.*, 6, 153-166.
- Miyasaka K., Funakoshi A., 1998. Luminal feedback regulation, monitor peptide, CCK-releasing peptide, and CCK receptors. *Pancreas*, 16, 277-283.
- Miyasaka K., Guan D.F., Lidle R.A., Green G.M., 1989. Feedback regulation by trypsin: evidence for intraluminal CCK-releasing peptide. *Am. J. Physiol.*, 257(2 Pt 1), G175-G181.
- Nitsan Z., Liener I.E., 1976. Enzymatic activity in the pancreas, digestive tract and faeces of row or heated soy bean flour. *Nutr.* 106, 300-305.
- O'Sullivan N.P., Dunnington E.A., Larsen A.S., Siegel P.B., 1992. Correlated responses in lines of chickens divergently selected for fifty-six-day body weight.3. Digestive enzymes. *Poultry Sci.*, 71, 10-17.
- Roy D.N., 1980. Trypsin inhibitor from lathyrus sativus seeds: final purification, separation of protein components properties and characterization. *J. Agric. Food Chem.* 28(1), 48-54.
- Sadurska A., Kapica M., Zipser J., Valverde Piedra J.L., Grela E.R., 1997. Wpływ dodatku do diety surowych i ekstrudowanych nasion lędwianu siewnego (*Lathyrus sativus* L.) na aktywność enzymów trawiennych żołądka i trzustki u szczurów. Międzynarodowe Sympozjum Naukowe Lędwian siewny – agrotechnika i wykorzystanie w żywieniu zwierząt i ludzi. Lublin-Radom, 9-10.06.1997, 124-128.
- Song Y., Li P., Lee K.Y., Chang T., Chey W.Y., 1999. Canine pancreatic juice stimulates the release of secretin and pancreatic secretion in the dog. *Am. J. Physiol.*, 277 (3 Pt 1), G731-G735.
- Spannagel A.W., Green G.M., Guan D., Liddle R.A., Faull K., Reeve J.R., 1996. Purification and characterization of a luminal cholecystokinin-releasing factor from rat intestinal secretion. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, 93(9), 4415-4420.
- Studziński T., Grela E.R., 1997. Składniki przeciwżywniowe nasion lędwianu siewnego (*Lathyrus sativus* L.) i mechanizmy ich szkodliwego działania. Międzynarodowe Sympozjum Naukowe Lędwian siewny – agrotechnika i wykorzystanie w żywieniu zwierząt i ludzi. Lublin-Radom, 9-10.06.1997, 72-79.
- Troszyńska A., Honke J., Milczak M., Kozłowska H., 1997. Związki bioaktywne nasion lędwianu siewnego (*Lathyrus sativus* L.) i soczewicy (*Lens culinaria* Medik) Międzynarodowe Symp. Nauk.- Lędwian siewny – agrotechnika i wykorzystanie w żywieniu zwierząt i ludzi. Lublin-Radom, 9-10.06.1997, 86-89.
- Wei C.H., Basu S.P., Einstein J.R., 1979. Preliminary Crystallographic Data for Bowman-Birk Inhibitor from Soybean Seeds. *J. Biol. Chem.*, 254, (11), Issue of June 10, 4892-4994.
- Zabielski R., Onaga T., Mineo H., Pierzynowski S.G., Kato S., 1994. Local versus peripheral blood administration of cholecystokinin-8 and secretin on pancreatic secretion in calves. *Exp. Physiol.*, 79, 301-311.
- Zabielski R., Naruse, S., 1999. Neurohormonal regulation of the exocrine pancreas during postnatal development. In: *Biology of the Pancreas in Growing Animals*. S.G. Pierzynowski and R. Zabielski (Eds.), Elsevier, Amsterdam, 151-191.

**THE EFFECT OF FEEDING RAW
AND EXTRUDED GRASS PEA (*LATHYRUS SATIVUS* L.) SEEDS MEAL
ON PANCREATIC JUICE SECRETION IN THE CALF**

Abstract. Grass pea seeds (*Lathyrus sativus* L.) can be an alternative protein source for calf feeding, however the content of antinutritional factors (ANFs) limits their use in the raw form, because they decrease enzymatic digestion in the intestine. The aim of this study was to determine the effect of feeding row (RGPSM) and extruded (EGPSM) grass pea seeds meal on pancreatic juice (PJ) secretion in the calf. Experiments were conducted on 6 calves that were fitted with a pancreatic duct catheter and a duodenal cannula. During 2 weeks calves were fed milk and a semiliquid diet consisting of a mixture of milk and standard formula CL (control group), RGPSM formula (row grass pea) and EGPSM formula (extruded grass pea). PJ volume, protein content, proteolytic enzymes and amylase activity were analyzed. Feeding calves with the RGPSM formula increased the PJ volume, protein content, proteolytic enzymes and amylase activity, thus feeding the EGPSM formula increased the amount of proteolytic enzymes, other than trypsin. This suggests the inactivation of the majority of ANFs during the extrusion process and the lack of negative effects on the pancreas after EGPSM formula feeding in the calf.

Key words: Grass pea, antinutritional factors, pancreatic juice, trypsin, amylase

Zaakceptowano do druku – Accepted for print: 18.12.2007

SPIS TREŚCI CONTENTS

**Wojciech Zawadzki, Albert Czerski, Jan Gnus, Willy Hauzer,
Jerzy Rudnicki, Krzysztof Jasiński**

- Niestrawność kwaśna – choroba metaboliczna przeżuwaczy 3
Acidosis – ruminants metabolic disease

Olga Szeleszczuk, Kinga Martyńska, Wilhelmina Gibowska

- Ocena stanu zdrowotnego stada podstawowego lisów polarnych
na wybranych fermach Polski 15
Polar fox estimation of state of health on some Polish farms

Halina Purzyc

- A general characteristic of Hucul horses 25
Ogólna charakterystyka koni rasy huculskiej

Ryszard Mordak, Peter Stewart Anthony

- The reaction of healthy hooves, claws and nails to a 3% solution
of hydrogen peroxide 33
Reakcja zdrowych kopyt, racic i paznokci
na 3% roztwór nadtlenu wodoru

Ryszard Mordak, Aleksander Dobicki, Piotr Nowakowski

- Comparison of some blood parameters in varied breeds
of cows during mid lactation 41
Porównanie niektórych parametrów krwi u różnych ras krów
w środkowej fazie laktacji

Sylwia Edyta Szymańczyk, Jose Luis Valverde Piedra,

Małgorzata Kapica

- Wpływ żywienia paszą zawierającą surową
i ekstrudowaną mączkę z nasion lędźwianu siewnego (*Lathyrus sativus* L.)
na wydzielanie soku trzustkowego u cieląt 47
The effect of feeding raw and extruded grass pea (*Lathyrus sativus* L.)
seeds meal on pancreatic juice secretion in the calf