

EUGENIUSZ DOMAŃSKI

## O POTRZEBIE UZUPEŁNIANIA PASZ NATURALNYCH WITAMINAMI I ANTYBIOTYKAMI W ŻYWIENIU DROBIU

*(z Zakładu Higieny Zwierząt Instytutu Weterynarii w Bydgoszczy)*

Wysokoprodukcyjna kura lub szybko wzrastające pisklę zamknięte w fermie i praktycznie pozbawione żerowania naturalnego, nawet przy stosunkowo dobrze skompletowanej diecie z pasz naturalnych, wykazuje różne zaburzenia w przemianie materii, prowadzące do zahamowań wzrostu, obniżenia produkcji oraz cherłactwa i upadków. Zaburzenia te szczególnie nabierają na sile w okresie późnej zimy i wczesnej wiosny. Obecnie wiemy, że przyczyna wymienionych niepowodzeń leży w niepełnowartościowości diety — z powodu ubóstwa lub braków w pokarmach niektórych ciał niezbędnych dla życia zwierząt. Dlatego też ogromnym postępem dla wielkostatdnej hodowli, a szczególnie drobiu, było wprowadzenie w krajach zachodnich do żywienia zwierząt pasz wzbogacanych syntetycznymi witaminami oraz antybiotykami.

Tego rodzaju pasze, sporządzone w postaci tzw. gotowych mieszanek do skarmiania, dzięki pełnowartościowości pod względem składu biologicznego oraz zawartości antybiotyków stymulujących wzrost, stwarzają korzystne warunki dla procesów przemiany materii oraz działają profilaktycznie przeciwko szeregowi infekcji. Żywienie tego rodzaju paszami zapobiega prawie całkowicie stratom w okresie wychowu, powodowanym przez szereg chorób, oraz poprzez stymulację wzrostu — zwiększa efekty hodowlane.

Kompozycja wymienionych mieszanek była możliwa dzięki ogromnemu postępowi w ostatnich latach nauki o witaminach i antybiotykach. W referacie tym, nie wdając się w szerszą dyskusję teoretyczną, pragnę pokrótce przedstawić korzyści stosowania pasz wzbogacanych witaminami i antybiotykami.

Uwzględniam głównie znaczenie uzupełniania pasz w wychowie i żywieniu kur, uważając zagadnienie to z punktu widzenia technicznego za najłatwiejsze, od którego powinniśmy rozpocząć start do uzupełniania pasz dla innych gatunków zwierząt użytkowych, a przede wszystkim dla pozostałych gatunków drobiu, zwierząt futerkowych i prosiąt, następnie zaś dla warchlaków i cieląt. Ponadto, ponieważ

w Polsce stosowanie antybiotyków w celach żywieniowych dla zwierząt spotyka się z negatywną opinią niektórych higienistów, chciałbym również poruszyć i to zagadnienie.

*Najważniejsze niedobory witaminowe w dietach dla drobiu  
oraz ich konsekwencje*

Z zestawienia w tabeli naturalnej diety podstawowej wynika, że nie pokrywa ona zapotrzebowania u kurcząt witaminy A, witaminy D i E oraz spośród kompleksu B witaminy B<sub>2</sub> (ryboflawiny), kwasu foliowego i B<sub>12</sub>. W bilansie wzięto pod uwagę zapotrzebowanie kurcząt. Na ogół uważa się jednak, że zapotrzebowanie kury nieśnej nie jest niższe niż kurcząt.

Tabela 1

Zawartość witamin w naturalnej diecie podstawowej dla kurcząt w porównaniu z ich zapotrzebowaniem\*

Rodzaj paszy	Ilość paszy w g	Zawartość witamin w mikrogramach $\mu\text{g}$								
		wit. A	D <sub>3</sub>	E	B <sub>1</sub>	B <sub>2</sub>	amid kw. nik.	kwas pant.	B <sub>12</sub>	kwas fol.
Śrut pszenny	30	0	0	1200	180	33	900	330	0	14,0
Śrut owsiany	30	0	0	1000	200	40	450	300	0	9,0
Otręby pszenne	15	0	0	3000	32	57	140	240	0	15,0
Mączka mięsno-kostna	10	0	0,15	0	16	16	3600	6	1,0	10,0
Mączka rybła	10	0	0,02	0	12	20	700	6	1,0	10,0
Drożdże past.	3	0	620,00	0	60	100	1200	400	0	15,0
Mieszanka soli mineralnych	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Zawartość ogólna	100		620,17	5200	500	266	6990	1272	2,0	73,0
Zapotrzebowanie	$\mu\text{g}/100\text{g}$	2000 I.U.**	400 I.U.	15.000	300	600	6000	2000	4,0	100
Nadmiar (+) lub niedobór (—)		—2000 I.U.	—220 I.U.	—9.800	+200	—334	+990	—720	—2,0	—27,0

\* W zestawieniu podano średnie wartości z szeregu źródeł.

\*\* I. U. — jednostka międzynarodowa.

O ile witaminę A i D w postaci tranu, zaś witaminę E w postaci kiełkowanego ziarna, szereg hodowców dodaje do pasz, o tyle witamin z kompleksu B, na skutek trudności w ich nabyciu, na ogół u nas nie stosuje się jako dodatków uzupełniających. Z tego też względu oraz z powodu ważności tej grupy ciał dla procesów przemiany materii pragnę głównie zwrócić na nie uwagę.

Witamina B<sub>2</sub>, jak wiadomo, stanowi czynną grupę oksydoredukcyjnego enzymu tkankowego; brak tej witaminy obniża procesy spalań w ustroju. Głównym objawem aryboflawinozy u kurcząt, obok zahamowania wzrostu, są zakłócenia czynności nerwów obwodowych, szczególnie nerwów tylnych kończyn; prowadzące do niedowładów, przejawiających się skręceniem kończyn w stawach skokowych oraz przykurczem palców (tzw. perosis autorów anglosaskich).

Kwas foliowy warunkuje fizjologiczną genezę czerwonych krwinek; brak tego ciała powoduje tzw. anemię makrocytarną. Ponadto ciało to odgrywa wielką rolę w przemianie aminokwasów oraz spalaniu tłuszczów; mianowicie warunkuje ono neogenezę glicyny oraz przejście tego aminokwasu do seryny i z powrotem; glicynę ustrój tworzy z glikozy, dołączając grupy aminowe. W dalszych zaś przemianach od seryny i glicyny, poprzez przerzucanie jednoczłonowych wiązań węglowych i grup NH<sub>3</sub>, proces prowadzi do choliny, betainy i metioniny (2). Powyższe reakcje odgrywają ogromną rolę nie tylko w przemianie azotowej, lecz również i w spalaniu tłuszczów, gdyż, jak wiadomo, brak metioniny lub choliny powoduje degenerację tłuszczową narządów mięsowych. W stanie awitaminozy dochodzi do gromadzenia się tłuszczów w komórce, do degeneracji tłuszczowej i martwicy komórki. Proces degeneracji najbardziej uwidacznia się w wątrobie. Ponadto interkonwersja glicyny i seryny u ptaków ma szczególne znaczenie w przemianie azotowej. Dienne bowiem straty azotu u kur w postaci N-kwasu moczowego są prawie równoważne całości przyjmowanego azotu białkowego; 25% tego azotu pochodzi bezpośrednio z glicyny i seryny. Rola więc kwasu foliowego jako regulatora powyższych przemian ma ogromne znaczenie szczególnie dla ptaków. Witamina B<sub>12</sub> bierze udział w tworzeniu kwasu dezoksyrybonukleinowego (3), stąd prawdopodobnie wpływa decydująca jej rola w budowie i podziale jądra oraz procesów anaboliycznych w komórce, szczególnie zaś czerwonych ciałek krwi. Brak w pokarmie tego ciała u zwierząt obok anemii (o charakterze nie megalocytarnym) zakłóca przemianę białkową i hamuje wzrost oraz produkcję.

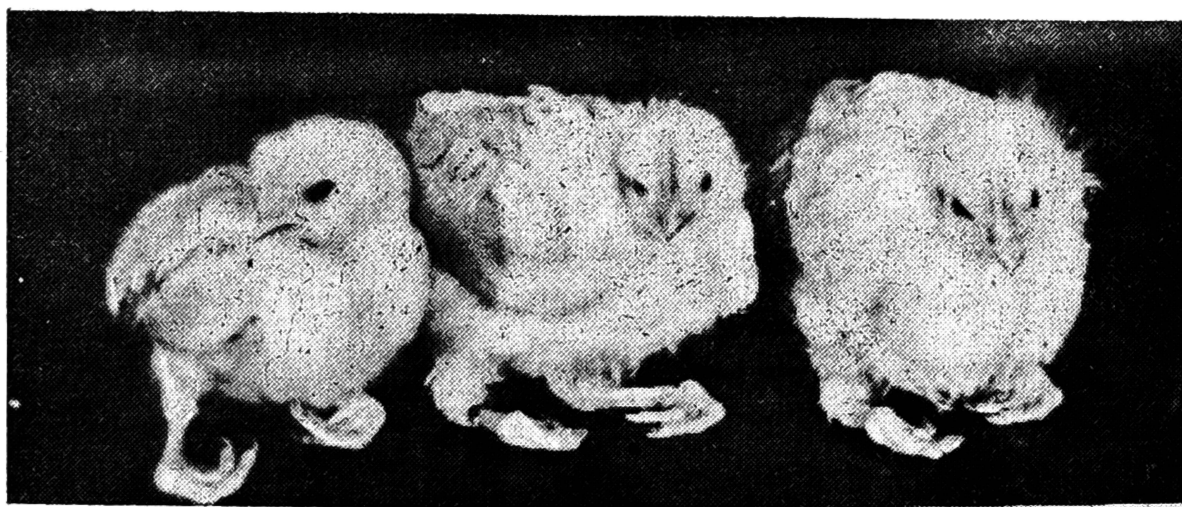
Wprawdzie uzupełnienie diety podstawowej w omawiane witaminy z kompleksu B przy użyciu pasz naturalnych jest możliwe, to jednak napotyka ono na poważne trudności. I tak np. dla pokrycia zapotrzebowania witaminy B<sub>2</sub> na każde 100 g paszy użytej w przykładzie należy dodać około 350  $\mu$ g czystej witaminy, czyli podać około 0,25 kg mleka. Dla wyrównania kwasu foliowego każde 100 g omawianej diety podstawowej należałoby uzupełnić 0,3 kg mleka lub 10 g suszonych świeżych drożdży, dla wyrównania zaś B<sub>12</sub> potrzeba aż około 0,6 kg mleka. Niektóre z kompleksu B, jak np. kwas foliowy można uzupełnić świeżymi

jarzynami, np. szpinakiem — potrzebne jednak ilości tej jarzyny ekonomicznie również są nieopłacalne.

Dla uwypuklenia ważności i znaczenia tej grupy ciał w wychowie kurcząt pozwolę sobie obszerniej przedstawić w tym miejscu wyniki doświadczeń Zakładu Higieny Zwierząt, mimo iż były one już opublikowane gdzie indziej (4).

Pracując od szeregu lat nad erytroleukemią kur, spotykaliśmy się corocznie w fermie wśród kurcząt wychowywanych dla celów doświadczalnych z objawami anemii oraz niedowładami kończyn tylnych z przykurczami palców.

W krótkim zarysie kliniczny obraz wspomnianych zaburzeń przedstawiał się następująco: w ciągu pierwszych dwóch tygodni po wylęgu występowały u kurcząt objawy zachorowania przejawiające się nieznacznym spadkiem Hb i ilości czerwonych krwinek, niedobarwliwością krwinek, a przede wszystkim polichromazją oraz pojawieniem się zasadowych normoblastów. Pisklęta z opisanymi zmianami krwi padały w ciągu kilku dni; na sekcji znajdowano u nich degenerację tłuszczową wątroby o różnym nasileniu aż do rozległej martwicy narządu włącznie. Ilość zachorowań z wymienionymi objawami wynosiła w fermie 5—10% kurcząt. Zachorowania przybierały na sile w latach opóźnionej wegetacji wiosennej, gdy kurczęta nie otrzymywały świeżych zielonek.

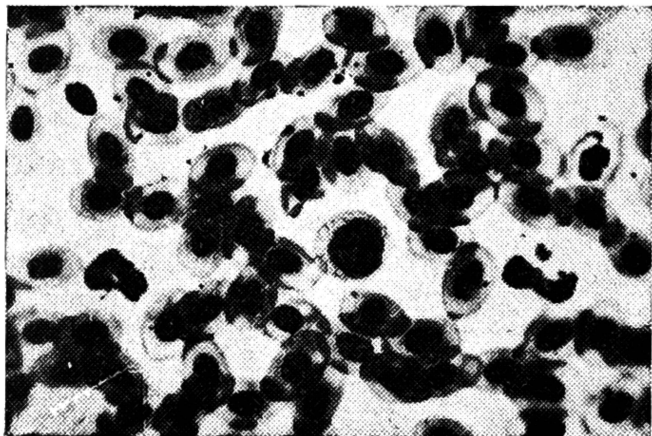


Rys. 1. Niedowłady tylnych kończyn u kurcząt, które wystąpiły na diecie naturalnej

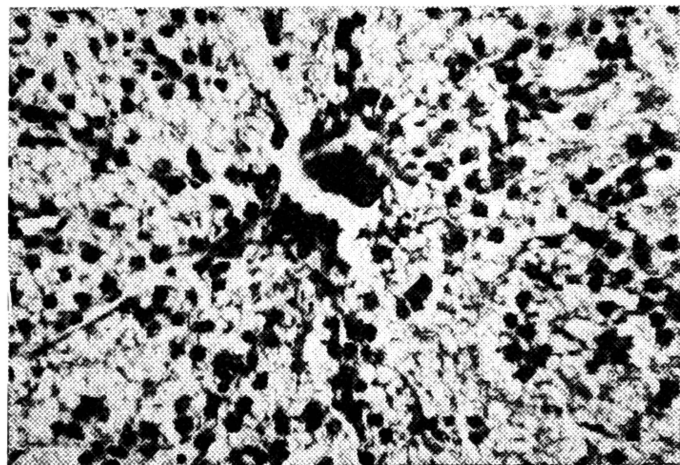
Obok przypadków z objawami anemii i procesami wstecznymi w wątrobie występowały u nieco starszych kurcząt zachorowania z objawami niedowładów tylnych kończyn, prowadzące do deformacji stawów skokowych.

U szeregu kurcząt z zaburzeniami ruchu spotykano również wyżej opisane zmiany we krwi. Jednakże zmiany we krwi u kurcząt powyżej 2 tygodni życia nosiły zazwyczaj charakter zmian ustępujących, a po-

nadto w przypadkach tych zmian wstecznych w wątrobie albo zupełnie nie było, lub występowały w nieznacznych tylko rozmiarach. Ilość zachorowań z objawami zaburzeń ruchu wynosiła 7—10%. Nie wszystkie kurczęta z objawami zaburzeń ruchu padały; znaczna ich część odzyskiwała zdolność poruszania się, wykazując następnie zahamowanie wzrostu i rozwoju.



Rys. 2. Normoblast zasadowy oraz krwinki polichromatyczne w krwi obwodowej kurcząt z objawami anemii i zwyrodnienia tłuszczowego wątroby (przy zachorowaniu naturalnym)



Rys. 3. Zwyrodnienie tłuszczowe wątroby przy zachorowaniu naturalnym, preparat hematologiczny — eoz. X 360

Całokształt obrazów klinicznych oraz nasilenie występowania zachorowań przemawiał za tłem deficytów żywieniowych — o różnym jednak podłożu dla zaburzeń w krwiotworzeniu oraz zaburzeń ruchu. Przeciw deficytom żywieniowym jednakże przemawiała starannie kompletowana dieta kurcząt, składała się ona z następujących pasz:

pszenica śrutowana	30
płatki owsiane	15
jęczmień śrutowany	18
otręby pszenne	25
mączki zwierzęce	10
miesz. soli mineralnych	2

R a z e m 100

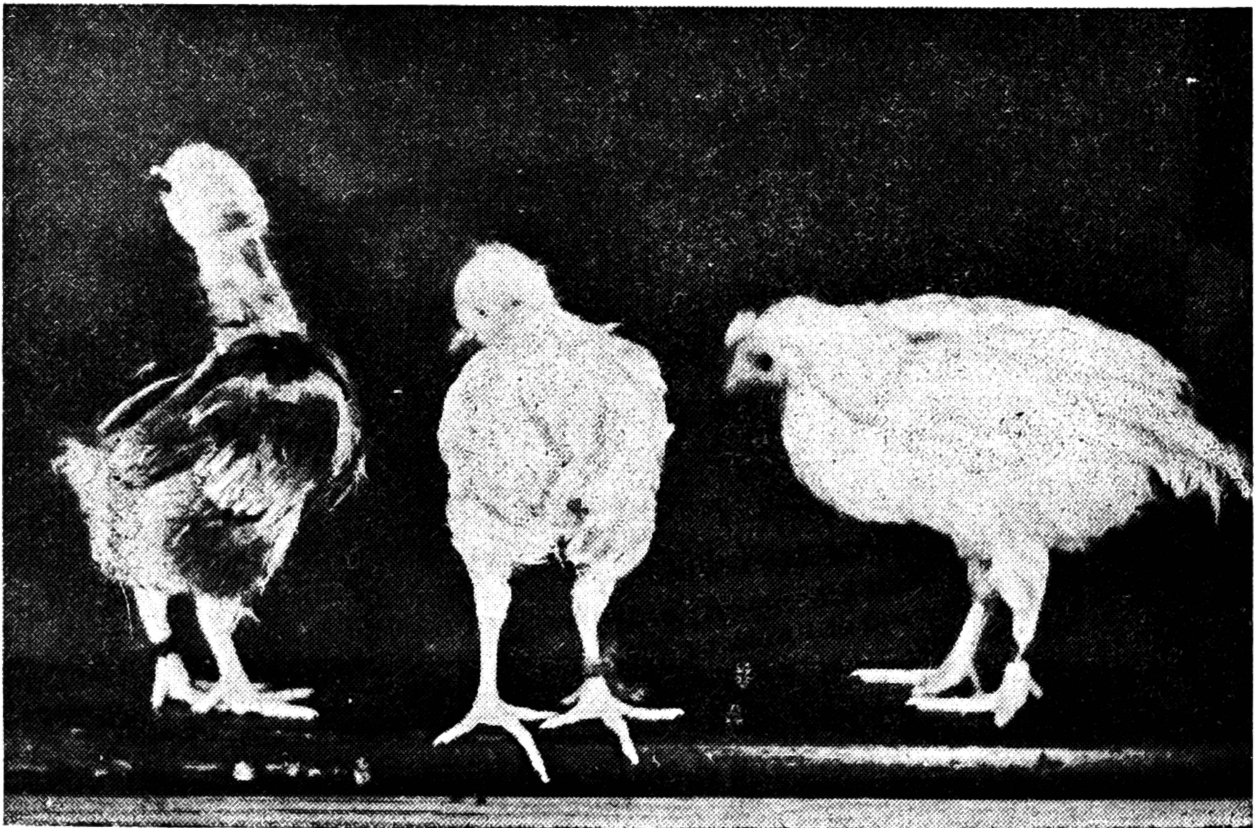
Przedstawioną dietę podstawową uzupełniano tranem w ilości 2%, surową marchwią i surową kapustą *ad libitum*; ponadto na 100 kurcząt dodawano 10 jaj oraz 1 litr mleka dziennie (dodatek jaj otrzymywały pisklęta tylko w pierwszej dekadzie życia).

Dla sprawdzenia tezy deficytów żywieniowych, jako przyczyny występowania zachorowań, w pierwszym rzędzie próbowaliśmy leczenia

chorych kurcząt przez uzupełnienie stosowanej diety zestawem następujących witamin:

tiamina	0,3
ryboflawina	0,6
pirydoksyna	0,6
pantotenuan wapnia	0,8
kwask foliowy	0,1
kwask askorbinowy	3,0 mg/100 g paszy

O ile u kurcząt z objawami anemii, u których przebieg choroby był stosunkowo szybki, ten sposób leczenia nie dał wyraźnie dodatnich efektów, to u kurcząt z objawami zaburzeń ruchowych uzupełnienie paszy wymienionym zestawem witamin usuwało całkowicie objawy choroby. Kurczęta już po 7 dniach odzyskiwały zdolność chodzenia, a po 10 dniach powracały do zupełnego zdrowia. Reakcje chorych kurcząt na uzupełnienie diety przedstawiają rys. 1 i 2. Uzyskane wyniki leczenia



Rys. 4. Te same kurczęta co na rys. 1 po 10 dniach żywienia dietą uzupełnioną zestawem witamin podanym w tekście

wykazywały, że w stosowanej diecie występuje niedobór którejś z witamin wchodzących w skład zestawu uzupełniającego i że niedobór ten jest przyczyną występowania zaburzeń funkcji nerwów obwodowych. Na podstawie danych z dotychczasowego piśmiennictwa można było przypuszczać, że przyczyną zaburzeń funkcji nerwów mógł być niedobór tiaminy, ryboflawiny, kwasu pantotenowego lub kwasu foliowego, przy-

czyną zaś zaburzeń w krwiotworzeniu i zmian wstecznych w wątrobie — zakłócenie w przemianie kwasu foliowego lub B<sub>12</sub>.

Ażeby bliżej ustalić, na tle jakich niedoborów lub nierównowagi rozwijają się przedstawione zachorowania, postanowiono przebadac zachowanie się kurcząt na diecie o składzie zbliżonym do diety, na której kurczęta ulegały zachorowaniom, uzupełnionej poszczególnymi witaminami zestawu, którego dodatek usuwał zaburzenia ruchu kurcząt. Doświadczenie przeprowadzono na 7 grupach kurcząt. Dietę podstawową (d. p.) dla wszystkich grup stanowił następujący zestaw pasz:

pszenica śrutowana	20 g
owies śrutowany (przesiew)	20 g
kukurydza śrutowana	18 g
otręby pszenne	15 g
mączka mięsna i rybia	15 g
kazeina dewitaminizowana	10 g
mieszanka soli mineralnych	2 g
witamina K	0,1 mg
witamina E	0,5 mg
witamina B <sub>12</sub>	0,001 mg
witamina A i D w postaci tranu w ilości 2%	
w stosunku do d. p.	

Na diecie podstawowej żywiono grupę kontrolną, w innych zaś grupach dietę tę uzupełniano zestawem witamin rozpuszczalnych w wodzie, z tym jednak, że z zestawu tego dla poszczególnych grup ujmowano poszczególne witaminy.

Uzupełniający zestaw witamin rozpuszczalnych w wodzie składał się z następujących składników:

tiamina	0,3
ryboflawina	0,6
pirydoksyna	0,6
pantotenian wapnia	0,8
kwas foliowy	0,1
kwas askorbinowy	4,0 mg/100 g d. p.

Ostatecznie skład diet dla poszczególnych grup kurcząt przedstawiał się następująco:

Grupa 1: dieta podstawowa (d. p.).

Grupa 2: d. p. uzupełniona zestawem witamin bez kw. foliowego

Grupa 2a: d. p. uzupełniona zestawem witamin bez kw. askorbinowego.

Grupa 2b: d. p. uzupełniona zestawem witamin bez kw. foliowego i askorbinowego.

Grupa 3: d. p. uzupełniona zestawem witamin bez kw. pantotenowego.

Grupa 4: d. p. uzupełniona zestawem witamin bez tiaminy.

Grupa 5: d. p. uzupełniona zestawem witamin bez ryboflawiny.

W wyniku doświadczenia, zachorowania z objawami wyraźnej anemii wystąpiły w grupie 2, 2a i 2b, zaś z objawami zaburzeń ruchu w grupie 5; w innych grupach zachorowań nie zauważono.

Objawy anemii oraz procesy degeneracji w wątrobie najsilniej wystąpiły w grupie 2b — czyli na diecie podstawowej uzupełnianej zestawem witamin rozpuszczalnych w wodzie bez kwasu foliowego i askorbinowego, natomiast objawy anemii i procesy wsteczne były łagodniejsze w grupie 2 i 2a, tj. na diecie podstawowej uzupełnianej zestawem witamin bez jednego tylko z tych kwasów. Najciekawszym natomiast zjawiskiem było to, że na diecie podstawowej, nie uzupełnianej żadnymi składnikami z zestawu uzupełniającego, objawy anemii wystąpiły w bardzo łagodnej postaci i u bardzo nielicznej ilości przypadków.

Na podstawie tych wyników mogliśmy wnioskować, że zjawisko anemii oraz procesy wsteczne w wątrobie wystąpiły na tle zaburzeń w przemianie kwasu foliowego i askorbinowego. Przy czym istotą zjawiska nie był bezwzględny deficyt tych ciał w diecie, lecz raczej niekorzystna ich ilość w stosunku do zawartości innych składników z grupy B. Bowiem objawy chorobowe w grupie pierwszej na diecie podstawowej były znikome, natomiast w grupie 2b na tej samej d. p. uzupełnionej zestawem witamin bez kwasu askorbinowego i foliowego były bardzo silnie wyrażone. Dla uwypuklenia zjawiska należy jeszcze raz podkreślić, że zawartość kwasu foliowego i askorbinowego w diecie podstawowej była identyczna jak w diecie grupy 2b. Dalszym wnioskiem wynikającym z doświadczenia było wykazanie współzależności funkcji kwasu foliowego i askorbinowego. Mianowicie w grupie 2a mimo uzupełnienia diety zestawem zawierającym kwas foliowy — przy braku kwasu askorbinowego zjawisko anemii i procesy wsteczne wystąpiły. Zjawisko to świadczyłoby o możliwości zaistnienia względnego niedoboru kwasu askorbinowego u zwierząt obdarzonych własnością syntezy tego związku na dietach obfitujących w witaminy z kompleksu B.

Zaburzenia ruchu. Spośród dalszych grup żywieniowych zachorowania, jak już wyżej wzmiankowano, wystąpiły tylko w grupie piątej, tj. na diecie podstawowej uzupełnionej zestawem witamin bez ryboflawiny. Zachorowania przebiegały wśród objawów zaburzeń ruchu, identycznych, jakie występowały w naturalnych warunkach wychowu w fermie. Przy tym należy podkreślić, że w grupie pierwszej na samej diecie podstawowej zaburzenia ruchu wystąpiły również lecz w znacznie łagodniejszej postaci niż w grupie piątej. Mamy więc tu analogiczne



zjawisko jak poprzednio; mianowicie uzupełnienie diety podstawowej niekompletnym zestawem witamin rozpuszczalnych w wodzie — w tym wypadku z wyłączeniem ryboflawiny — wzmogło zaburzenia funkcji nerwów u kurcząt. Należy przeto wnioskować, że podobnie jak anemia i procesy wsteczne w wątrobie wystąpiły w wyraźniejszej postaci na tle nierównowagi układu kwasu foliowego i askorbinowego w stosunku do innych witamin z grupy B, tak samo względny niedobór ryboflawiny w stosunku do pozostałych ciał z tej grupy spowodował wyraźniejsze zakłócenia w funkcji nerwów. Należy więc przypuszczać, że przedstawione zakłócenia występujące na dietach uzupełnianych niekompletnym zestawem ciał biologicznie czynnych są wynikiem stymulacyjnego działania czynników występujących w diecie w obfitej ilości i na tle stymulacji procesów przemiany przychodzi do ostrzejszych deficytów witamin skąpo zawartych w diecie.

Wyniki przedstawionych doświadczeń pozwalają częściowo również na interpretację występowania zachorowań naturalnych w fermie. Otóż najprawdopodobniej, deficyt kwasu foliowego i ryboflawiny w diecie naturalnej (uwidocznionej na wstępie w bilansie) w miarę przetrzymywania pokarmów powiększa się i staje się bardzo rażący w okresie późnej zimy i wiosny. Tym bardziej, że tak kwas foliowy, jak i ryboflawina są ciałami stosunkowo wrażliwymi na przetrzymywanie. Natomiast trwalsze od nich są np. amid kwasu nikotynowego i tiamina. Na skutek powiększającego się więc względnego deficytu kwasu foliowego i ryboflawiny w stosunku do innych ciał z grupy B dochodzi do ostrzejszego bezwzględnego deficytu tych ciał i wystąpienia zaburzeń w obrębie ich funkcji. Przy tym, wobec współzależności funkcji kwasu foliowego i askorbinowego — gdy tego ostatniego w diecie w okresie późno zimowym i wiosennym w paszach praktycznie nie ma — zaburzenia funkcji kwasu foliowego muszą wystąpić w jaskrawszej postaci.

Opisane zaburzenia przemiany materii u kurcząt w postaci anemii i procesów wstecznych w wątrobie oraz zaburzeń ruchu, jak się wydaje, występują bardzo często w fermach, szczególnie w latach spóźnionej wiosny, na skutek braku świeżych zielonek w diecie.

Z następnych naszych badań nad tym zagadnieniem wynikło, że u kurcząt z lęgów późnowiosennych (z końca kwietnia i maja) objawy anemii i procesy degeneracji wątroby stwierdzaliśmy już w ciągu pierwszych dni po wykluciu się piskląt, a zatem zaburzenia te należałoby uważać jako skutek niedoborów omawianych witamin — w diecie kur niosek i jajach. Badania nasze zdają się świadczyć, że opisywane niedobory żywieniowe są główną przyczyną znanej powszechnie słabej żywotności lęgów późnowiosennych. W konkluzji wynikałoby zatem, że zdecydowanie deficytowymi witaminami w paszach naturalnych przy

żywieniu kur są: witamina B<sub>12</sub>, kwas foliowy, kwas askorbinowy, ryboflawina i w mniejszym stopniu kwas pantotenowy. Deficyt tych witamin szczególnie wyraziście uwidacznia się w okresie późnej zimy i wiosny.

Ponieważ kompozycja diety pełnowartościowej dla drobiu w tych porach roku z pasz naturalnych napotyka na duże trudności — dlatego należałoby koniecznie wyżej wymienione witaminy dodawać do mieszanek pasz naturalnych.

### *Znaczenie antybiotyków jako dodatków do pasz*

Zapoczątkowane przez Cunha (5) i Jukesa (6) prace nad stymulacyjnym działaniem auromycyny (chlortetracykliny) na wzrost i rozwój sów wskazały na nowe możliwości korzystnego oddziaływania na produkcję zwierząt. Autorzy ci, uzupełniając dietę dzienną auromycyną w ilości 5,0—10,0 mg/lb diety, wykazali przyspieszenie wzrostu u zwierząt o 10—15% i lepsze wykorzystanie przez nie paszy. Prace wymienionych autorów powtórzyło szereg badaczy, ponadto przeprowadzono bardzo dużo doświadczeń przy użyciu całego szeregu innych antybiotyków pojedynczo i w kombinacjach dwu lub kilku ciał o własnościach antybiotycznych. W większości tych prac wykazano, że szereg antybiotyków wywiera bardzo korzystny wpływ na wzrost i zdrowotność zwierząt. Na podstawie tych prac ogólnie uznano antybiotyki za stymulatory wzrostu. O działaniu stymulacyjnym antybiotyków świadczą przedstawione tabele.

Tabela 2

#### *Wpływ różnych antybiotyków na wzrost prosiąt*

*Dane wg Braude'go (7)*

*Dane wg Hanson'a (8)*

Rodzaj antybiotyku	Indeks przyrostu	Rodzaj antybiotyku	Dzienny przyrost	Indeks przyrostu
Kontrola	100,0	kontrola	563	100
auromycyna	135,9	Wit. B <sub>12</sub>	649	115,3
penicylina	110,6	auromycyna oraz B <sub>12</sub>	740	131,4
streptomycyna	115,2	terramycyna oraz B <sub>12</sub>	713	126,6
oxytetracyclina (terramycyna)	123,7	penicylina oraz B <sub>12</sub>	699	124,1
bacytracyna	109,0			
chloramfenicol	105,0			

Najefektowniejsze działanie antybiotyków stwierdzono u prosiąt do wagi 40 kg, powyżej zaś 40 kg i w granicy do 100 kg indeks przyrostu wynosił tylko 11%.

Tabela 3

Wpływ antybiotyków na wzrost kurcząt przy diecie pełnowartościowej i niepełnowartościowej wg Müllera (9)

Rodzaj antybiotyku	Dawka antybiotyku na 1 kg diety (w mg)	Dieta			
		pełnowartościowa		niepełnowartościowa	
		wiek		wiek	
		5 tydz.	10 tydz.	5 tydz.	10 tydz.
kontrola	—	100	100	100	100
penicylina krystaliczna	10	—	—	111	109
penicylina prokainowa	10	123	111	115	113
streptomycyna	25	107	104	107	103
auromycyna	10	115	110	105	105
chloramfenicol	10	107	106	105	100

Tabela 4

Wpływ antybiotyków na wzrost kurcząt i na florę bakteryjną przewodu pokarmowego (wg Elam'a i Jacobs'a (10))

W nawiasach ilość antybiotyku w ilości mg/1 kg diety	Waga w 10 tyg. życia w g	Indeks przyrostu	Ilość pał. <i>clostridium</i> w 1 g treści
kontrola	907	100	1930
penicylina (4,5)	1056	116	233
auromycyna (11)	1064	117	392
terramycyna (11)	1143	126	83
penicylina (2,2) i auromycyna (5,5)	1032	114	360
auromycyna (5,5) i terramycyna (5,5)	1054	116	95
kwas paraminofenyl-arsenowy	1097	121	72

Z przytoczonych tabel wynika, że u prosiąt efektywność stymulacji poszczególnych antybiotyków układa się według następującej kolejności: terramycyna, auromycyna, streptomycyna, zaś u kurcząt: terramycyna, auromycyna, penicylina.

Warunkiem uzyskania działania stymulacyjnego jest przede wszystkim odpowiednia koncentracja antybiotyku w paszy. O wpływie koncentracji orientuje nas tabela 5.

Widzimy więc, że przy koncentracji w granicach 10—50 mg/kg stymulacja wzrostu utrzymuje się na jednakowym poziomie, a w dawkach powyżej 50 mg/kg otrzymano zwiększone efekty. Na ogół uważa się, że u zwierząt młodszych koncentracja antybiotyku powinna być wyższa niż u starszych i tak np. Catron (12) stosuje dla poszczególnych wag prosiąt następujące koncentracje antybiotyku:

Waga prosiąt	Koncentracja antybiotyku mg/kg
11—23	55
23—45	11
45—68	11
68—91	9

Tabela 5  
Wpływ różnych koncentracji auromycyny w paszy na przyrost prosiąt (wg Braude'go i współprac. (11))

Ilość auromycyny w mg/kg	Indeks przyrostu (kontrola — 100)
mniej niż 5	114,7
6— 9	108,3
9	115,2
10	115,5
11— 15	116,1
16— 20	113,8
21— 25	118,1
26— 50	115,8
51— 75	123,5
76—100	129,0

U kurcząt stosuje się na ogół penicylinę i auromycynę równocześnie w dawce 5 i 10 mg/kg suchej paszy. Korzystniej niż czysta penicylina działają jej sole, rozkładające się dopiero w jelitach, np. penicylina prokainowa. Efekty stymulacji wzrostu u kurcząt otrzymuje się wyraźnie do 60 dnia życia.

Według autorów czeskich (Z. Müller oraz Nečasek, inform. ustna) surowe produkty fermentacji *streptomyces aureus* działają efektywniej niż czyste preparaty, stąd też w Czechosłowacji stosuje się głównie surowe preparaty fermentacji *streptomyces aureus* wyrabiane na skalę fabryczną.

W krajach zachodnich oraz Czechosłowacji stosuje się powszechnie antybiotyki również i u kur dojrzałych, dzięki temu uzyskuje się dużą oszczędność na białku, zwiększa się nieśność i żywotność zwierząt.

Z dalszych prac nad działaniem antybiotyków wynikało, że efekt stymulacji w dużej mierze zależy od składu diety, użytej do doświadczenia. Przy użyciu diet o przewodze pokarmów roślinnych działanie antybiotyków było wyraźniejsze aniżeli przy diecie o zawartości dużej ilości białka zwierzęcego.

Zauważono, że efekt działania antybiotyków zależy również od warunków, w jakich zwierzęta przebywają; mianowicie w doświadczeniach z kurczętami efekty były tym lepsze im kurczęta znajdowały się w gorszych warunkach higienicznych (13).

Podobne zjawisko obserwowano również i u świń; prosięta chowane w świeżych pomieszczeniach i wybiegach o doskonałych warunkach higienicznych wykazały mniejsze efekty działania antybiotyków w porównaniu ze sztukami chowanymi w pomieszczeniach i wybiegach użytkowanych już od dłuższego czasu i nie poddawanych dezynfekcji.

Wyniki dotychczasowych badań wykazały niewątpliwie korzystne działanie antybiotyków na wzrost i zdrowotność zwierząt młodych, nie zdołały jednak jeszcze wyjaśnić, w jaki sposób antybiotyki stymulują wzrost zwierzęcia i zwiększają wykorzystanie przez nie paszy. Szereg faktów, jak np. bardziej korzystny wpływ antybiotyków w gorszych warunkach higienicznych, wykazuje, że działanie to polega na niszcze-

niu niektórych zarazków w przewodzie pokarmowym i zmniejszeniu możliwości intoksykacji. U kurcząt żywionych z dodatkiem penicyliny ilość bakterii w jelitach z grupy koków wyraźnie się zmniejsza, zwiększa się natomiast ilość bakterii z grupy *lactobacillus* i *coli* (14).

François i Michel (15) na podstawie swych prac popierają również tezę oddziaływania antybiotyków na florę bakteryjną przewodu pokarmowego w sensie korzystnym dla gospodarza. Mianowicie stwierdzili oni u świń żywionych dietą z antybiotykami, w porównaniu do kontrolnych, obniżoną ilość amoniaku w *v. portae*. Fakt ten, zdaniem autorów, świadczy o obniżeniu przez antybiotyki procesów dezaminacji bakteryjnej w przewodzie pokarmowym, co w konsekwencji stwarza lepsze możliwości wykorzystania białka przez zwierzę oraz przeciwdziała toksycznemu działaniu produktów pochodzących z dezaminacji. W efekcie więc procesy te wpływałyby na oszczędniejszą gospodarkę białka przez ustrój. Stwierdzono również większą retencję azotu.

Silniejsze działanie antybiotyków przy użyciu diet roślinnych niż przy użyciu diet o zawartości czynnika białka zwierzęcego wyraźnie wykazuje, że działanie stymulacyjne wzrostu zależne jest od funkcji witaminy B<sub>12</sub>. Zagadnienie to w dużej mierze wyjaśniają doświadczenia Blacka i Bratzlera (16); autorzy ci, żywiąc szczury na dietach syntetycznych z dodatkiem B<sub>12</sub> i streptomycyny, mogli stwierdzić, że na diecie z dodatkiem obydwu wymienionych ciał otrzymano lepsze wyniki niż na diecie z dodatkiem tylko B<sub>12</sub>; stwierdzili oni dalej, że streptomycyna wpływa oszczędzająco na witaminę B<sub>12</sub> (zjawisko sparing effect). W dalszych poszukiwaniach nad mechanizmem działania antybiotyków stwierdzono również korzystne działanie tych ciał na przemianę karotenów i witaminy A oraz zwiększoną syntezę kwasu foliowego w przewodzie pokarmowym.

W naszych pracach nad etiologią anemii i degeneracji tłuszczowej wątroby u kurcząt, opisanych w części traktującej o witaminach, stwierdziliśmy wyraźnie korzystne oddziaływanie profilaktyczne antybiotyków przeciw tej jednostce chorobowej. Mianowicie kurczęta na diecie podstawowej bez dodatków kwasu foliowego i askorbinowego, a z dodatkiem auromycyny i streptomycyny, nie zachorowywały na anemię, podczas gdy u kurcząt na analogicznych dietach bez antybiotyków występowały objawy anemii i procesy degeneracji tłuszczowej.

W badaniach naszych nad przemianą kwasu foliowego i askorbinowego u tych kurcząt mogliśmy stwierdzić podwyższone poziomy kwasu askorbinowego w wątrobie u kurcząt żywionych z dodatkiem antybiotyków. Należy więc wnioskować, że antybiotyki poprzez stymulację syntezy kwasu foliowego oraz kwasu askorbinowego pośrednio korzystnie wpływają na krwiotworzenie oraz przemiany aminokwasów w ustroju i w kon-

sekwencji dalszej zapobiegają procesom wstecznym w wątrobie oraz anemii.

W części o witaminach przedstawiono, że u większości kurcząt z lęgów późnowiosennych już w pierwszych dniach życia stwierdzaliśmy zmiany we krwi charakterystyczne dla anemii. U kurcząt tych żywionych na diecie składającej się z mieszanki śrutowanych zbóż i mączek mięsno-kostnych z dodatkiem świeżego mleka (10 ccm dziennie na sztukę) i witamin rozpuszczalnych w tłuszczach, dochodziło w ciągu pierwszych 10 dni życia do pogłębiania się procesu anemii i upadków; podczas sekcji zawsze znajdowano procesy tłuszczowej degeneracji wątroby. W ciągu drugiej dekady życia stwierdzono u kurcząt opisane wyżej zaburzenia ruchu. Postanowiliśmy przeto zbadać, na jakiej diecie u kurcząt takich uzyskamy najlepsze efekty wychowu. W tym celu żywiono zwierzęta w 3 grupach na następujących dietach: grupa 1 — dieta podstawowa z doświadczeń opisanych w części o witaminach (str. 21); grupa 2 — dieta podstawowa jak wyżej, z dodatkami mleka i świeżej sałaty oraz szpinaku *ad libitum* oraz gotowanych jaj w pierwszych 10 dniach życia; grupa 3 — dieta podstawowa jak wyżej, z dodatkami zestawu witamin rozpuszczalnych w wodzie (podanej w części o witaminach str. 21) oraz dodatkiem penicyliny i auromycyny.

W wyniku otrzymaliśmy zwiększenie przyrostów w grupie 3 z dodatkiem witamin i antybiotyków o 16%, zaś w grupie 2 o 10% w stosunku do grupy 1 jako kontrolnej. Poziomy kwasu foliowego i askorbinowego w wątrobie kurcząt grupy 3 były najwyższe i statystycznie znamienne w stosunku do grupy 1 i 2, oraz w grupie tej (3) stwierdzono najszybsze ustępowanie anemii.

Z przedstawionych danych wynika więc, że antybiotyki stymulują w ustroju szereg pośrednich przemian tkankowych i dzięki temu przyspieszają wzrost zwierząt młodych. Najważniejszym momentem w zjawisku stymulacji jest fakt, że stymulacja procesów wzrostowych nie odbija się ujemnie na żywotności i odporności ustroju, lecz przeciwnie — stymulacja ta uaktywnia równocześnie procesy warunkujące odporność i żywotność tkankową. A zatem w praktyce u zwierzęcia młodego otrzymujemy nie tylko przyspieszenie wzrostu, lecz również mniejszą podatność na występowanie chorób przemiany materii przy błędach dietetycznych oraz zwiększoną odporność na procesy infekcyjne.

*Problem powszechnego zastosowania antybiotyków w żywieniu zwierząt i powstające w związku z tym obiekcje*

Wprawdzie dotychczas przy stosowaniu antybiotyków w codziennym żywieniu nie stwierdzono żadnych ujemnych skutków u samych zwierząt, to jednak ze strony bakteriologów i higienistów wysunięto obawy,

że powszechne stosowanie antybiotyków w żywieniu zwierząt może doprowadzić do zmiany flory bakteryjnej o niekorzystnym układzie i dla zwierząt i pośrednio dla człowieka. Mianowicie, podobnie jak to się dzieje w terapii przy stosowaniu dawek podprogowych, może dojść do wzmożenia obronności szczepów wrażliwych na antybiotyki. Ponadto utrzymujące się pod wpływem antybiotyków warunki dynamicznych zmian flory bakteryjnej u zwierząt mogą pozostać nie bez wpływu na powstawanie u nich zarazków odpornych na antybiotyki a patogennych i dla zwierząt i dla ludzi.

Następną obiekcją, jaką wysunięto przeciw powszechnemu stosowaniu antybiotyków, była obawa ogólnego obniżenia odporności ustrojów na skutek zmniejszonej produkcji przeciwciał pod wpływem antybiotyków. Badania jednak licznych autorów nad florą bakteryjną przewodu pokarmowego zwierząt żywionych na dietach z antybiotykami nie wykazały dotychczas powstawania szczepów antybiotyko-odpornych (17, 18, 19). Zwierzęta te również nie odznaczają się niższą odpornością na choroby wirusowe, np. na pomór kur lub infekcyjny nieżyt oskrzeli (20). Na skutek tych badań, istniejące w krajach zachodnich do 1953 r. formalne zakazy powszechnego użycia antybiotyków dla celów żywienia zwierząt przestały obowiązywać; obecnie w krajach Europy Zachodniej, a przede wszystkim w Stanach Zjednoczonych, stosuje się antybiotyki w praktycznym żywieniu na szeroką skalę. Spośród państw socjalistycznych najbardziej postępową pod tym względem okazała się Czechosłowacja. W Czechosłowacji na skalę fabryczną produkuje się surowe preparaty auromycyny drogą fermentacji śrutowanego ziarna jęczmienia przez *streptomyces aurofaciens*. Według informacji ustnych<sup>1</sup> oraz doniesień z literatury uzyskiwane w wytwórni antybiotyków w Roztoku w Pradze surowe preparaty fermentacji *streptomyces aurofaciens* dają wyższe efekty u prosiąt i kurcząt aniżeli czyste preparaty. Czesi uważają, że tylko dzięki powszechnemu zastosowaniu surowych preparatów auromycyny mogą prowadzić intensywną hodowlę świń i drobiu — w przeciwnym razie, wobec braku mączek rybich, a zatem braku witaminy B<sub>12</sub> — intensywna hodowla tych gatunków zwierząt nie miałaby u nich w kraju tak dobrych wyników.

#### LITERATURA

1. Kamin i Handler: Annual Rev. of Biochem. 1947, str. 44.
2. Arnstein H./R. U.: Vitamin B<sub>12</sub> und Intrinsic Factor 1. Europäisches Symposium, str. 86, Hamburg 1956, Verl. Ferd. Enke, Stuttgart.
3. Wacker A.: ibidem str. 109

<sup>1</sup> Dr Nečasek — Výzkumny ustav antibiotik, Roztoky u Prahy

4. Domański E., Dobrowolska D., Zalewska E.: Acta Physiologica Polonica nr 1/58 oraz Vitamine und Hormone 1958, Band 8 Heft 1, s. 3.
5. Cunha: Archiv Biochem. 23, 324, 1949.
6. Jukes: Archiv. Biochem. 6, 324, 1950.
7. Braude R., Kon S. K., Porter W. G.: Abstr. Rev, Aberdeen 1953, 23, 3, 473
8. Hanson I. E., Terrin E. F., i in.: J. Anim. Sci. 1955, 14, 1, 30.
9. Müller Z.: Antibiotika ve vyžive hospodarskich zviřat. Statni zemed. naklad. Praha 1957.
10. Elam J., Jacobs R.: Poultry Sci. 1953, 32, 5, 792.
11. Braude: cyt. wg Müllera Z.: Antibiotika ve vyžyve hospodarskich zviřat.
12. Catron: cyt. wg Müllera Z. ibidem
13. Coates i in.: Nature, London, 168, 332, 1957.
14. Anderson J. W. i Cunningham: J. Nutrition 10, 1952.
15. François A. C. i Michel M.: IV-eme Congress Int. de Nutrition, Communications, 80. 1957.
16. Black A. i Bratzler: J. Nutrition 10, 1952.
17. Freerksen E.: cyt. wg Z. Müller, Antibiotika ve vyžive hospodarskich zviřat, statni zemed. naklad Praha 1957.
18. Williams W. L., Taylor R. R., Stockstad E. L., Jukes T. H.: Federation Proc. 1951, 10, 270;
19. Brüggeman J: Lederle Mitteilungen 1955, 11. 1;
20. Markham F. S. i in.: Poult. Sci. 1954, 32, 2, 300.