

niczyć występowania choroby nowotworowej. Wynika to głównie z faktu, że taktyka oraz strategia komórek ulegających transformacji nowotworowej zdecydowanie przewyższa w tym aspekcie oddziaływanie komórek układu odpornościowego.

**Literatura:** 1. Abbas A.K., Lichtman A.H., Pober J.S., 1997 – Cellular and Molecular Immunology. W.B. Saunders Company, Philadelphia – London – Toronto – Montreal – Sydney – Tokyo. 2. Boon T., Cerottini J., Van den Eynde B., Van den Bruggen P., Van Pol A., 1994 – Annual Review of Immunology 12, 337-365. 3. Furowicz A.J., 2006 – Komórki NK oraz inne komórki układu odpornościowego rozpoznające i niszczące elementy nowotworzenia. Materiały wykładów, Wyd. Biotech. AR w Szczecinie. 4. Furowicz A.J., 2006 – Etiopatogeneza nowotworzenia, diagnostyka oraz immunoterapia (cz. I i II). Materiały wykładów, Wyd. Biotech. AR w Szczecinie. 5. Hellstrom K.E., Hellstrom I., Chen I., 1995 – Immunological Reviews 145, 167-178. 6. Imai K., Matsuyama S., Miyake S., Suga K., Nakachi K., 2000 – Lancet 356, 1797-1799. 7. Jakóbisjak M., Lasek W., 2002 –

Immunologia nowotworów. W: Immunologia (pod red. J. Gołąb, M. Jakóbisjak, W. Lasek). Wyd. Naukowe PWN, Warszawa. 8. Kagi D., Jedermann B., Burki K., Zinkernagel R.M., Hengartner H., 1996 – Annual Review of Immunology 14, 207-232. 9. Lanzavecchia A., 1993 – Science 260, 937-944. 10. Lasek W., 2002 – Cytotoksyczność komórkowa naturalna i zależna od przeciwciał. W: Immunologia (pod red. J. Gołąb, M. Jakóbisjak, W. Lasek). Wyd. Naukowe PWN, Warszawa. 11. Lasek W., 2005 – Immunologia, podstawowe zagadnienia i aktualności. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa. 12. Moretta A., Botwino C., Vitale M., Pende D., Blassoni R., Mingari M.C., Moretta L., 1996 – Annual Review of Immunology 14, 619-648. 13. Piekarczyk A., 2004 – Podstawy wirusologii molekularnej. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa. 14. Roitt I., Brostoff J., Male D., 2000 – Immunologia. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa. 15. Versteeg R., 1992 – Immunology Today 13, 244-247. 16. Virella G., 1999 – Introduction to Medical Immunology. Marcel Dekker Inc., New York – Basel – Hong Kong.

## Główne przyczyny biegunek u cieląt w okresie neonatalnym\*

Mariusz Korczyński, Witold Janeczek,  
Krystyna Pogoda-Sewerniak

AR we Wrocławiu

Trudności, jakie występują w odchowcie cieląt w pierwszym okresie ich życia manifestują się dużym procentem zachorowań i upadków zwierząt. Kondracki i Cąkała [18] stwierdzili, że upadki cieląt do 6. miesiąca życia sięgają w niektórych fermach nawet kilkunastu procent. Po przeanalizowaniu 190 836 wycieleń w fermach wielkotowarowych wykazano, że odsetek zachorowań wśród urodzonych cieląt do 2. tygodnia życia wyniósł 51,69% całej badanej populacji, a głównymi ich przyczynami były schorzenia przewodu pokarmowego (63,33%) oraz dróg oddechowych (29,73%). Śmiertelność cieląt w tej grupie wiekowej wyniosła 11,13%. Między 2. tygodniem a 6. miesiącem życia odsetek zachorowań był wyższy, wynoszący 93,49%, a niejednokrotnie obserwowano nawet powyżej 100%, co wynikało z faktu, że te same cielęta chorowały kilkakrotnie do ukończenia 6. miesiąca życia. Przyczynami zachorowań w tej grupie wiekowej, podobnie jak u cieląt do 2. tygodnia życia, były schorzenia przewodu pokarmowego i oddechowego, przy czym odnotowano wyższy odsetek schorzeń dróg oddechowych (65,20%). Ilość upadków w tym okresie była niższa i wynosiła 5,3%. Tendencje te potwierdzają badania Litwińczuka i Borkowskiej [19] oraz Busato i wsp. [7], stwierdzające, że w pierwszych tygodniach życia cieląt problem stanowią przede wszystkim choroby układu pokarmo-

wego, a następnie choroby układu oddechowego, natomiast w drugim okresie życia częstotliwość występowania tych schorzeń kształtuje się w odwrotnej kolejności.

Biegunki uznawane są przez niektórych autorów za jeden z najpoważniejszych czynników powodujących straty w wychowie cieląt [18, 38, 39, 41]. Loriani i wsp. [21] badali wpływ warunków zoohigienicznych na częstość występowania biegunek u cieląt. Wyznaczając potencjalny czynnik wpływający na wystąpienie objawów biegunki, autorzy wyróżnili miesiąc urodzenia się cielęcia, okres pierwszego odpojenia siarą (podanie pierwszej siary do 6. godzin, po 6. godzinach, poziom białka całkowitego w surowicy krwi poniżej i powyżej 50 g/l), warunki utrzymania i mikroklimat pomieszczeń (czystość, temperatura powietrza oraz jego wilgotność). Na podstawie uzyskanych wyników stwierdzono, że biegunka występowała u 14,4% badanych cieląt, z których padło 4,2%. Największy wpływ na występowanie objawów biegunki miało postępowanie z cielętami zaraz po porodzie, pora roku, a w późniejszym okresie życia sposób ich żywienia. Zwierzęta, które otrzymywały w dawce pokarmowej kiszonki oraz mielone ziarno zbóż charakteryzowały się wyższą podatnością na schorzenia przewodu pokarmowego, co prawdopodobnie wynikało z krótkookresowego wzrostu poziomu trójglicerydów i mocznika we krwi. Nie odnotowano natomiast wpływu pozostałych czynników na częstość występowania biegunek.

Za główną przyczynę schorzeń przewodu pokarmowego, przejawiających się objawami biegunki u cieląt w okresie neonatalnym, uznaje się wiele czynników zakaźnych, których działanie występuje równolegle [10, 13., 20, 22, 38, 41]. Busato i wsp. [8], badając przyczyny zachorowań cieląt w gospodarstwach wielkotowarowych zachodniej Szwajcarii, od momentu urodzenia do zakończenia okresu siarowego, stwierdzili, że najczęściej występującym schorzeniem w tym okresie jest infekcja przewodu pokarmowego. Wykonane analizy kału chorych i padłych zwierząt wykazały, że objawy biegunki występowały na tle *Campylobacter spp.* (42%), *E. coli* (32%), *rotavirus* (33%), *coronavirus* (13%) i *coccidia* (43%). W większości przypadków odnotowywano jednoczesne infekcje wyżej wymienioną florą bakteryjną. Podobne badania w fermach wielkotowarowych przeprowadzili Wernicki i Rzedzicki [40]. Badane cielęta zostały podzielone na osob-

\*Praca wykonana w ramach projektu badawczego – promotor-skiego nr 3P06Z 036 25, finansowanego przez MNiI



niki zdrowe i wykazujące kliniczne objawy biegunki. W kale pobieranym od wszystkich zwierząt oznaczano różne szczepy *E. coli*, *Cryptosporidium sp.* oraz rotawirusy. U cieląt klinicznie zdrowych najczęściej odnotowywano obecność *Cryptosporidium* i *rotavirus* (u 16,1% badanych cieląt), natomiast u osobników z objawami biegunki dominującym czynnikiem zakaźnym była *E. coli* (39,65%), natomiast z pozostałych czynników etiologicznych rotawirusy obecne były w 38,75% przypadków, a oocysty *Cryptosporidium* stwierdzono w 28,75% przypadków. Jednocześnie w większości przypadków choroba przewodu pokarmowego u cieląt indukowana była tylko jednym czynnikiem infekcyjnym.

Garcia i wsp. [12] wskazali na rotawirusy jako główny czynnik infekcyjny przewodu pokarmowego. W kale 218 cieląt stwierdzili oni patogeny jelitowe. Zwierzęta podzielone zostały na 4 grupy wiekowe: 1., 2., 3. i 4. tydzień życia. Najczęściej wykrywano *Cryptosporidium sp.* (52,3% przypadków), następnie *E. coli* (11,9%), *coronavirus* (7,3%) i *Salmonella spp.* (0,9%). Biorąc pod uwagę wiek, autorzy ci stwierdzili wzrost częstości izolowania rotawirusów – od 12,3% u zwierząt w 2. tygodniu życia do 44,8% w 4. tygodniu, natomiast najczęściej występującymi wspólnie patogenami były rotawirusy i *Cryptosporidium sp.*

Stefaniak [30], przedstawiając propozycje profilaktycznego postępowania w stadzie w celu zapobiegania biegunkom, stwierdził, że za te schorzenia odpowiada do 5. dnia życia enterotoksyczna *E. coli*, pomiędzy 4. a 10. dniem życia – rotawirusy, od 10. do 30. dnia – koronawirusy, natomiast *Cryptosporidium sp.* i *Salmonella sp.* powodują biegunkę u cieląt w wieku powyżej tygodnia (tab.).

**Tabela**  
Najczęściej występujące czynniki zakaźne wywołujące biegunki u cieląt

Patogen	Wiek cielęcia
<i>E. coli</i>	0–5 dzień
<i>Clostridium</i>	0–21 dzień
<i>Rotavirus</i>	4–10 dzień
<i>Coronavirus</i>	10–30 dzień
<i>Salmonella</i>	7 dzień i starsze
<i>Cryptosporidiosis</i>	8–16 dzień
<i>Coccidiosis</i>	21 dzień i starsze

Inną grupą etiologiczną biegunek u cieląt, zwanych osmotycznymi, są substancje w postaci cząstek pokarmu niestrawionego lub słabo wchłanianych składników, powodujących zwiększenie osmotyczności i nadmierne przechodzenie wody do światła jelita. Mogą to być: nadmiar laktozy w karmie, zła jakość karmy, zaburzenia w trawieniu i wchłanianiu, nie wchłanianie się minerałów z podanych zwierzętom soli mineralnych [1, 15, 25].

U cieląt w pierwszych kilku dobach życia obserwuje się fizjologiczną kwasicę oddechową lub oddechowo-metaboliczną. Utrzymuje się ona przez 1-2 dni, a następnie ulega kompensacji, przede wszystkim u osobników, które urodziły się po prawidłowo przebiegającym porodzie [2]. Z różnych przyczyn, bardzo często u cieląt w tym okresie życia występują schorzenia przewodu pokarmowego, które objawiają się biegunkami. Pojawienie się biegunki u cieląt zawsze powoduje silne odwodnienie organizmu, a tym samym występowanie

różnego stopnia kwasicy. W momencie pojawienia się biegunki u noworodka czy oseska, bardzo intensywne odwodnienie organizmu prowadzi do utraty znacznej ilości elektrolitów, a następnie dochodzi do zachwiania ich naturalnych proporcji, wystąpienia kwasicy metabolicznej oraz towarzyszącej jej hipoglikemii. Przy pojawieniu się klinicznych objawów biegunki bardzo często się zdarza, że fizjologiczna kwasica oddechowa, występująca w pierwszej dobie życia cielęcia, nie ulega kompensacji i przechodzi w metaboliczną. Długo utrzymująca się niekompensowana kwasica ma znaczący wpływ na wtórne wystąpienie innych schorzeń, związanych przede wszystkim z zaburzeniami w poziomach poszczególnych elektrolitów [25, 31, 37]. Należy podkreślić, że na występowanie tego rodzaju schorzenia u cieląt ma znaczący wpływ kwasica metaboliczna krów matek, wynikająca z błędów żywieniowych [9, 15]. Janeczek i wsp. [17], w pracy nad zależnością pomiędzy występowaniem ketozy u krów matek stwierdzonej na podstawie analiz parametrów biochemicznych ich krwi a późniejszym jej wystąpieniem u potomstwa, stwierdzili, że zaburzenia metaboliczne występujące u krów są zawsze przekazywane na ich potomstwo, a ponadto takie zaburzenia powodują osłabienie sił obronnych organizmu cielęcia i predysponują do częstszych infekcji przewodu pokarmowego i oddechowego.

Siara jest jednym z najważniejszych, jak nie najważniejszym czynnikiem warunkującym bierną odporność przeciwzakaźną cielęcia w pierwszym okresie jego życia. Jest także czynnikiem stymulującym wzrost, poprzez regulację metabolizmu i gospodarki hormonalnej organizmu [6]. Zawiera ona ponad 250 aktywnych związków m.in.: laktoferynę, lizozym, defensyny – będące czynnikami przeciwbakteryjnymi, czy też substancje będące immunomodulatorami, do których zalicza się cytokiny. Jednak najważniejsze dla organizmu bydłowego noworodka są ciała odpornościowe, laktoimmunoglobuliny [cyt. za 30]. Jej skład uzależniony jest między innymi od rasy, genotypu [5, 24, 29, 36], wieku zwierzęcia, pory roku [42, 43] i stanu zdrowia [28, 34]. Według Szulca i wsp. [33, 34], system skarmiania, jakość pasz, stan zdrowia i system utrzymania krów w istotny sposób wpływają na jakość siary, a także pośrednio na zdrowotność potomstwa. Zachwieja [45], badając zależność między jakością siary a wielkością depozytu immunoglobulin we krwi cieląt nią odpajanych, stwierdził między innymi, że zwiększona ilość komórek somatycznych w siarze istotnie obniża absorpcję ciał odpornościowych w przewodzie pokarmowym cieląt.

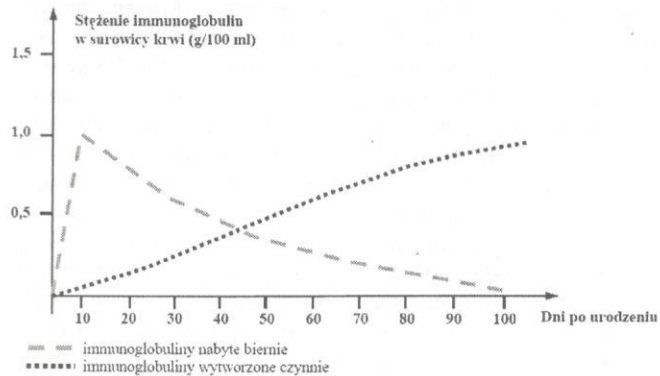
Poziom immunoglobulin w surowicy krwi nowo narodzonych cieląt jest niemalże zerowy. Stan taki jest fizjologicznie prawidłowy i wynika z braku możliwości biernego transportu ciał odpornościowych z organizmu matki do płodu przez łożysko, które stanowi szczelną barierę dla transferu immunoglobulin w układzie matka-płód [32]. Wchłanianie składników siary u cielęcia następuje w jelicie czczym. Może ono być ograniczone między innymi przez łuszczenie się nabłonka jelita oraz wzrost aktywności trawiennej żołądka [27], czy też spadek aktywności inhibitora tripsyny [44, 45].

Odpowiednia temperatura siary i prawidłowe jej podanie w jak najkrótszym czasie po porodzie, powinno zaopatrzyć cielę w składniki odpornościowe na pierwsze 30-50 dni życia. Morin i wsp. [23] przeprowadzili badania nad wpływem jakości, ilości i częstości podawania siary na koncentrację IgG<sub>1</sub> w surowicy krwi cieląt w pierwszych 24 godzinach ich życia. Uzyskane wyniki pozwoliły stwierdzić, że największe znacze-



nie ma jakości siary, czyli stężenie w niej immunoglobulin, natomiast nieco mniejsze znaczenie ma częstość jej podawania.

Mimo prawidłowego podania siary, między 2. a 5. tygodniem życia obserwuje się okres kryzysowy, który wynika z wygasania odporności nabytej poprzez siarę. Organizm bardzo powoli zaczyna produkować swoje przeciwciała, a jednocześnie ilość przeciwciał siarowych gwałtownie spada [33; Kupczyński, 2006 (rys.)].



Rys. Krzywa poziomu immunoglobulin w surowicy cieląt w okresie poporodowym (wg Kupczyńskiego, 2006 – maszynopis)

Status immunologiczny cielęcia w pierwszych kilkunastu dniach życia zależy od wielu czynników środowiskowych, takich jak czas pierwszego podania siary od momentu urodzenia czy sposób i higiena jej podania [11, 32]. Znaczący wpływ na poziom immunoglobulin siarowych w surowicy krwi cieląt ma technika podania siary. W wielu fermach wielkotowarowych spotyka się nieprawidłową technologię pojenia cieląt – z wiader umieszczonych na podłodze. Jest to praktyka wygodna dla obsługi, ale mijająca się z wymogami anatomo-fizjologicznymi cieląt [32].

Najlepiej byłoby pozostawić cielęta przez cały okres siarowy przy matkach. Zapewniłoby to stały dostęp cielęcia do wymienia, czyli ciepłej i świeżej siary. Ma to duże znaczenie szczególnie w pierwszych 3 dniach życia cieląt. Rzedzicki i Trawińska [28] wykazali, że absorpcja immunoglobulin klas M i G<sub>1</sub> z siary pobranej przez cielęta przebywające przy matkach była w pierwszych 3 dniach wyższa niż u osobników, które zaraz po urodzeniu były odłączane od krów. W kolejnych dniach stężenie ciał odpornościowych wyrównało się u wszystkich cieląt.

W związku z często obserwowanym, niedostatecznym zapatrzaniem cieląt w siarowe ciała odpornościowe, w ostatnich kilku latach podejmowane są badania dotyczące możliwości uzupełnienia ich poprzez wykorzystanie preparatów siarowych. Są to preparaty w postaci siary konserwowanej lub zawierające immunoglobuliny bydłęce. Badania najczęściej skupiają się na stopniu przyswajalności tych związków przez organizm oseska [3, 4, 14, 26]. Zachwieja i wsp. [46], w pracy nad możliwością wykorzystania konserwowanej siary jako dodatkowego źródła biernej odporności humoralnej cieląt, stwierdzili możliwość suplementacji immunoglobulin u kilkudniowych cieląt. Jednocześnie odnotowali, że istnieje obniżona skuteczność absorpcji przez cielęta immunoglobulin z preparatów siarowych, co może wynikać z faktu, że siara działa tylko miejscowo w przewodzie pokarmowym. Możliwość wykorzystania suszonej lub liofilizowanej siary dla cieląt

potwierdza wiele prac innych autorów [16, 35], lecz są także doniesienia mówiące o małej przydatności konserwowanych preparatów siarowych do profilaktycznego wykorzystania w odchowie cieląt [23].

Nieprawidłowości w technologii obsługi cieląt noworodków mogą prowadzić do zaburzeń funkcjonowania poszczególnych układów fizjologicznych, w tym układu immunologicznego i przewodu pokarmowego [27]. W zależności od przyczyny pojawienia się dysfunkcji ze strony przewodu pokarmowego cieląt, podejmuje się różne działania mające charakter leczenia. Innym kierunkiem działania jest zapobieganie biegunkom u noworodków przy wykorzystaniu metod mających charakter administracyjny, farmakologiczny czy też żywieniowy. Omówienie tych działań będzie przedmiotem drugiej części opracowania.

- Literatura:** 1. Albrycht A., Bieniek K., Cakała S., Kondracki M., Bik D., 1994 – *Medycyna Wet.* 11, 563-566. 2. Albrycht A., Bieniek K., Cakała S., 1995 – *Medycyna Wet.* 6, 357-358. 3. Arthington J.D., Cattell M.B., Quigley J.D., McCoy G.C., Hurley W.L., 2000 – *J. Dairy Sci.* 83, 2834-2838. 4. Arthington J.D., Cattell M.B., Quigley J.D., 2000 – *J. Dairy Sci.* 83, 1463-1467. 5. Bobe G., Beitz D.C., Freeman A.E., Lindberg G.L., 1999 – *J. Dairy Sci.* 82, 2797-2804. 6. Buhler C., Hammon H., Rossi G.L., Blum J.W., 1998 – *J. Anim. Sci.* 76, 758-765. 7. Busato A., Steiner L., Tontis A., Gaillard C., 1997 – *Dtsch. Tierarztl. Wochenschr.* 104, 4, 131-135. 8. Busato A., Steiner L., Tontis A., Gaillard C., 1997 – *Dtsch. Tierarztl. Wochenschr.* 104, 5, 131-135. 9. Chudoba-Drozdowska B., Janeczek W., Weinmann A., 1991 – *Zesz. Nauk. AR Wrocław, Zootechnika* 35, 63-70. 10. Deptuła W., Deptuła D., 1996 – *Medycyna Wet.* 7, 413-416. 11. Donovan G.A., Badinga L., Collier R.J., Wilcox C.J., Braun R.K., 1986 – *J. Dairy Sci.* 69, 754-759. 12. Garcia A., Ruiz-Santa-Quiteria J.A., Orden J.A., Cid D., Sanz R., Gomez-Bautista M., de la Fuente R., 2000 – *Comp. Immuno. Microbiol. and Infectious Diseases* 23, 175-183. 13. Groutides C., Michel A.R., 1990 – *Vet. Rec.* 126, 29-31. 14. Hammer C.J., Quigley J.D., Ribeiro L., Tyler H.D., 2003 – *J. Dairy Sci.* 87, 106-111. 15. Hejtasz Z., Nicpoń J., 1980 – *Medycyna Wet.* 10, 602-605. 16. Holloway N.M., Tyler J.W., Lakritz J., Carlson S.L., Holle J., 2001 – *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 219, 357-359. 17. Janeczek W., Pogoda-Sewerniak K., Chudoba-Drozdowska B., 1996 – *Zesz. Nauk. AR Wrocław, Zootechnika* 297, 69-78. 18. Kondracki M., Cakała S., 1987 – *Medycyna Wet.* 4, 221-223. 19. Litwińczuk Z., Borkowska D., 1984 – *Medycyna Wet.* 40, 689-693. 20. Lopez J.W., Allen S.D., Mitchell J., Quinn M., 1988 – *J. Dairy Sci.* 71, 1288-1294. 21. Loriano T., Daudin J.J., Robin S., Sanaa N., 2005 – *Prev. Vet. Med.* 68, 91-102. 22. Lundborg G.K., Svensson E.C., Oltenacu P.A., 2005 – *Preventive Veterinary Medicine* 68, 123-143. 23. Morin D.E., McCoy G.C., Hurley W.L., 1997 – *J. Dairy Sci.* 80, 747-753. 24. Norman M.L., Hohenboken W.D., 1981 – *J. Anim. Sci.* 53, 1465-1472. 25. Omole O., Nappert G., Naylor J.M., Zello G.A., 2001 – *Amer. Soc. For Nutri. Sci.*, 2128-2131. 26. Quigley J.D., Strohbehn R.E., Kost C.J., O'Brien M.M., 2001 – *J. Dairy Sci.* 84, 2059-2065. 27. Rzedzicki J., Furmaga J., 1993 – *Medycyna Wet.* 10, 467-469. 28. Rzedzicki J., Trawińska B., 1991 – *Medycyna Wet.* 47, 119-123. 29. Skiba E., 2002 – *Rocz. Nauk. Zootech., Rozprawy Habilitacyjne, Wyd. IZ Kraków.* 30. Stefaniak T., 2004 – *Mat. konf. „Problemy w rozrodzie bydła – dziś i jutro”, Polanica Zdrój, 25-26 czerwca 2004, 78-79.* 31. Suzuki K., Abe I., Iwabuchi S., Tsumagari S., Matsumoto T., Asano R., 2002 – *J. Vet. Med. Sci.* 64, 8, 699-703. 32. Szulc T., Zachwieja A., 1998 – *Siara – eliksir życia osesków.* Wyd. AR Wrocław. 33. Szulc T., Janeczek W., Chudoba-Drozdowska B., Małyszko W., 1991 – *Zesz. Nauk. AR Wrocław, Zootechnika* 35, 206, 33-41. 34. Szulc T., Małyszko W., Chudoba-Drozdowska B., Janeczek W., 1991 – *Zesz. Nauk. AR Wrocław, Zootechnika* 35, 206, 55-61. 35. Szulc T., Zachwieja A., Dobicki A., Kucera J., 2001 – *Acta Univ. Agric. et Silv. Mendel Brunensis* 2, 17-23. 36. Vann R.C., Holloway J.W., Carstens G.E., Boyd M.E., Randel R.D., 1995 – *J. Anim. Sci.* 73, 3044-3050. 37. Varga J., Mester L., Borzsonyi L., Lekeux P., Szenci O., 2001



– The Vet. J. 162, 226-232. 38. Wernicki A., Rzedzicki J., 1992 – Medycyna Wet. 9, 396-398. 39. Wernicki A., Rzedzicki J., 1991 – Annales Univers. M. Curie-Skłodowska, Lublin, vol. XLVI, 6, 41-47. 40. Wernicki A., Rzedzicki J., 1988 – Medycyna Wet. 3, 137-139. 41. Wernicki A., 1996 – Medycyna Wet. 52, 615-618. 42. Zachwieja A., 1991 – Medycyna Wet. 47, 270-271. 43. Zachwieja A., 1995 –

Zesz. Nauk. AR Wrocław, Zootechnika 271, 155-175. 44. Zachwieja A., Chrzanowska J., Szulc T., Dobicki A., 2002 – Medycyna Wet. 58 (11), 874-876. 45. Zachwieja A., 2004 – Zesz. Nauk. AR Wrocław, Rozprawy CCXXI, 495. 46. Zachwieja A., Szulc T., Adamski M., Kuczaj M., Dobicki A., Bohdanowicz-Zazula M., 2004 – Zesz. Nauk. AR Wrocław, Zootechnika 50, 427-433.

## Aktualne trendy i prognozy w produkcji mięsa w Polsce i na świecie\*

Stanisław Wajda

UWM w Olsztynie

W Polsce produkcja zwierzęca należy do najważniejszego działu produkcji rolniczej. Ze sprzedaży zwierząt i produktów zwierzęcych pochodzi ponad połowa przychodów pieniężnych w gospodarstwach rolnych. Udział produkcji zwierzęcej w towarowej produkcji rolniczej w Polsce w 2003 roku wyniósł 60%, przy czym dla trzody chlewnej ukształtował się on na poziomie 21,5%, a dla bydła i cieląt – 4,6%. W Unii Europejskiej udział ten wynosił dla wieprzowiny ponad 12%, a dla wołowiny i cielęciny prawie 10%.

W Polsce największe znaczenie ma mięso wieprzowe. Świadczy o tym struktura konsumpcji w przeliczeniu na jednego mieszkańca. W 2003 roku konsumpcja wieprzowiny na jedną osobę wyniosła w Polsce 41,2 kg, a w Unii 43,0 kg, wołowiny odpowiednio 5,5 i 19,8 kg, a drobiu odpowiednio 20,0 i 22,8 kg/osobę. Ogółem spożycie mięsa na osobę wynosi w Polsce około 70 kg. W Unii Europejskiej są kraje, w których roczne spożycie mięsa na osobę przekracza 100 kg, np. Francja (102 kg), Austria (110 kg), Dania (117 kg), Hiszpania (118 kg).

Zwiększenie spożycia mięsa w kraju w dużym stopniu uzależnione jest od dochodów ludności. Urban podaje, że około 25% ludności znajduje się w zasięgu ubóstwa i niedostatku, a dalsze 33% osiąga dochody poniżej minimum socjalnego, co łącznie stanowi 58% ludności. Można przypuszczać, że wraz ze wzrostem gospodarczym nastąpi wzrost dochodów ludności, co spowoduje zmniejszenie rozwarstwienia społeczeństwa i wzrost popytu na mięso.

Ważnym czynnikiem wpływającym na popyt mięsa jest także relacja cen mięsa i przetworów mięsnych do innych artykułów spożywczych. W Polsce przez wiele lat mięso było relatywnie tanie, a jego ceny były prawie dwukrotnie niższe niż w krajach UE-15. Po wejściu Polski do Unii Europejskiej obserwuje się zmniejszanie różnic cen mięsa między nowymi i starymi państwami UE. Proces zmniejszania różnic cen między państwami może też wpływać na powolne obniżenie popytu na mięso.

\*Referat wygłoszony na konferencji w Lublinie 7 września 2006 r.

Trzecim ważnym czynnikiem, który wpływa na spożycie mięsa jest reklamowany model żywienia ludności, głównie możliwość przeciwstawienia się negatywnym opiniom związanym ze spożyciem mięsa, np. cholesterofobii. Dodatkowo w latach dziewięćdziesiątych wystąpił kryzys związany z chorobą BSE i epidemią pryszczycy, co miało duży wpływ na ograniczenie spożycia mięsa wołowego. Choroba BSE wpłynęła na znaczny (około 5 kg) spadek spożycia wołowiny w krajach UE. Nastąpiła więc szybka reakcja na tę sytuację i wprowadzono system wzmoczonej kontroli zdrowia zwierząt, zakaz uboju zwierząt zagrożonych, kontrolę transportu żywych zwierząt i mięsa, rejestrację i identyfikację całego pogłowia bydła, jak również pomoc w dobrowolnym wprowadzeniu oznakowania mięsa. Miało to istotny wpływ na ponowny wzrost spożycia mięsa wołowego w krajach UE i doprowadzenie go do stanu początkowego.

Po wstąpieniu do struktur unijnych obowiązuje w Polsce Jednolity Rynek Europejski. W otwartej gospodarce rynkowej o pozycji każdego sektora, obecnie i w przyszłości, decyduje przede wszystkim popyt krajowy oraz konkurencyjność producentów na rynkach zbytu. Dotyczy to także polskiego sektora mięsnego, gdyż jest on głównie ukierunkowany na rynek krajowy. Eksport mięsa, wynoszący 45 tys. ton, stanowi tylko 13,3% produkcji krajowej.

W zakresie produkcji rolnej w UE przyjęto zasadę chronienia własnego rynku, stymulowania producentów dotacjami oraz dbanie o dobrą jakość produkcji. Produkcja trzody chlewnej nie jest dotowana, lecz dotowana jest produkcja zbóż, którymi żywi się trzodę chlewną. Natomiast produkcja żywca wołowego była najwyżej dotowana spośród różnych gałęzi produkcji rolnej. W 2003 roku Unia postanowiła zreformować dotychczasową politykę rolną poprzez stopniowe odejście od powiązań dotacji z wysoką produkcją wołowiny. Jednak po protestach zgodzono się na możliwość utrzymania częściowych dopłat bezpośrednich, np. do krów mamek (200 euro/zwierzę w Belgii, Hiszpanii, Francji, Austrii i Portugalii) oraz 40% dopłaty do zwierząt poddawanych ubojowi (80 euro/zwierzę) i dopłaty do poddawanych ubojowi cieląt (50 euro/zwierzę). W roku 2005 system dopłat dla producentów, niezależny od produkcji, osiągnął poziom 30% w starych krajach Unii. Zakłada się także, że od roku 2007 nowi członkowie mogą wprowadzać różne typy bezpośredniej pomocy finansowej (Obszarowy Plan Dopłat Indywidualnych).

Oprócz wspierania dochodów rolników (dopłaty bezpośrednie) Unia Europejska na rynku mięsa stosuje wsparcie wewnętrzne i zewnętrzne. Wsparcie wewnętrzne opiera się na analizowaniu cen skupu zwierząt rzeźnych, które z kolei mogą uruchomić dopłaty do skupu interwencyjnego lub prywatnego przechowania. W celu sprawnego funkcjonowania informacji cenowej MRiRW utworzyło Zintegrowany System Informacji Rolniczej, który koordynuje prace nad informacją rynkową. Cena referencyjna, według odpowiedniego systemu, ustalana jest cotygodniowo i przekazywana do wiadomości Unii Europejskiej. Jeżeli ceny w krajach członkowskich spadają poniżej 1509,39 euro/t wieprzowiny i 1560 euro/t wołowiny w czasie dwóch kolejnych tygodni UE wprowadza do-