

podobnie zresztą jak w innych krajach socjalistycznych (z wyjątkiem ZSRR.) W państwach tych, rozporządzających 2.200 matkami, w porównaniu z Polską, która ma ich 240, znacznie większa liczba klaczy-matek pełnej krwi znajduje się w ZSRR (300 sztuk), nieco większa w NRD (300), podobnie zaś na Węgrzech (250) i w CSRS (220). Natomiast w stosunku do USA (20.000 matek) Polska ma ich 1,2%, do Anglii z Irlandią (6.000) — 4%, do Francji (3.500) — 0,8%, do Japonii (3.000) — 8%.

Nie trzeba chyba przekonywać, o ile trudniej jest wyselekcjonować klasowe konie w ogóle, a większą ich liczbę w szczególności, z przychówką od 240 klaczy stadnych, niż od 6.000, 3.500 czy nawet 800. Specjaliści z NRF twierdzą, że aby móc opracować prawidłowy program wyścigowy, trzeba rozporządzać przychówkiem od co najmniej 750 klaczy (tylko ma NRF). Podobną liczbę matek pełnej krwi ma ZSRR (800) i Italia (800). Nasza więc liczba klaczy stadnych jest trzykrotnie za mała z punktu widzenia konstrukcji programu wyścigowego, jest zaś wystarczająca dla potrzeb krajowej hodowli koni; stąd pewien konflikt. Toteż w Polsce w odniesieniu do programu wyścigowego ratują sytuację jedynie w Europie wyścigi koni arabskich i dyskusyjne (jeżeli chodzi o gonitwy płaskie) wyścigi koni półkrwi.

Próby dzielności koni pełnej krwi — to zresztą osobny rozdział specyfiki hodowli tych koni w Polsce.

Polski program wyścigowy wywodzi się nie z angielskiego, a raczej francuskiego, ale ma swoją odrębność w postaci podziału gonitw grupowych na 4 kategorie z ograniczeniami i nadwagami, ściśle związanymi z poszczególnymi kategoriami. Natomiast handicapy, tak typowe dla programów zachodnich, w Polsce stosowane są rzadko. Gonitw o znaczeniu selekcyjnym i hodowlanym na dystansach 2.200 m i powyżej mamy 70%, a w tym około połowy na dystansach 2.400 m i wyżej. Natomiast w pozostałych gonitwach, szczególnie niższych grup, gdzie zagadnienie długości dystansu nie jest tak ważne z punktu widzenia hodowlanego, gonitw krótkodystansowych jest więcej. Należy wszakże tu podkreślić, że specyficzną właściwością polskiego programu wyścigowego jest to, iż nie przewiduje on dla koni 3-letnich i starszych dystansów krótszych, niż 1.400 m.

Roczniki od 18 miesiąca życia trenowane są u nas na torze a nie w stadninach, jak np. w ZSRR. Warunki klimatyczne nie pozwalają często na przyspieszenie zakończenia zaprawy, najwcześniejszy przeto w Polsce termin rozpoczynania gonitw dwulatków powinien przypadać na ostatnią niedzielę lipca. Tym-

czasem terminy megingów międzynarodowych zmuszają do rozpoczynania gonitw dwulatków o 3 tyg. wcześniej, gdy konie te nie są jeszcze przygotowane do prób. Odbija się to później niekorzystnie na ich karierze wyścigowej w wieku 3 i 4 lat.

Trening trzylatków musi też być u nas znacznie łagodniejszy, niż w krajach Europy zachodniej i USA, liczba zaś startów na 1 konia mniejsza (1964 r. dwulatki — średnio 4,5, trzylatki — średnio 8,5, cztery-latki — średnio 7,6). Wynika to z niekorzystnych warunków klimatycznych, ze szczupłości kadr obsługi stajennej i dużego zagęszczenia koni na stołeczny torze wyścigowym.

Metody treningu są przeważnie przestarzałe, empiryczne, nie oparte na ostatnich zdobyciach wiedzy, gdyż większość trenerów nie ma przygotowania teoretycznego.

Ten krótki zarys specyficznych cech i właściwości polskiej hodowli koni, pełnej krwi i związanych z nią prób dzielności orientuje w tym, jaka jest jej pozycja w stosunku do Anglii i Francji oraz krajów socjalistycznych. Jasne jest, że sukcesy polskich koni w wyścigach klasycznych w Anglii i Francji są wyłączone, a nawet są tam znikome szanse wygrywania przez nasze konie zwykłych lub niżej dotowanych gonitw koni imiennych. Natomiast jak to potwierdza praktyka, sukcesy polskich koni są łatwiejsze do osiągnięcia w innych, niż Polska krajach socjalistycznych, a nawet w kraju o środowisku przejściowym, jak Austria; prawdopodobnie można by je też osiągać w krajach Europy północnej. Wyhodowanie w Polsce konia bardzo wysokiej klasy — oczywiście w porównaniu z końmi hodowanymi w środowisku o charakterze odtwórczym — może być tylko sporadyczne, wywalczone z wielkim množem przez utalentowanych hodowców. Zarówno w końcu XIX wieku i na początku XX wieku, jak i w minionym 20-leciu w Polsce istnieli tacy hodowcy i trafiały się takie konie.

I tutaj właśnie uzewnętrznia się rola człowieka w hodowli pełnej krwi w trudnych warunkach Polski. Sukcesy więc wyścigowe na megingach międzynarodowych polska hodowla pełnej krwi zawdzięcza nie tylko takim czynnikom, jak sporadyczne zjawienie się wybitnych jednostek koni w populacji krajowej, heterozja geograficzna, udany dolew krwi ze środowiska klasycznego, ale także naszym narodowym uzdolnieniom hodowlanym oraz wynikiem pracy utalentowanych hodowców.

Piśmiennictwo obejmujące 13 pozycji znajduje się u autora.

Adres autora: dr Jan Grabowski, Warszawa 11, ul. Flory 5/6.

JERZY ZWOLIŃSKI

## Uwagi na temat konfliktu serologicznego u koni

Katedra Szczegółowej Hodowli Zwierząt WSR  
w Poznaniu

Kierownik: prof. dr STEFAN ALEXANDROWICZ

Zakład Hodowli Koni

Kierownik: doc. dr JERZY ZWOLIŃSKI

W ostatnim okresie ukazały się w „Medycynie Weterynaryjnej” dwa artykuły (3 i 4) poruszające zagadnienie ronienia u klaczy na tle konfliktu serologicznego. Zagadnienie to jest niezmiernie interesujące ze względów teoretycznych i praktycznych, a ponieważ przez wielu hodowców koni jest ono mało znane lub mylnie interpretowane, warto się nim bliżej zainteresować.

Odkrycie przez Lewine i wsp. (1941 r.), iż niezgodność czynnika Rh staje się przyczyną konfliktu serologicznego między matką a dzieckiem, stanowiło milowy krok w naukach medycznych. Wykazano bowiem, że w wyniku izoimmunizacji ciężarnej kobiety

dominującym czynnikiem znajdującym się we krwi płodu, wytwarzane przez matkę przeciwciała przenikają z kolei przez łożysko do płodu, niszcząc jego erytrocyty (*erythroblastosis foetalis*).

Podobna choroba znana była od dawna i wielokrotnie opisywana u zwierząt, zwłaszcza zaś u muląt. Combs i wsp. (1948) stwierdzają w surowicy klaczy — matki aglutyniny dla krwinek ogiera-ojca i źrebięcia, wywołane uodpornieniem matki krwinkami płodu. Według danych angielskich (2) żółtaczka hemolityczna pojawia się u źrebiąt końskich znacznie częściej, niż to na ogół się przypuszcza. Jednak w rozwoju tej choroby u ludzi i u koni

występuje zasadnicza różnica. Mianowicie dziecko zostaje dotknięte chorobą już przed urodzeniem, a nawet konflikt może spowodować poronienia lub przedwczesne porody. Natomiast źrebięta i mulęta rodzą się w zasadzie normalne, a anemia rozwija się u nich dopiero po spożyciu siary. Istota i przyczyna tej różnicy tkwią w różnicach budowy łożyska, które u klaczy należy do typu nabłonkowo-kosmówkowego, dzięki czemu połączenie tkanek matki z tkankami płodu jest stosunkowo luźne, uniemożliwiające przenikanie przeciwciał. Wytworzone przez organizm klaczy aglutyniny znajdują się natomiast w dużej ilości w siarze, z którą pobrane dostają się przez delikatny nabłonek przewodu pokarmowego do krwi noworodków, wywołując następnie hemolizę krwinek czerwonych. Po około 24—36 godzinach od porodu miano tych aglutynin wyraźnie maleje, a równocześnie maleje też ich przyswajalność przez przewód pokarmowy źrebiąt. Od tego momentu ssanie przestaje być dla źrebiąt niebezpieczne, choroba przestaje zagrażać.

Niestety sprawa nie jest tak prosta, jak by wynikało to z powyższego przedstawienia. Istnieją bowiem przypadki które sugerują, iż źrebięta mogą być dotknięte chorobą hemolityczną w życiu płodowym, a nawet że choroba ta może i u koni objawić się poronieniami lub przedwczesnymi porodami. Niektórzy badacze, np. *Brian* czy *Doll* tłumaczą to tym, iż łożyska klaczy w przypadkach chorobowych, jak stany zapalne, zrosty, ogniska martwicze, mogą stawać się przepuszczalnymi dla przeciwciał. W każdym razie, przyjmując nawet możliwość choroby hemolitycznej źrebiąt już w okre-

sie płodowym trzeba stwierdzić, że dla hodowców koni konflikt serologiczny może stanowić problem dopiero po urodzeniu się źrebiąt, a szczególnie muląt. Nie znaczy to, aby w sytuacjach, w których z określonych połączeń rodzą się źrebięta słabowite i szybko ginące, hodowcy nie powinni uwzględnić w swoich rozważaniach możliwości konfliktu serologicznego.

Reasumując należy przyjąć, że u noworodków koni, a szczególnie u bastardów występuje żółtaczka hemolityczna, która jest rezultatem konfliktu serologicznego. Natomiast w życiu płodowym konflikt ten ze swymi ujemnymi skutkami może pojawić się sporadycznie, w szczególnych okolicznościach. Stąd stwierdzenia *Skorkowskiego*, że „Jałowienie klaczy w roku następnym można tłumaczyć wytworzeniem przez nią przeciwciał, które albo nie dopuszczają do zapłodnienia, albo powodują zniszczenie konfliktowego płodu”, nie znajdują pełnego potwierdzenia, przynajmniej na obecnym etapie badań. Dlatego słusznie Autor ten zajął tytuł swego artykułu w znak zapytania.

#### Piśmiennictwo:

1. *Rendel J.*: Blood groups of farm animals. Anim. Breed. Abstr. vol. 25, Nr 3, 1957.
2. *Roberts G.*: Comparative Aspects of Haemolytic Disease of the Newborn, Londyn 1957.
3. *Skorkowski E.*: Czy konflikt serologiczny? Med. Wet. Nr 8, 1965.
4. *Wadowski St.*: Ronienie klaczy na tle możliwego konfliktu serologicznego. Med. Wet. Nr 9, 1963.

Adres autora: doc. dr Jerzy Zwoliński, Poznań, ul. Wołyńska Nr 33.

MARIAN KRÓLAK

## Rola manganu w żywieniu zwierząt

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej, Gdańsk  
Kierownik: dr ADAM CZARNOWSKI

Zakład Żywienia Instytutu Zootechniki, Kraków  
Kierownik: prof. dr RAJMUND RYS

Mangan występuje we wszystkich żywych organizmach w ilościach śladowych i jest czynnikiem niezbędnym dla prawidłowego przebiegu procesów życiowych.

W ciągu kilku ostatnich dziesięcioleci wykonano wiele prac i obserwacji na temat biologicznej roli manganu i jego znaczenia w życiu roślin i zwierząt. Z przeglądu tych prac dokonanych przez *Underwooda* (31), *Cotziasa* (5), *Wojnara* (33) i *Rysia* (24) wynika, że mangan jest pierwiastkiem śladowym o aktywności biologicznej. U podstaw tej aktywności leży fakt, że mangan, wspólnie z dwuwartościowymi jonami innych pierwiastków, aktywuje lub stanowi część składową wielu enzymów sterujących przemianą materii. Na uwagę zasługuje przede wszystkim udział manganu w procesach utleniania biologicznego, gdzie pośredniczy w przenoszeniu elektronów w enzymatycznych układach oksydo-redukcyjnych.

Ten udział Mn w podstawowych mechanizmach przemiany materii wyjaśnia jego znane korzystne oddziaływanie na przemiany i syntezę wewnątrz-ustrojowe (przemiana glikozy, białek, tłuszczowców, synteza wit. C), na czynność gruczołów wewnątrztrzewnego wydzielania (owulacja, laktacja) oraz na takie procesy życiowe jak rozwój kośćca, wzrost i inne (cyt. wg. 5, 24, 31, 33).

Wydaje się, że tak szerokie korzystne oddziaływanie Mn na ustroje żywe nie zawsze jest oddziaływaniem swoistym. Według *Wojnara* (33) mangan wpływa swoiście tylko na procesy utleniania tkankowego i przemiany tłuszczowców, zaś inne strony działania Mn mają być pośrednim przejawem jego podstawowych funkcji.

Ostatnio coraz większą uwagę zwraca się na rolę Mn w czynności gruczołów dokrewnych, szczególnie na jego zdolność warunkowania regularnego przebiegu czynności narządów rozrodczych u zwierząt. Brak Mn w paszy doprowadza wg. *Underwooda* (31) do podobnych objawów u ptaków i ssaków, mianowicie do zmian w kośćcu, obniżenia lub zaburzenia funkcji rozrodu, zaburzenia w przemianie tłuszczowców i ataksji noworodków.

Z powyższych uwag wstępnych wynika, że niedobór Mn w paszy głęboko oddziałuje na ustrój zwierzęcia wpływając na jego stan zdrowia i produktywności.

Wiele obserwacji nad niedoborem Mn u zwierząt wykonano w warunkach doświadczeń laboratoryjnych na dietach skrajnie ubogich w mangan. W takich warunkach *Shils* i *Mc Collum* (cyt. wg. 31) zaobserwowali, że w lekkich stanach niedoboru samice szczurów rodzą młode zdolne do życia, ale z objawami ataksji,