

5. Hintz H. F., Schryver H. F.: *J. Anim. Sci.* 34, 592, 1972.
6. Nelson D. D., Tyznik W. J.: *J. Anim. Sci.* 32, 68, 1971.
7. Reitnour C. M., Baker J. P., Mitchel G. E., Little C. O.: *J. Anim. Sci.* 29, 332, 1969.
8. Reitnour C. M., Baker J. P., Mitchel G. E., Little C. O., Kratzen D. D.: *Anim. Sci.* 100, 349, 1970.
9. Reitnour C. M., Treece J. M.: *J. Anim. Sci.* 32, 487, 1971.
10. Slade L. M., Robinson D. W., Casey K. E.: *J. Anim. Sci.* 30, 753, 1970.
11. Wolter R.: *L'Alimentation du cheval*. Vigot Frères, Paris 1972.

Adres autora: dr Zygmunt Sobczak, ul. Stefczyka 2a m. 2, 51-662 Wrocław 12.

IRENA ZWOLIŃSKA-BARTCZAK, JERZY MONKIEWICZ, ANDRZEJ PAŁASZ

## Niektóre uboczne, negatywne skutki genetycznego doskonalenia zwierząt gospodarskich

Z Instytutu Hodowli i Technologii Produkcji Zwierzęcej AR we Wrocławiu

Z biegiem lat zadania stawiane hodowli zwierząt ciągle wzrastają: potrzebna jest coraz wyższa produkcja mleka, mięsa, jaj i innych produktów pochodzenia zwierzęcego. Stąd do reprodukcji zatrzymywane są tylko takie zwierzęta, których wydajność osiąga wysoki poziom, bowiem wówczas hodowla staje się opłacalna. W tym celu ciągle doskonalą się ich genotyp oraz stwarzają warunki sprzyjające uzewnętrznieniu się potencjału genetycznego.

Doskonalenie zwierząt dokonuje się przede wszystkim poprzez selekcję. Jej skuteczność wyraża się wyhodowaniem osobników posiadających geny, zapewniające wysoką wartość hodowlaną cech gospodarczo ważnych. Dotychczas osiągnięto już wiele pozytywnych efektów, ale zaobserwowano też występowanie ubocznych, negatywnych skutków genetycznego doskonalenia, na które autorzy pragną zwrócić uwagę.

W hodowli bydła coraz większym problemem staje się bezpłodność. Przed laty przyczynę bezpłodności bydła stanowiły choroby związane z kryciem naturalnym, obecnie zostały one prawie całkowicie wyeliminowane wskutek rozpowszechnienia sztucznego unasieniania, a mimo to procent jałowiących krów wzrasta.

Wymagania stawiane przed zwierzęciem są coraz większe; np. obecnie krowa produkuje w okresie jednej laktacji ilość suchej masy wagiowo większą niż jej własny ciężar. Maletto (15) podaje, że selekcja na wysoką produkcyjność zwierząt powoduje zwiększenie ich podatności na niekorzystne wpływy środowiskowe. Tymczasem warunki te w związku z rozwojem przemysłu są coraz mniej odpowiednie dla chowu zwierząt. Stwierdzono zależność pomiędzy stopniem uprzemysłowienia danego terenu a występowaniem bezpłodności u bydła tam utrzymywanego. Maletto (15) stwierdza, że na obszarach nawadnianych wodami nie zanieczyszczonymi przez przemysł, procent krów bezpłodnych kształtuje się w granicach 15—25,

natomiast w pobliżu ośrodków przemysłowych bezpłodność bydła sięga 35—72% pogłowia.

Z kwestią płodności wiąże się także problem pozyskiwania nasienia od buhajów w PZUZ. Stwierdzono (22), że u buhajów rasy ncb importowanych do Polski, a także u ich synów urodzonych już w naszych warunkach występują trudności w wysuwaniu prącia w czasie aktu płciowego uniemożliwiające pobranie nasienia. Przyczyną tego jest przykurcz mięśnia cofacza prącia. Okazało się, że jest to wada dziedziczna występująca wśród samców niektórych linii genetycznych — np. występuje dość często u rozplodników z linii Anna's Ademy 30587. Prawdopodobnie w czasie selekcji nie brano pod uwagę sprawności układu rozrodczego samca, co spowodowało rozpowszechnienie się tej wady wśród osobników męskich doskonałych (w zakresie produkcji mleka) linii genetycznych.

Dużym problemem w utrzymaniu buhajów stają się schorzenia racic wywołane przeciążeniem. Dotyczą one nieprawidłowości postawy, ustawienia kończyn a także budowy racic i jakości rogu racicznego. Czauderna (7), stwierdził, że u buhajów w zakładach unasieniania powstaje martwica tworzywa podeszwowego w wyniku przeciążenia racic na skutek wysokiej i wcześniej uzyskiwanej wagi. Częściej nieprawidłowości te dotyczą szlachetniejszych buhajów importowanych z Holandii — rasy fryzyskiej czarno-białej. Dittmar (8) podaje, że tendencja do występowania racic pantoflowych, sprzyjających powstawaniu tego rodzaju zaburzeń występuje częściej w niektórych liniach i rodzinach bydła. Także w tym wypadku podczas selekcji nie uwzględniono budowy kończyn buhajów, co doprowadziło do wystąpienia powyższych schorzeń.

Wśród schorzeń bydła coraz większego znaczenia nabierają białaczki. Liczni badacze widzą różne przyczyny występowania schorzeń białaczkowych. Istnieje pogląd, że większą podatność na białaczki wykazuje

bydło ras szlachetnych o wysokiej wydajności mleka. Schäper za Wiesnerem (25) stwierdza, że białaczki występują znacznie częściej u bydła rasy nizinnej czarno-białej niż u bydła górskiego. Przeprowadzona przez Stahla i Wiesnera (25) ankieta wśród lekarzy weterynarii wykazała, że 67,6% spośród nich uważa, że białaczki głównie występują u krów wysokowydajnych. Engelbreth-Holm (za Wiesnerem (25)) sądzi, że wzrost występowania białaczek u krów wiąże się z coraz większą wydajnością mleczną, a co za tym idzie, ze zwiększoną przemianą białkową w organizmie. Stwierdzono też, że schorzenia białaczkowe nasilają się na początku laktacji i w końcowym okresie ciąży, ponieważ organizm zwierzęcia w tym czasie staje się osłabiony wskutek większego wydatkowania składników mineralnych na pokrycie produkcji lub wzrost embrionu. Potwierdzeniem tego poglądu jest fakt, że jeśli krowy niskowydajne chorują na białaczkę, to choroba ma postać przewlekłą i trwa wiele lat, natomiast u osobników wysokowydajnych schorzenie w krótkim czasie kończy się padnięciem. Wynika stąd, że w opinii wielu autorów, bydło genetycznie udoskonalone pod względem wydajności mlecznej jest bardziej podatne na białaczki. Potwierdza to fakt istnienia predyspozycji do zapadania na białaczkę potomstwa krów chorych — wysokowydajnych. Potomstwo to wykazuje dwa razy większą zachorowalność niż potomstwo krów zdrowych.

Znamiennym przykładem negatywnych skutków doskonalenia zwierząt jest rozmiar wybrakowań z powodu wad i urazów wymienia oraz strzyków u bydła fryzjskiego i rasy jersey w Kanadzie. Dla fryzów kanadyjskich odsetek wybrakowań z tej przyczyny wyniósł 10,2% w stosunku do całkowitej ilości usuwanych z hodowli krów, a dla bydła jersey — 7,7% (5). Bydło fryzjskie w wyniku selekcji posiada duże i często obwisłe wymiona, co sprzyja powstawaniu uszkodzeń. Natomiast krowy jersey charakteryzują się niedużym kalibrem i krótkimi kończynami, a to powoduje, że przy dużych wymionach odległość strzyków od ziemi jest zmniejszona, stąd łatwo o wystąpienie urazów. Selekcja u obu tych ras była prowadzona w kierunku doskonalenia cech związanych z użytecznością mleczną, a pominięto kwestię cech korzystnych dla samych zwierząt.

Batra i wsp. (3) badając przyczyny brakowania krów mlecznych w Kanadzie podkreślają zwiększenie liczby sztuk wybrakowanych z powodu niewłaściwego typu. Tłumaczy się to występowaniem dużej liczby stressów związanych z wydajnością mleczną (głównie dotyczących wymienia). Dowodzi to nieprzystosowania systemu nerwowego zwierząt do wysokiej produkcji w warunkach ferm uprzemysłowionych.

Wagner (21) opisał zespół objawów stresu u świń typu mięsnego. Zwierzęta te charakteryzują się stosunkowo krótkim tułowiem, okrągłymi szynkami, ciekłą warstwą słoniny na grzbiecie oraz wysokimi dziennymi przyrostami. Utrzymywane są z reguły systemem alkierzowym bez możliwego ruchu. W wypadku nagłych zmian warunków środowiskowych, gdy zadziałają bodźce dla zwierzęcia nowe lub nieprzyjemne (transport, przepędzanie) następuje śmierć wskutek udaru serca. Mięso świń padłych wygląda charakterystycznie: jest blade, wodniste, miękkie, kurczy się więcej niż normalne, nie nadaje się do paklowania. Jakościowo jest znacznie gorsze niż mięso świń niedotkniętych stresem. Opisane objawy szczególnie często występują u świń rasy Piétrain, co potwierdzają także polscy autorzy — Sobina (20), Krautforst (13). W tym wypadku doskonalenie genetyczne zwierząt pod względem cech mięs-

nych doprowadziło do wyeliminowania genów warunkujących odporność na stress.

Prowadzono badania (23) nad zależnością pomiędzy występowaniem wodnistej tkanki mięsnej u świń, a aktywnością tarczycy u tych zwierząt. Okazało się, że w okresach większej aktywności tarczycy jakość mięsa była lepsza niż w okresach obniżonej aktywności tego gruczołu, co pośrednio dowodzi istnienia tej zależności. Z kolei stwierdzono (24), że ze wzrostem wieku i ciężaru świni spada aktywność tarczycy. Wskazuje to, że w warunkach intensywnego tuczu świń występowanie mięsa wodnistej tkanki u ciężkich osobników jest częstsze — organizm zwierzęcy wykazuje pewne nieprzystosowanie do tuczu do wysokiego ciężaru.

Krzywicki i wsp. (14) stwierdzają, że powstanie mięsa wodnistej tkanki jest efektem przyspieszenia glikolizy w mięśniach po uboju na skutek dużego pobudzenia systemu nerwowego zwierzęcia w czasie transportu i przed ubojem. Przeprowadzono doświadczenie, w którym podawano zwierzętom przed transportem preparat „Relanium” — w wyniku czego w istotny sposób zmniejszyła się ilość tuszy, w których istniały warunki umożliwiające wytworzenie się mięsa wodnistej tkanki. Jest to kolejne potwierdzenie faktu, że zwierzęta nie były selekcjonowane w kierunku odporności organizmu na warunki bytowania, jakich nie stwarza człowiek.

Innym ważkim problemem w hodowli trzody chlewnej jest występowanie zaburzeń ruchowych. Badania Greczki (12) wykazały, że schorzenia narządu ruchu dotyczą zwłaszcza świń szybko rosnących i późno dojrzewających, utrzymywanych systemem alkierzowym, a objawiają się kulawiznami i niezbornością ruchową. W konsekwencji tego wyłania się w hodowli szereg trudności, a mianowicie: knury nie są zdolne dokonywać aktu kopulacji, u loszek hodowlanych na skutek bólu stawów dochodzi do zahamowania rui, a maciory w wyniku niezborności ruchów duszą prosięta, często też pożerają je, powodowane bólem. Autor podaje, że jedną z przyczyn powstawania zaburzeń mogą być czynniki dziedziczne, a ponieważ nie opracowano metody leczenia takich zmian, przeciwdziałać ich występowaniu można jedynie przez profilaktykę — dobierając odpowiednio pary zwierząt do rozplodu i osobniki przeznaczone do dalszej hodowli. W takiej sytuacji większego znaczenia produkcyjnego nabierają mieszańce oraz nowe grupy rasowe świń, które odznaczają się cechami o dużej zdolności przystosowawczej oraz większą odpornością w porównaniu do ras wyjściowych (16). Stwierdzono także, że mieszańce wykazują większą żywotność i odporność na stressy (11). Schremmer (19) podkreśla, że wzrost podatności na stressy i obniżenie zdolności adaptacyjnych trzody chlewnej jest wynikiem zmian w przemianie materii, spowodowanych jednostronną selekcją na wzrost udziału mięsa przy spadku zawartości tłuszczu w tuszy wieprzowej.

Również u trzody chlewnej notuje się przypadki występowania u samców zmian w narządach rozrodczych dyskwalifikujących je z rozrodu. Flis (10) badając 1561 szt. knurków w wieku 6 miesięcy stwierdził u 184 szt. (13,4%) obecność takich wad. Na podkreślenie zasłu-

guje fakt, iż jeśli przyjmiemy za 100% knurki wybrakowane, to u 21,6% wystąpiły patologiczne zmiany wrodzone w obrębie narządów rozrodczych. Na prawidłowy rozwój układu rozrodczego należy zatem zwracać uwagę także przy prowadzeniu selekcji na każdą inną cechę lub grupę cech.

Odnosi się to także do hodowli koni. Pruski (17) podaje, że u klaczy pełnej krwi angielskiej odznaczających się wybitnymi walorami sportowymi dochodzi do „przytłumienia” układu rozrodczego. Klacze bardzo dzielne na torze „odchylają się swym ustrojem w kierunku męskim”, stają się „chłopczycami”, jak podaje autor. W efekcie tracą one uzdolnienia macierzyńskie i zawodzą w hodowli. Sasimowski (18) omawiając zdrowotność koni pisze o dziedzicznej, dobrej zdrowotności koni ras prymitywnych, nie doskonalonych przez człowieka. Stwierdza on też, że pewne rasy koni są bardziej podatne na niektóre choroby niż inne. Na przykład — grudowe zapalenie skóry występuje z reguły u koni zimnokrwistych, zwłaszcza belgijskich. Przyczyną tego jest prawdopodobnie mechanizm sprzężenia — obok genów warunkujących cechy rasowe występują geny powodujące mniejszą lub większą odporność na dane schorzenie.

Innym przykładem ujemnych skutków jednostronnej selekcji jest obniżenie płodności u indyków selekcyjnych na szerokość klatki piersiowej (6). Indyki szerokopiersne posiadają ponadto krótkie kończyny, co powoduje niejednokrotnie zupełną niezdolność samców do naturalnego krycia samic (Cooper — za Chełmońską (6)).

Pewną ciekawostką stanowić może fakt, że podobne zjawiska niekorzystne wystąpiły także w hodowli psów. Badania Dubiela (9) nad właściwościami nasienia psów wykazały, że spośród uwzględnionych w pracy mieszańców 17,9% wykazało zmiany w nasieniu, natomiast spośród rasowych aż 44,5%. Autor stwierdza, że zaburzenia płodności dotyczą przede wszystkim psów rasowych. Blenau (4) wykonywała badania rentgenowskie psów w kierunku dysplazji stawów biodrowych. Okazało się, że schorzenie to o charakterze dziedzicznym występuje głównie u młodych psów du-

żych ras (jak np. dog), których budowa sprzyja jego powstawaniu. Uważa się, że wystąpienie dysplazji jest często wynikiem chowu w pokrewieństwie.

Przedstawienie powyższych doniesień nie miało na celu negowania uznawanych metod doskonalenia pogłowia zwierząt gospodarskich. Autorom chodziło jednakże o zwrócenie uwagi na fakt, że obok niewątpliwie korzystnych efektów metod doskonalenia występują także skutki ujemne, którymi należy się zainteresować i zawnocześnie zapobiegać. Prawdopodobnie są one wynikiem doskonalenia cech gospodarczo ważnych, a także tego, że hodowca nie jest w stanie w całej pełni przewidzieć skutków swego działania i uwzględnić w planie hodowlanym doskonalenia wszystkich cech jednocześnie.

#### Piśmiennictwo

1. Barnecki W., Brzezicki B.: Weterynaria, Wrocław 29, 187, 1972.
2. Barnecki W., Brzezicki B.: Weterynaria, Wrocław 29, 197, 1972.
3. Batra T. R., Burnside E. B., Freeman M. G.: Can. J. Anim. Sci. 51, 85, 1971.
4. Blenau B.: Medycyna Wet. 27, 452, 1971.
5. Burnside E. B., Kowalczyk S. B., Lambroughton D. B.: Can. J. Anim. Sci. 51, 75, 1971.
6. Chełmońska B.: Prz. hod. 22, 27, 1966.
7. Czaudera A.: Wpływ przecięzienia na powstawanie martwie tworzywa racicowego. Praca dokt. WSR Wrocław, 1965.
8. Dittmar J.: Züchtungskunde 34, 507, 1962.
9. Dubiel A.: Medycyna Wet. 27, 452, 1971.
10. Flis J.: Medycyna Wet. 30, 46, 1974.
11. Graf: Dt. Geflügelwirt. Schweineprod. 24, 1114, 1972.
12. Greczka J.: Badania nad mechanizmem powstawania niektórych zaburzeń ruchu trzody chlewnej. Praca dokt. AR Wrocław, 1973.
13. Krautforst W.: Prz. hod. 35, 15, 1967.
14. Krzywicki K., Górna M., Więckowski W.: Medycyna Wet. 27, 688, 1971.
15. Maletto S.: Rilancio 11—12, 25, 1972.
16. Masenov T.: Morfologeskaja i biologiceskaja charakteristika novej porodnoj grupy gibridnych swinej i ich ischodnych form. Alma Ata: Nauka 1969.
17. Pruski W.: Biul. 5 Zakł. Hod. Dośw. Zw. PAN PWRiL 1965.
18. Sasimowski E.: Hodowlane metody doskonalenia koni. PWRiL 1973.
19. Schremmer H.: Tierzucht. 26, 371, 1972.
20. Sobina I.: Trzoda chl. 11, 11, 1972.
21. Wagner A. J.: Vet.-med. Nachr. 41, 69, 1972.
22. Wałoszczyk E.: Prz. hod. 10, 20, 1967.
23. Witkowska A., Różyczka J.: Roczn. Nauk. Roln. 93, B-1, 57, 1971.
24. Witkowska A.: Roczn. Nauk. Roln. 93, B-1, 137, 1971.
25. Wiesner E.: Białaczkę bydła. PWRiL 1965.

Adres autora: mgr inż. Irena Zwolińska-Bartczak, ul. Michałowskiego 6/3, 51-637 Wrocław.

**ALA OJO M., AHANIKU L. O.: Minimalne stężenie hamujące furazolidonu dla szczepów E. coli i salmoneli wyizolowanych w Nigerii. (Minimum inhibitory concentration of furazolidone for E. coli and Salmonella strains isolated in Nigeria). Vet. Rec. 94, 172, 1974 (9).**

Szczepy pałeczek okrężnicy i salmoneli użyte do badań wyizolowano w pracowniach Uniwersytetu w Ibadan. Wrażliwość badanych szczepów oznaczono na podłożu płynnym metodą kolejnych rozcieńczeń przy stężeniu furazolidonu w podłożu w granicach 16,6—0,015 ug/ml. Stwierdzono, że jedynie MIC dla jednego szczepu E. coli wynosił 16,6 ug/ml. Natomiast MIC dla szczepów E. coli i 9 szczepów salmoneli: S. dublin (1), S. wirchow (2), S. patience (1), S. chester (1), S. agona (1), S. colindale (1), S. give (1), i S. kingston (1) wynosił 8,33 ug/ml. Dla 12 szczepów E. coli i 19 szczepów Salmonella: S. labadi (4), S. saintpaul (3), dublin (2), S. typhimurium typ fagowy 1 (2), S. agona (4), S. takoradi (1), S. rubislaw (1), S. ibadan (1) i S. johannesburg (1). MIC wynosił 4,16 ug/ml. Natomiast MIC 2,08 ug/ml miało 8 szczepów E. coli i 5 szczepów Sal-

monella: S. labadi (1), S. dublin (2), S. agona (1) i S. patience (1). Jedynie dla jednego szczepu S. labadi i jednego szczepu S. aba oraz 14 szczepów pałeczek okrężnicy MIC równało się 1,66 ug/ml.

G.

**JAFFE K. R., BOLTON G. R.: Zawał mięśnia serca u psa z całkowitym blokiem serca. (Myocardial infarction in a dog with complete heart block). Vet. Med. small Anim. clin. 69, 197—200, 1974 (2).**

Całkowity blok serca wystąpił u 6 letniego pudła. Na czoło objawów klinicznych wysuwało się silne osłabienie, przyspieszenie oddechów i omdlenia. Badaniem laboratoryjnym stwierdzono jedynie nieznaczne stopnia monocytose. Mimo stosowania isoproterenolu (iniekcje podskórne w dawce 0,1 mg) w odstępach 4 godzinnych nie wystąpiła poprawa stanu ogólnego zwierzęcia. Zwierzę poddano eutanazji. Sekcja wykazała rozstrzeń prawej komory serca oraz zawał mięśnia serca na skutek zaciopowania zatorem lewej tętnicy wieńcowej. Płuca, wątroba i śledziona były przekrwione biernie.

G.