

ROMAN HOPPE, WOJCIECH EMPEL, WOJCIECH KARCZEWSKI

Występowanie niedowładu spastycznego kończyn w populacji krajowych buhajów inseminacyjnych

Z Instytutu Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR w Warszawie

Na zlecenie Departamentu Produkcji Zwierzęcej Ministerstwa Rolnictwa autorzy przeprowadzili w latach 1970—1974 w państwowych zakładach unasienniania zwierząt całego kraju badanie buhajów w kierunku niedowładu spastycznego kończyn. Zainteresowanie hodowców tą chorobą wpływa z jej rozpowszechnienia, uwarunkowanego dziedzicznym przekazywaniem.

Etiopatogeneza niedowładu spastycznego kończyn nie jest do tej pory wyjaśniona, tym niemniej udział czynnika genetycznego w powstawaniu choroby nie ulega wątpliwości (5, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 22, 24). Z wieloletnich obserwacji i doświadczeń genetycznych (24) wynika, że jedynie u części potomstwa chorych rodziców ujawniają się objawy choroby, podczas gdy pozostali osobnicy, będący homozygotami pod względem genu biorącego udział w wywoływaniu niedowładu spastycznego, są fenotypowo zdrowi. Natomiast u potomstwa rodziców, z których ojciec jest chory a matka są heterozygotami, zachorowuje mniej osobników, niż wynikałoby to z zasady dziedziczenia się cechy recesywnej. Choroba nie może więc być wywoływana jedynie przez prosty gen recesywny, lecz jej ujawnienie się jest uwarunkowane działaniem dodatkowego, niepoznanego czynnika środowiska.

Niedowład spastyczny kończyn znany był, pod innymi nazwami, lekarzom szwajcarskim już w początkach bieżącego stulecia (28), jako sporadycznie występująca choroba u szwajcarskiego bydła łaciatego. Zainteresowanie niedowładem spastycznym rosło w miarę jego rozpowszechniania się w latach dwudziestych i trzydziestych bieżącego stulecia w pogłowie bydła fryzyjskiego i to zarówno w Holandii (26), jak i na terenie Niemiec we Wschodniej Fryzji (8).

Wraz z ekspansją bydła fryzyjskiego niedowład spastyczny rozprzestrzenił się na inne regiony Niemiec (8, 22), Anglię (3), Stany Zjednoczone (21), Australię (1) i inne kraje, w tym również i Polskę, gdzie pierwsze przypadki choroby opisane zostały w latach sześćdziesiątych (10, 15, 16, 17, 18).

Występowanie niedowładu spastycznego nie ogranicza się do bydła fryzyjskiego. Choroba występuje również u bydła czerwonooplamego w CSSR (23) i na Węgrzech (9), u holenderskiego czerwono-białego bydła ijselskiego (4, 6), u bydła rasy simentalskiej (23), rasy charolaise (2, 25), w Stanach Zjednoczonych A.P. u ras ayrshire (21), aberdeen angus (21, 27), shorthorn (14), a również u bydła indyjskiego (5, 20).

Materiał i metody

W latach 1970—1974 autorzy zbadali w kierunku niedowładu spastycznego kończyn 2372 buhaje różnych ras (tab. 1), co stanowiło około 88% ówczesnego stanu pogłowia buhajów inseminacyjnych, wynoszącego w 1972 r. 2682 sztuki (7). W badaniach nie uwzględniano buhajów z innymi schorzeniami narządów ruchu.

Zwierzęta były badane przez oglądanie w spoczynku i w ruchu, a w przypadkach budzących podejrzenie zbierano wywiad i przeprowadzano szczegółowe badania narządów ruchu.

Dla uzyskania pełniejszego obrazu zachorowalności buhajów inseminacyjnych na niedowład spastyczny sprawdzono w Departamencie Produkcji Zwierzęcej Ministerstwa Rolnictwa protokoły wybrakowań i wynotowano nie budzące wątpliwości przypadki niedowładu spastycznego, rozpoznane przez odpowiednie komisje w latach 1965—1974.

Wyniki

Zachorowalność. W badanej zbiorowości 2372 buhajów wykryto niedowład spastyczny kończyn u 64 osobników. Zwierzęta chore należały do ras nizinnej czarno-białej (n. c. b.), nizinnej czerwono-białej (n. cz. b.), duńskiej czerwonej (d. c.) i charolaise (tab. 1).

Tab. 1. Liczebność badanych i chorych buhajów w poszczególnych rasach

Rasa	n badanych	n chorych	% chorych
n.c.b.	1897	54	2,8
n.c.b. wsch. fryz.	112	0	0
n.cz.b.	181	6	3,3
p.c.	47	0	0
d.c.	44	2	4,5
p.c. × d.c.	16	0	0
Charolaise	68	2	2,9
Simentalska	7	0	0
Razem	2372	64	2,7

Wskaźnik zachorowalności dla najliczniejszej grupy buhajów rasy n. c. b. wynosi 2,8%. W rzeczywistości jest on jednak wyższy, ponieważ niezależnie od rozpoznań dokonanych przez autorów, liczne przypadki niedowładu spastycznego zostały wykryte, a chore buhaje wybrakowane, przez komisje powołane przez zakłady unasienniania. Biorąc pod uwagę własne rozpoznania oraz dane z protokołów wybrakowań stwierdzono, że w latach 1965—1974 choroba wystąpiła u 205 buhajów, w tym u 191 rasy n. c. b., 10 rasy n. cz. b., 2 d. c. i 2 rasy charolaise. Tab. 2 podaje liczby rozpoznanych przypadków oraz wybrakowanych z powodu niedowładu spastycznego buhajów rasy n. c. b. w latach 1965—1974.

Tab. 2. Łączna liczba chorych i wybrakowanych z powodu niedowładu spastycznego buhajów rasy n.c.b. w zakładach unasieniania w latach 1965—1974

Lata	1965	1966	1967	1968	1969	1970	1971	1972	1973	1974
n	7	5	14	17	19	41	33	29	27	13

W liczbie 191 buhajów rasy n. c. b. chorych na niedowład spastyczny znajduje się 17 buhajów importowanych z Holandii. Spośród 174 chorych buhajów pochodzenia krajowego 119 (68,4%) pochodzi z rejonu dawnych województw poznańskiego i gdańskiego (tab. 3).

Tab. 3. Liczebności buhajów rasy n.c.b. chorych na niedowład spastyczny w latach 1965—1974 z uwzględnieniem miejsca, w którym buhaje się urodziły oraz województwa, w którym były eksploatowane w chwili wybrakowania

Województwo (dawny podział)	Urodzonych	Wybrakowanych
Poznańskie	60	32
Gdańskie	59	37
Łódzkie	18	23
Zielonogórskie	9	7
Bydgoskie	9	8
Olsztyńskie	7	10
Lubelskie	4	6
Rzeszowskie	3	11
Krakowskie	2	1
Szczecińskie	1	11
Warszawskie	1	10
Koszalińskie	1	6
Kieleckie	0	12
Opolskie	0	6
Wrocławskie	0	6
Katowickie	0	4
Białostockie	0	1
poza Polską	17	—
Razem	191	191

Wiek chorych buhajów. Tab. 4 podaje liczbę badanych i chorych buhajów w poszczególnych grupach wieku, przy czym w przypadku buhajów chorych chodzi o wiek, w którym schorzenie wykryto. Buhaje jedno i dwuletnie stanowią 31,9% zbiorowości zwierząt badanych, podczas gdy w grupie zwierząt chorych osobniki jedno i dwuletnie stanowią jedynie 9,3%. W przedziale wieku od 3 do 6 lat odsetek zwierząt chorych jest wyższy w porównaniu z odsetkiem zwierząt badanych. W starszych grupach wiekowych odsetek zwierząt badanych i chorych jest zbliżony.

O tym, że objawy niedowładu spastycznego mogą rzeczywiście ujawnić się późno, a że starsze zwierzęta nie są tylko osobnikami długo chorującymi, świadczą dwa przypadki, w których objawy choroby wystąpiły w czasie pomiędzy dwoma kolejnymi badaniami, u jednego buhaja w wieku powyżej 7 lat, u drugiego powyżej 9 lat.

Omówienie wyników

Ujawnienie się w latach 1965—1974 objawów klinicznych niedowładu spastycznego koń-

czyn u 205 buhajów inseminacyjnych jest zjawiskiem wysoce niekorzystnym dla krajowej hodowli bydła. Straty ekonomiczne związane z eliminacją chorych buhajów z hodowli nie są być może wielkie, jeżeli weźmie się pod uwagę, że rocznie wybrakowuje się około 1/5 pogłowia buhajów inseminacyjnych (7), czyli w latach siedemdziesiątych około 500 sztuk rocznie. Duże są natomiast straty hodowlane. Wśród wybrakowanych znalazło się 17 buhajów importowanych z Holandii, a spośród 174 chorych buhajów rasy n. c. b. pochodzenia krajowego aż 119 (68,4%) pochodziło z najlepszych ośrodków hodowli zarodowej, położonych na terenie dawnych województw poznańskiego i gdańskiego.

Sprawą największej wagi jest jednak rozprzestrzenianie się w populacji bydła krajowego czynnika genetycznego, odpowiedzialnego za wywołanie choroby. Liczba buhajów będących nosicielami tego czynnika jest znacznie większa od liczby buhajów, u których wykryto chorobę, ponieważ niedowład spastyczny jest chorobą o etiologii wieloczynnikowej i nawet u osobników będących pod względem recesywnego czynnika genetycznego homozygotami, ujawnianie się objawów klinicznych choroby następuje stosunkowo rzadko (24).

Zagrożenie genetyczne niedowładem spastycznym populacji krajowego bydła rasy n. c. b. i n. cz. b. trzeba więc uznać za niepokojące. Zmniejszenie się liczby zachorowań buhajów rasy n. c. b. w 1974 r. (tab. 2) jest najprawdopodobniej wynikiem intensywnych wybrakowań buhajów z niedowładem spastycznym, przeprowadzonych w latach poprzednich. Autorzy nie wykryli przypadków niedowładu spastycznego w pogłowiu 47 buhajów rasy p. c. i 16 buhajów będących krzyżówką ras p. c. i d. c., stwierdzono natomiast 2 przypadki niedowładu w pogłowiu 44 buhajów rasy d. c. Obserwacje te przemawiają za tym, że w populacji bydła rasy p. c. czynnik genetyczny niedowładu spastycznego jest słabo reprezentowany.

Ujawnienie się objawów chorobowych niedowładu spastycznego u buhajów następuje najczęściej w wieku 3 do 6 lat. Autorzy spotkali się jednak z przypadkami wystąpienia choroby w wieku powyżej 7 a nawet 9 lat; przypadki tak późnego ujawniania się choroby odnotowane zostały już w piśmiennictwie (19). Z powodu późnego stosunkowo wieku ujawniania się choroby nie można na podstawie samego badania klinicznego uniknąć wprowadzenia do hodowli buhajów, u których później wystąpią objawy choroby. Należy jednak unikać zakupu i wprowadzania do hodowli buha-

Tab. 4. Liczebność badanych i chorych buhajów rasy n.c.b. z uwzględnieniem wieku

Zwierząt		Wiek w latach						Razem
		1—2	3—4	5—6	7—8	9—10	11—12	
Badanych	n	606	656	364	168	75	28	1897
	%	31,9	34,6	19,2	8,9	4,0	1,5	100
Chorych	n	5	27	15	4	2	1	54
	%	9,3	50,0	27,8	7,4	3,7	1,9	100

jów z rodzin dziedzicznie obciążonych niedowładem spastycznym. Zgromadzone przez autorów w ciągu ostatnich lat dane, przekazane Departamentowi Produkcji Zwierzęcej Ministerstwa Rolnictwa, mogą stanowić zaczątek ewidencji buhajów chorych na niedowład spastyczny kończyn i być podstawą przy ocenie obciążenia ich rodziców, rodzeństwa i potomstwa czynnikiem dziedzicznym niedowładów.

Piśmiennictwo

- Baird J. D., Johnston K. G., Hartley W. J.: Aust. vet. J. 50, 239, 1974.
- Bouckaert J. H., DeMoor A.: Vet. Rec. 79, 226, 1966.
- Formston C., Jones E. W.: Vet. Rec. 68, 624, 1956.
- Frederik G. H., van't Hofst A. J. G.: Tijdschr. Diergeneesk. 87, 699, 1962.
- Gadgil B. A., Agarwal S. P., Patel W. G.: Vet. Rec. 86, 964, 1970.
- Gastel-Jansen A. van., Frederik G. H.: Vet. Rec. 74, 1260, 1962.
- Głód W.: Długość życia i okres użytkowania buhajów w zakładach nasieniania oraz przyczyny wybrakowania. PWRiL 1973.
- Götze R.: Dt. tierärztl. Wschr. 40, 197, 1932.
- Hámori D.: Magy. Allatorv. Lap. 22, 163, 1937.
- Hoppe R.: Medycyna Wet. 24, 606, 1968.
- Hoppe R.: Genetica Polon. 10, 145, 1969.
- Hoppe R., Chomiak M., Milart Z.: Medycyna Wet. 26, 467, 1970.
- Hoppe R., Empel W., Karczewski W.: Zesz. probl. postęp. nauk roln. 139, 125, 1973.
- Leipold H. W., Huston K., Gutty M. M., Noordsy J. L.: J. Am. vet. med. Ass. 151, 598, 1967.
- Lewandowski M.: Medycyna Wet. 25, 536, 1969.
- Lewandowski M., Chomiak M., Milart Z., Andrusiewicz M., Ługowski T.: Medycyna Wet. 24, 613, 1968.
- Lewandowski M., Chomiak M., Milart Z., Rutkowski A.: Annls Univ. Mariae Curie-Skłodowska Sect. DD. 22, 211, 1967.
- Lewandowski M., Chomiak M., Milart Z., Rutkowski A.: Medycyna Wet. 23, 409, 1967.
- Lojda L.: Veterinärstvi. 17, 256, 1967.
- Rao S. V.: Indian vet. J. 44, 170, 1967.
- Roberts S. J.: Cornell Vet. 55, 637, 1965.
- Rosenberger G.: Dt. tierärztl. Wschr. 47, 18, 1939.
- Rostočil V.: Veterinärstvi 6, 268, 1956.
- Schönmuht G., Stolzenburg U., Dietz O., Li E., Berg R.: Mh. Vet.Med. 26, 17, 1971.
- Vestveber J. G., Noordsy J. L.: Vet. Med. small Anim. Clin. 66, 52, 1971.
- Wester J.: Tijdschr. Diergeneesk. 49, 423, 1922.
- Wheat J. D.: J. Am. vet. med. Ass. 137, 659, 1960.
- Wyssmann E.: Gliedmassenkrankheiten des Rindes. Art. Inst. Orell Füssli, 1962.

Adres autora: prof. dr Roman Hoppe, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa.

Хоппе Я., Эмпель В., Карчевски В. — Появление спастического пареза конечностей быков в местных инсеминационных станциях.

В годах 1970—1974 исследовали всего 2372 быка, в том числе 1897 — низменной черно-пестрой породы, 181-низменной красно-пестрой, 112-восточно-фризской, 47-польской красной, 44-датской красной, 16-гибридов польской красной и датской красной, 68-шаролезской и 7-симментальской породы. Спастический парез обнаружили у 54 быков низменной черно-пестрой, 6-низменной красно-пестрой, 2 датской красной и 2 шаролезской породы (таб. 1). Числа быков забракованных в годах 1965—1974 представлены в таб. 2. В таблице 4 представлены числа и проценты исследованных и боль-

ных быков черно-пестрой низменной породы в отдельных возрастных группах. Быки в возрасте 1—2 лет составляли 31,9% исследованных животных а только 9,3% в группе больных. В группах быков возрастом от 3 до 6 лет процент больных животных превышал процент исследованных, что указывает на самую большую заболеваемость в возрастной группе 3—6 лет.

Hoppe R., Empel W., Karczewski W. — The prevalence of spastic paresis of legs in a population of Polish bulls exploited for insemination.

The authors examined in 1970—1974 the prevalence of spastic paresis of legs in 2372 bulls: 1897 bulls of low land black and white breed, 112 bulls of east-Fresian breed, 181 bulls of low land red and white breed, 47 bulls of Polish red breed, 44 bulls of Dutch red breed, 16 bulls of Polish red and Dutch red crossbred, 68 bulls of Charolaise breed and 7 bulls of Simmental breed. Spastic paresis was diagnosed in 54 bulls of low land black and white breed, 6 bulls of low land red and white breed, 2 bulls of Dutch red breed and in 2 bulls of Charolaise breed (table 1). The number of bulls refused in insemination centers in 1965—1974 is listed in table 2. Table 4 presents numbers and percents of examined and sick bulls of low land black and white breed in relation to different groups of age. Bulls at the age 1 and 2 years represent 31.9% of examined animals, whereas in a group of sick animals 1 and 2 years bulls represent only 9.3% of the population. The above results pointed that the bulls at the age from 3 to 6 years were most often afflicted with the disease.

GALIJEV R. S., FAJZUINA S. I., NIKOLSKI T. D., ZAJCEW V. L.: Wysobnienie wirusa zakaźnej dyzenterii cieląt — VD/MD. (Wydielnije wirusa diarei krupnowo rogatowo skota). Wietierinaria (Moskwa) 76, 113—114, 1976.

W szeregu gospodarstw w Kirgizji (ZSRR) szeroko wystąpiło schorzenie jelitowe u cieląt w wieku 15—30 dni.

Chorobę cechowało szybkie podniesienie temperatury ciała do 41—42°C, zapalenie nosa, kaszel i biegunka z oddawaniem rzadkiego, cuchnącego kału. Po 4—5 dniach temperatura ciała wraca do normy, ale po 5—6 dniach następuje powtórne podniesienie się jej do 42,0—42,5, a nawet 42,8° i zwierzęta giną przy silnym odwodnieniu organizmu. Na sekcji stwierdza się silne przekrwienie przewodu pokarmowego i niewielkie (dochodzące do wielkości 5—6 mm) owrzodzenia. Niekiedy ogniska zapalne występują w płucach. Zachorowania obejmują 70—80% cieląt i stopniowo przenoszą się na pojedyncze sztuki dorosłe. Nowo wstawione cielęta zachorowują po 3—5 dniach. Zwierzęta przeżywające wykazują zahamowanie rozwoju. W próbkach krwi cieląt chorych wykazano przeciwciała SN dla wirusa VD/MD (szczep VD Oregon C-24V) o mianie 1:24. Ze śledziona padłego i z krwi chorego cielęcia wyosobniono 2 szczepy cytopatogennych wirusów, które przy dokładniejszym badaniu okazały się identyczne z wirusem VD. Zakażenie wyosobnionym wirusem jednomiesięcznych cieląt dało wynik pozytywny.

J.