

8. Jasbec I., Gregorowicz V.: Mh. Vet.-Med. 27, 22, 1972.
9. Jonsson G., Pehrson B.: Vet. Rec. 83, 695, 1971.
10. Kersch W.: Wien. tierärztl. Mschr. 7, 280, 1969.
11. Madej E.: Niedobory i zaburzenia metabolizmu wapnia i fosforu u krów. Praca habilit. AR Lublin 1976.
12. Manston R., Payne J. M.: Brit. Vet. J. 120, 167, 1964.
13. Tarkiewicz S.: Annales 17, 243, 1962.
14. Underwood E. J.: Żywnienie mineralne zwierząt PWRL, 1971.
15. Wettke K., Jahn J., Reissauer K.: Tierärztl. Umsch. 6, 278, 1971.
16. Wójcik S., Krasucki W., Jankowski J.: Medycyna Wet. Wet. 29, 741, 1973.

Adres autora: lek. wet. Stanisław Kanicki, ul. Broniewskiego 34/22, 98-200 Sieradz.

**Каницкий С. — Уровни Na, K, Ca, P и Mg у коров и их телят с учетом попыток предотвращения послеродового паралича коров при помощи витамина D<sub>3</sub>.**

В коровнике, в котором наблюдалось 14,3% послеродовых параличей и 14% смертности телят в около-родовой период, исследовали уровни электролитов в сыворотке крови у коров и их телят после родов. Исследования показали некоторую зависимость в уровнях электролитов в сыворотке крови коров и их телят. Зависимость наиболее отчетливо отметилась в уровнях фосфора, кальция и магния, в меньшей степени в уровнях калия и натрия. Телята от коров с послеродовыми параличами обладали низкими уровнями фосфора и кальция, но повышенными уровнями магния, натрия и калия. У коров с послеродовыми параличами отмечались пороговые уровни фосфора, пониженный уровень кальция, калия и натрия и повышенный уровень магния. Наивысшие

уровни кальция и фосфора появлялись у телят, матери которых имели также высокие уровни, а особенно у телят, матерям которых вводили перорально до родов витамин D<sub>3</sub>. У коров и телят после физиологически перенесенных родов появлялись состояния гипомagneзмии при правильных уровнях остальных электролитов. Появление послеродовых параличей у коров следует считать выражением комплекса нарушений, касающихся всего стада.

**Kanicki S. — The level of Na, K, Ca, P and Mg in sera of cows and calves in trials of the control of the puerperal paresis with vitamin D<sub>3</sub>.**

There was determined the level of electrolytes in sera of cows and calves in one cowshed in which in 14.3% of animals puerperal paresis was diagnosed, and 14% of calves died in periparturient period. The studies revealed some relationship between the level electrolytes studied in cows and their progeny. The relationship was more pronounced in the level of P, Ca and Mg, and less significant in the level of K and Na. Decreased level of P and Ca and increased level of Mg, Na and K were observed in calves from cows with the puerperal paresis. In this cows the content of P in serum was on a threshold level, decreased the content of Ca, K and Na, and increased the level of Mg. Maximal level of Ca and P was observed in sera of calves derived from cows revealing high level of these elements, especially in a progeny of cows which were given orally, vitamin D<sub>3</sub> before parturition. In sera of cows and calves after physiological parturitions appeared hypomagnesaemia. Puerperal paresis should be treated as one of the signs of a disturbance syndrome of the whole herd.

JANUSZ TRAUTMAN, ZDZISŁAW KUNYSZ

## Charakterystyka przypadków zaburzeń rozwojowych cieląt w rejonie działania Stacji Hodowli i Unasieniania Zwierząt Krasne k. Rzeszowa

Ze Stacji Hodowli i Unasieniania Zwierząt w Krasnem

Zaburzenia rozwojowe według Pribyła (11) mogą być spowodowane przez czynniki endogenne, których bodziec zawarty jest w dziedzicznej substancji gamet oraz przez czynniki egzogenne — warunki środowiska: czynniki fizyczne np. urazy mechaniczne, temperatura, energia promienista; czynniki chemiczne, ciśnienie tlenu, zaburzenia hormonalne, niedobory żywienia, czynniki biologiczne jak drobnoustroje i pasożyty.

Z czynników dziedzicznych, według Gamcika i Sokali (2), Kubasiewicza (7), Lasleya (9) i innych, wyróżnić należy takie, które powodują śmierć w okresie rozwoju zarodkowego, po urodzeniu, bądź przed osiągnięciem dojrzałości płciowej. Spowodowane są one przez geny letalne. Można tu wymienić: zamieranie gamet, zygot lub zarodków, resorpcję płodów, wrodzone zahamowanie wzrostu chrząstek u płodu, tzw. achondroplazję, sztywnienie kończyn, karłowatość, wodogłowie, różnego rodzaju puchliny wodne,

niedorozwój gruczołowej części przysadki mózgowej, upośledzony rozwój tarczycy, anomalie skóry, przepukliny, rozczepy czaszki i zajęcze wargi, skrócenie szczęki itd. Inne zaś powodują powstawanie pewnych wad w budowie i ułomności w funkcjach fizjologicznych organizmu (geny semiletalne). Geny letalne stanowią duże niebezpieczeństwo w hodowli bydła, zwłaszcza przy stosowaniu powszechnej już niemal inseminacji. Dotychczas opisano 38 wad dziedziczących się u bydła (Głód, 5, w cytowanej za Stormontem i Wiesnerem tabeli). W piśmiennictwie można znaleźć szereg opisów różnorodnych anomalii, które wystąpiły w Polsce (1, 3, 4, 6, 10).

Celem niniejszych badań było przeprowadzenie inwentaryzacji anomalii rozwojowych cieląt w rejonie działania SHiUZ w Krasnem, ustalenie pochodzenia cieląt potworków oraz stwierdzenie ewentualności istnienia buhajów lub linii, przekazujących te anomalie.

## Materiał i metody

Podstawowym materiałem przy opracowaniu niniejszego tematu były protokoły z komisyjnych oględzin potomstwa buhajów SHiUZ w Krasnem. Dane z protokołów nanoszono na bieżąco do specjalnie sporządzonego rejestru cieląt urodzonych z wadami. Z reguły jeden ze współautorów dokonywał oględzin potworków osobiście. Opracowanie rozpoczęto od podzielenia anomalii na poszczególne rodzaje oraz zakwalifikowanie poszczególnych przypadków na podstawie zmian o charakterze zasadniczym. Przy klasyfikacji korzystano z tablic Stormonta-Wiesnera, cyt. za Głodem (5), z wykazu wad Lasleya (9), z zestawienia letalnych i semiletalnych czynników u bydła Gamcika i Sokali (2).

## Omówienie wyników

W rejonie działania SHiUZ w Krasnem unasieniono w 1974 r. 97 936 krów i jałówek i w 1975 r. — 95 551 szt. tj. 96% pogłowia żeńskiego na tym terenie. Spośród 35 gmin zarejestrowano w 26 urodzenia cieląt z zaburzeniami rozwojowymi, w 9 gminach — nie zarejestrowano. W latach 1974-1975 eksploatowano w Krasnem 57 buhajów, z których 32 (56,14%) pozostawiły wśród swego potomstwa cielęta z wrodzonymi wadami rozwojowymi — podobne wyniki uzyskał Waloszczyk (13). W okresie wymienionych 2 lat zarejestrowano ogółem 69 cieląt z anomaliami, z czego w 1974 r. — 41 szt., w 1975 r. — 28 szt. W stosunku do cieląt urodzonych liczba cieląt z wadami wynosiła 0,04%, podczas gdy Waloszczyk (13) podał 0,13%, stwierdzając jednocześnie, że u wschodnio fryzyskiego bydła ncb udział ten wynosi 0,2%, w Szwecji 0,1%, w Ho-

landii 0,5%. Faktyczna liczba cieląt urodzonych z zaburzeniami rozwojowymi w rejonie SHiUZ w Krasnem jest znacznie wyższa, bowiem zaistniałe przypadki są, pomimo wyplacania odszkodowań (co powinno być zachętą do zgłaszania), często tajone przez rolników.

W tab. 1 przeprowadzono podział anomalii według poszczególnych grup.

Największą liczbę zarejestrowanych przypadków stanowią tzw. wyciowce — 26 szt. (37,7%), następnie z wodobrzuszem 7 przypadków (10,1%), cielęta amputowane — 6 szt. (8,7%), ze skróconą szczęką górną i dolną — 5 szt. (7,2%).

Największą liczbę cieląt z zaburzeniami rozwojowymi zarejestrowano po buhajach z grupy genetycznej Adson Paul 2102 K/E — 21 szt. (z czego 9 wyciowców), tj. 30,4% wszystkich zarejestrowanych przypadków. Najwięcej cieląt z anomaliami (7 szt.) pozostawił po sobie Joe 0527 G, podczas gdy Falon 0091 G — 4 szt., Daniel 0160 G — 3 szt., inne po 2, 1 lub wcale. Założycielem tej grupy był Adson Paul 2102 K/E, import z Holandii wyceniony korzystnie na podstawie wydajności potomstwa (indeks 109), pochodzący z linii Bontjes Ademy 24 674.

Po buhajach z grupy Siferman 41 005 zarejestrowano 13 przypadków cieląt z zaburzeniami rozwojowymi (najwięcej, bo 6 szt. po Dukacie 0648 G), po buhajach z grupy Paul Juweel 1778 K/E — 9 cieląt (najwięcej, bo 5 szt. po Pelikanie 1494 G).

Z ogólnego zestawienia liczbowego przedstawionego w tab. 2 można zorientować się, ile cieląt z anomaliami przypada na 1 buhaja.

Tab. 1. Podział przypadków według anomalii, ich liczba i procentowy udział

Rodzaj anomalii	Liczba przypadków	Procentowy udział w ogólnej liczbie przypadków
1. Achondroplazja	1	1,45
2. Bezpostaciowce	1	1,45
3. Brak odbytu i ogona	1	1,45
4. Cielęta amputowane	6	8,69
5. Cielęta karłowate	1	1,45
6. Cielęta dwupośladowe	1	1,45
7. Cielęta dwutwarzowe	2	2,90
8. Olbrzymiowatość	1	1,45
9. Przepuklina mózgowa	2	2,90
10. Przykurcz mięśni odnóży tylnych, brak ogona	2	2,90
11. Przykurcz mięśni wszystkich kończyn	2	2,90
12. Przykurcz kończyn przednich z rozszczepem podniebienia	1	1,45
13. Rozszczep kręgosłupa	4	5,80
14. Skrócenie szczęki górnej i dolnej	5	7,24
15. Ubytki powłok brzusznych	1	1,45
16. Wodobrzusze	7	10,14
17. Wodogłowie	2	2,90
18. Wyciowce	26	37,63
19. Zbyt duża głowa	1	1,45
20. Zrosłaki	2	2,90
Razem	69	100,00

Tab. 2. Zestawienie liczbowe buhajów według liczby cieląt z anomaliami

Liczba buhajów dających cielęta z anomaliami	Liczba przypadków anomalii po jednym buhaju	Ogólna liczba zarejestrowanych przypadków
	1	15
	2	16
	3	12
	4	8
	5	5
	6	6
	7	7
32	X	69

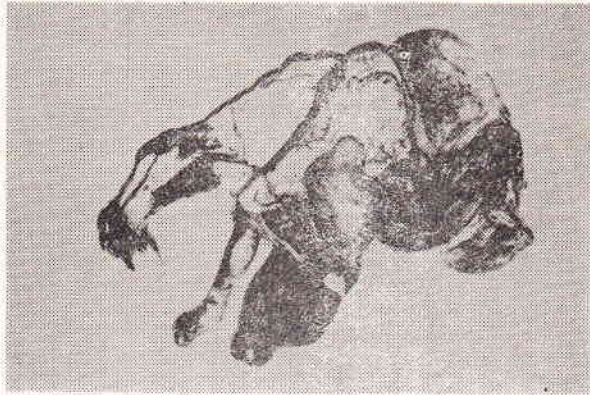
Spośród 32 buhajów będących ojcami potworków, 6 wyceniono na podstawie wartości użytkowej potomstwa, z tego 3 korzystnie: Ikara 0043 G z grupy genetycznej Ademy 441 — indeks 108, Allergina 064 G z grupy Adsona Paula 2102 K/E — indeks 105 oraz Zora 584 G z grupy Sifermana 41 005.

Kubasiewicz (8) podaje na podstawie analizy obszernego materiału zebranego na Pomorzu, że szczególnym badaniom powinny być poddane

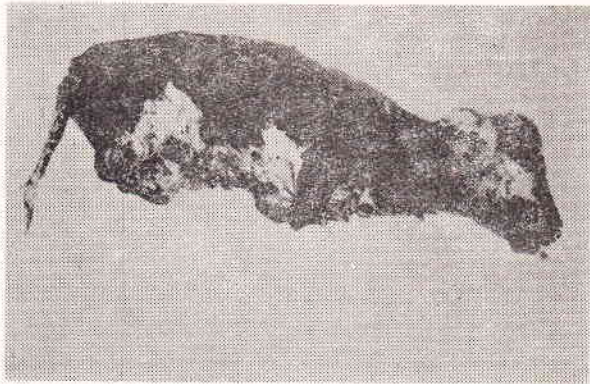
zwłaszcza grupy krewniacze z linii Sifermana 41 005 oraz Rotterdy Paula 36 498, który jest pradziadkiem wymienionego w niniejszej pracy Paula Juweela 1778 K/E. Kubasiewicz wymienia również, że najczęściej przypadków anomalii było m. in. u Foswerta Johanna 4921 K, mającego wspólnego dziadka z Adson Paulem 2102 K.

O grupie Sifermana pisze również Waloszczyk (14), wymieniając stosunkowo dużo anomalii.

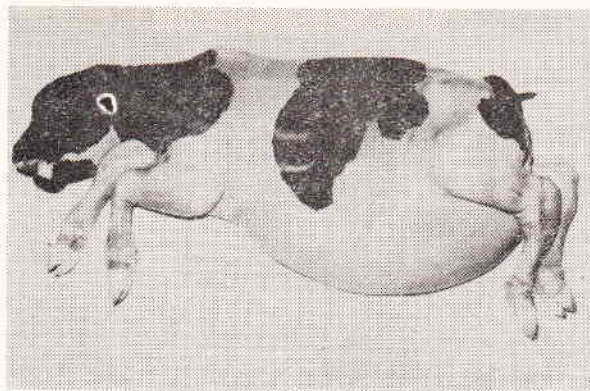
Jasiorowski (6) podaje w grupie buhajów — nosicieli genów letalnych buhaje: Camstra Ceres 210 K/E z podlinii Rotterdy Paula 36498 oraz Piet 240 K z linii Bontjes Ademy 24 674.



Ryc. 1. Cielę z wycinowanymi wnętrznościami — „wycinowiec”



Ryc. 2. Cielę amputowane



Ryc. 3. Cielę z wodobrzuszem

Na 69 matek potworków, zarejestrowanych w niniejszej pracy, tylko 7 z nich były pierwiastkami, natomiast pozostałe to wieloródki, które — jak wynika z przeprowadzonych wywiadów — nie rodziły uprzednio cieląt z zaburzeniami rozwojowymi. Ponadto tylko 9 krów inseminowano dwukrotnie, pozostałe zacięły po pierwszym zabiegu.

Na zakończenie nasuwają się pewne postulaty, które należałoby uwzględnić w przyszłości dla dobra hodowli zwierząt. Celem uniknięcia lub ograniczenia urodzeń cieląt z wadami należy sprawdzać buhaje, które mają wejść do masowej reprodukcji, wyłączając osobniki będące nosicielami genów letalnych oraz skrócić rotację buhajów z 3 do 2,5 lat, aby zapobiec chowowi wsobnemu. Przy ocenie anormalności należy analizować warunki środowiska, aby można było rozgraniczyć przyczyny ujawnionych wad. Dla dobra hodowli należy publikować, lub przekazywać do wiadomości zainteresowanym, wszelkie opracowania naukowe, dotyczące poruszanego w pracy zagadnienia.

### Wnioski

1. Na ogólną liczbę 57 buhajów używanych do rozplodu w Stacji Hodowli i Unasienniania Zwierząt w Krasnem k. Rzeszowa w latach 1974, 1975, po 32 buhajach (56%) zarejestrowano cielęta z zaburzeniami rozwojowymi.

2. Zarejestrowano 69 przypadków urodzenia się cieląt potworków, co stanowi 0,04% ogólnej liczby urodzonych w rejonie Stacji cieląt.

3. Wśród cieląt z wadami największą grupę (37,7%) stanowią wycinowce, pochodzące z różnych grup genetycznych.

4. U zarejestrowanych cieląt z wadami rozwojowymi stwierdzono różnorodność zmian anatomicznych.

5. Największa liczba cieląt z wadami rozwojowymi urodziła się po buhajach: Joe 0527 G z grupy genetycznej Adson Paula 2102 K/E — 7 szt., Dukat 0648 G z grupy genetycznej Sifermana 41 005 — 6 szt. i Pelikan 1494 G z grupy genetycznej Paul Juweela 1778 K/E — 5 szt. Wprawdzie są to buhaje z różnych linii genetycznych, a rozproszenie przypadków, jeśli chodzi o rodzaj zaburzeń, nie daje pełnych podstaw do uznania tych buhajów za nosicieli genów letalnych, jednak z uwagi na zgodność z literaturą, należy wymienione w pracy grupy genetyczne poddać dalszej wnikliwej obserwacji.

### Piśmiennictwo

1. Caban M.: *Medycyna Wet.* 27, 117, 1971.
2. Gamcik P., Sokala J.: *Zaburzenia płodności u bydła.* PWRiL 1971.
3. Gawlikowski J., Borowy B., Nogalski S.: *Zesz. Nauk. WSR Szczecin* 36, 125, 1971.
4. Gawlikowski J., Szuba Z., Szymański A.: *Zesz. Nauk. AR Szczecin* 44, 151, 1974.
5. Glód W.: *Rozród i unasiennianie bydła.* PWRiL 1976.
6. Jasiorowski H.: *Zesz. probl. Post. Nauk Roln.* 58, 85, 1965.
7. Kubasiewicz M.: *Zesz. Nauk. WSR Szczecin* 36, 105, 1971.
8. Kubasiewicz M.: *Zesz. Nauk. WSR Szczecin* 44, 169, 1974.
9. Lasley J. F.: *Genetyczne podstawy doskonalenia zwierząt.* PWRiL 1968.

10. Lewandowski M., Chomiak M., Milart Z., Andrusiewicz N., Łukowski T.: *Medycyna Wet.* 24, 613, 1968.
11. Pribyl E.: *Ginekologia weterynaryjna*. PWRiL 1969.
12. Siler R., Váchal J., Vinš J.: *Dziedziczność w praktyce hodowlanej*. PWRiL 1973.
13. Waloszczyk E.: *Prz. hod.* 11, 18, 1971.
14. Waloszczyk E.: *Zesz. Nauk. AR Szczecin* 44, 121, 1974.

Adres autora: doc. dr habil. Janusz Trautman, ul. Konopnicka 10/9, 20-022 Lublin.

Траутман Я., Куньш З. — Характеристика случаев нарушений развития телят в районе действия станции разведения и осеменения животных Красне б. Жешува.

Материал для работы собирали в районе действия станции разведения животных Красне б. Жешува, в котором осеменили в 1974 г. 97 936 коров и телок, а в 1975 г. — 95 551. Описали 69 телят с аномалиями развития, что составляет 0,04% всех рожденных телят. В 1974—75 гг. эксплуатировали на упомянутой станции 57 быков, 32 (56,14%) из которых оставили среди своего потомства телят с природными дефектами развития. Наибольшее число записанных случаев составляли т. наз. выворотные — 26 шт. (37,7%), с асцитом — 7 шт. (10,1%), ампутированные телята — 6 шт. (8,7%), с сокращенной нижней и верхней челюстью — 5 шт. (7,2%).

Из общего числа 32 быков, отцов уродов, 6 было расценено на основании пользовательской стоимости потомства, из чего 3 положительно.

Наибольшее число телят с нарушениями развития записали после быков из генетической группы Adson Rudolf 2102 K/E — 21 шт. (30,4%). Однако в общем у телят с аномалиями констатировали разнообразие анатомопатологических изменений. Наибольшие числа телят с аномалиями (5—7 после каж-

дого) происходили после 3 быков из разных генетических линий, а дисперсия случаев относительно вида нарушений не дает основания для решительного признания этих быков носителями летальных генов.

Trautman J., Kunysz Z.: *Characteristics of the cases of developmental disturbances in calves in the region controlled by the Breeding and Insemination Station of Animals in Krasne, near Rzeszów.*

The observations were performed in 1974 on 97 936 cows and calves and in 1975 on 95 551 cows and calves from the region controlled by the Breeding and Insemination Station of Animals in Krasne, near Rzeszów. There were described 69 (0.04%) calves with developmental disturbances. In 1974 and 1975 57 bulls were exploited, and in a progeny of 32 bulls (56.14%) developmental disturbances appeared. Most often were noted so called everted calves — 26 calves (37.7%), calves with hydrothorax (7 animals, 10.1%), amputated calves (6 animals, 8.7%) and calves with shortened jaws (5 animals, 7.2%).

Among 32 bulls in which progeny inherited disturbances appeared, 6 were estimated on the basis of their progeny, and among them 3 positively.

Developmental disturbances appeared most often in a progeny of bulls from a genetic group Adson-Rudolf 2102 K/E-21 cases (30.4%). Generally, in calves with anomalies were noted various anatomopathological lesions. The highest number of calves with anomalies was found in a progeny of bulls from three different genetic lines, but scattering of anomalous calves in their progeny exclude them as the carriers of lethal genes.

## CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

STEFAN STĘPKOWSKI, JANUSZ ZARZYCKI

### Kokcydioza, trichomonadoza i kapilarioza indyków\*)

Kokcydioza indyków.

Do niedawna uważano kokcydiozę za chorobę mało dla indyków szkodliwą. To mniemanie wynikało z faktu wielokrotnego stwierdzenia oocyst kokcydii w odchodach tych ptaków przy braku wyraźniej zaznaczonych zmian chorobowych. Jednakże ostatnio wykazano, że nawet bezobjawowe inwazje kokcydiami mogą ujemnie oddziaływać na wykorzystywanie przez indyki karmy, opóźniając rozwój i obniżając przyrosty wagowe ptaków (26, 34).

Z powyższych powodów wyrażany jest obecnie pogląd o potrzebie zwalczania kokcydiozy indyków na równi z innymi masowo występującymi chorobami drobiu (22). Zagadnienie przeciwdziałania stratom, powodowanym u indyków przez kokcydiozę staje się aktualne wobec postępującej rozbudowy tej gałęzi hodowli przemysłowej drobiu również w naszym kraju.

U indyków występować może 8 gatunków kokcydii (odrębność 9-ego gatunku *Isospora heissini* nie została dotychczas w pełni udoku-

mentowana — 33). Najbardziej chorobotwórczymi dla tych ptaków są *E. adenoides* i *E. meleagridis*, nieco mniej *E. gallopavonis*, jeszcze mniej *E. meleagridis*. Inwazje, powodowane przez *E. dispersa*, *E. innocua*, *E. subrotunda* i *Cryptosporidium meleagridis* mają na ogół przebieg bezobjawowy.

Charakterystyczna dla kokcydii duża oporność oocyst na czynniki środowiska zewnętrznego i na środki dezynfekcyjne sprzyja występowaniu i szerzeniu się kokcydiozy wśród indyków. Zawleczenie oocyst do pomieszczeń dla ptaków następuje albo przez indyki dorosłe, które często są nosicielami i siewcami kokcydii, lub przez zwierzęta (zwłaszcza ptaki) dziko żyjące, środki transportu, obuwie i odzież obsługi ptaków oraz karmę i wodę, zanieczyszczone odchodami indyków dorosłych.

Kokcydioza w postaci objawowej występuje najczęściej u indyków w wieku 2-8 tygodni. Pomędzy 8-16 tygodniem życia indyczeńta nabywają oporności na kokcydiozę niezależnie od tego, jakie są kontakty tych ptaków z oocystami kokcydii (16). U indyków powyżej 16 tygodni życia kokcydioza w postaci objawowej nie występuje,

\*) Referat wygłoszony na Sesji Naukowej, zorganizowanej w Warszawie w dniu 21.X.1977 r. przez Komisję Patologii Drobiu PTNW, poświęconej zagadnieniom chowu i chorób indyków.