

tions for therapy and prevention. *Curr. Opin. Infect. Dis.* 25, 273-278. **35. Lallès J.P., Bosi P., Smidt H., Stokes C.R.**, 2007 – Nutritional management of gut health in pigs around weaning. *Proc. Nutr. Soc.* 66, 260-268. **36. Law D.**, 2000 – Virulence factors of *Escherichia coli* O157 and other Shiga toxin-producing *E. coli*. *J. Appl. Microbiol.* 88, 729-745. **37. Levine M.M.**, 1987 – *Escherichia coli* that cause diarrhea: enterotoxigenic, enteropathogenic, enteroinvasive, enterohemorrhagic, and enteroadherent. *J. Infect. Dis.* 155, 377-389. **38. Łoś J.M., Węgrzyn G.**, 2011 – Enterotoksyczne szczepy *Escherichia coli* (EHEC) i bakteriofagi kodujące toksyny Shiga. *Post. Mikrobiol.* 50, 175-190. **39. Marrie T.J., Fine M.J., Obrosky D., Coley C., Singer D., Kapoor W.**, 1998 – Community-acquired pneumonia due to *Escherichia coli*. *Clin. Microb. Infect.* 12, 717-723. **40. Martínez-Medina A., Roldán A., Pascual J.A.**, 2011 – Interaction between arbuscular mycorrhizal fungi and *Trichoderma harzianum* under conventional and low in put fertilization field condition in melon crops: growth response and *Fusarium wilt* biocontrol. *Appl. Soil. Ecol.* 47, 98-105. **41. Morris J.G.**, 1959 – The Synthesis of Vitamin B6 by some Mutant Strains of *Escherichia coli*. *J. Gen. Microbiol.* 20, 597-604. **42. Mu X-Q., Savarino S.J., Bullitt E.**, 2008 – The Three-Dimensional Structure of CFA/I Adhesion Pili. *J. Mol. Biol.* 373, 614-620. **43. Nagy B., Fekete P.Z.**, 1999 – Enterotoxigenic *Escherichia coli* (ETEC) in farm animals. *Vet. Res.* 30, 259-284. **44. Nataro J.P., Kaper J.B.**, 1998 – Diarrheagenic *Escherichia coli*. *Clin. Microbiol.* 11, 142-201. **45. Orskov I., Nyman K.**, 1974 – Genetic Mapping of the Antigenic Determinants of Two Polysaccharide K Antigens, K10 and K54 in *Escherichia coli*. *J. Bacteriol.* 43-51. **46. Osek J., Svennerholm A.M.**, 1991 – Determination of K88 antigens and enterotoxins of *Escherichia coli* strains isolated from Polish piglets with diarrhea by the use of enzyme-linked immunosorbent assays. *Microb.* 29, 299-307. **47. Parsot C., Ageron E., Penno C., Mavris M., Jamoussi K., Hauteville H. de, Sansonetti P., Demers B.**, 2005 – A secreted anti-activator, OspD1, and its chaperone, Spa15, are involved in the control of transcription by the type III secretion apparatus activity in *Shigella flexneri*. *Mol. Microbiol.* 56, 1627-1635. **48. Pejsak Z., Truszczyński M.**, 2009 – Tematyka 20. Kongresu IPVS w Durbanie. Część III. Choroby bakteryjne przewodu pokarmowego. *Życie Weterynaryjne* 84, 13-16. **49. Pejsak Z., Truszczyński M.**, 2014 – Szczepionki w zwalczaniu zakaźnych chorób świń. *Weterynaria w Terenie* 2, 12-21. **50. Pupo G.M., Lan R., Reeves P.R., Baverstock P.R.**, 2000 – Population genetics of *Escherichia coli* in a natural population of native Australian rats. *Environ. Microbiol.* 2, 594-610. **51. Rudolph B., Gebendorfer K.M., Buchner J., Winter J.**, 2010 – Evolution of *Escherichia coli* for growth at high Temperatures. *J. Biol. Chem.* 285, 19029-19034. **52. Sa-**

tora P., 2007 – *Escherichia coli* – charakterystyka i wykrywanie w żywności. Część I. *Laboratorium przemysłowe* 11, 20-23. **53. Servin A.L.**, 2005 – Pathogenesis of Afa/Dr diffusely adhering *Escherichia coli*. *Clin. Microbiol.* 18, 264-292. **54. Scaletsky I.C.A., Fabbriotti S.H., Silva S.O.C., Morais M.B., Fagundes-Neto U.**, 2002 – HE-p-2adherent *Escherichia coli* strains associated with acute infantile diarrhea, Sao Paulo, Brazil. *Emerg. Infect. Dis.* 8, 855-858. **55. Schroyen M., Goddeeris B.M., Stinckens A., Verhelst R., Janssens S., Cox E., Georges M., Niewold T., Buys N.**, 2013 – The effect of enterotoxigenic *Escherichia coli* F4ab,ac on early-weaned piglets: A gene expression study. *Vet. Immunol. Immunop.* 152, 87-92. **56. Shaikh N., Tarr P.I.**, 2003 – *Escherichia coli* O157:H7 Shiga toxin-encoding bacteriophages: integrations, excisions, truncations, and evolutionary implications. *J. Bacteriol.* 185, 3596-3605. **57. Shiomi D., Mori H., Niki H.**, 2009 – Genetic mechanism regulating bacterial cell shape and metabolism. *Commun. Integr. Biol.* 3, 219-220. **58. Shulman S.T., Friedmann H.C., Sims R.H.**, 2005 – Theodor Escherich: The first Pediatric Infectious Diseases Physician? *Clin. Infect. Dis.* 45, 1025-1029. **59. Sobieszkańska B.M., Gryko R.**, 2001 – Typy adhezji szczepów *Escherichia coli* izolowanych z przypadków biegunek. *Przegl. Epidemiol.* 55, 287-297. **60. Stefaniak T., Rząsa A., Jawor P., Zyzak A., Niemczuk W., Kuczaj M., Popławski M., Borkowski J.**, 2014 – Field application of egg yolk immunoglobulin as the feed additive in prophylaxis of diseases in weaned piglets. *Med. Weter.* 70, 553-557. **61. Stevens P., Chu C.L., Young L.S.**, 1980 – K-1 Antigen Content and the Presence of an Additional Sialic Acid-Containing Antigen Among Bacteremic K-1 *Escherichia coli*: Correlation with Susceptibility to Opsonophagocytosis. *Inf. Imm.* 29, 1055-1061. **62. Vila J., Vargas M., Henderson I.R., Gascon J., Nataro J.P.**, 2000 – Enteroaggregative *Escherichia coli* virulence factors in traveler's diarrhea strains. *J. Infect. Dis.* 182, 1780-1783. **63. Yusoff I.F., Barkun J.S., Barkun A.N.**, 2003 – Diagnosis and management of cholecystitis and cholangitis. *Clin. North Am.* 32, 1145-1168. **64. Weiner M., Dacko J., Osek J.**, 2004 – Correlation between the presence of F4, F5, F6, F17, F18, F41 fimbriae and the toxicity profile in *Escherichia coli* strains isolated from piglets with diarrhea. *Med. Weter.* 60, 1342-1346. **65. Wilson R.A., Francis D.H.**, 1986 – Fimbriae and enterotoxins associated with *E. coli* serogroups isolated from clinical cases of porcine colibacillosis. *Am. J. Vet. Res.* 47, 213-217. **66. Zhang W., Berberov E.M., Freiling J., He D., Moxley R.A., Francis D.**, 2006 – Significance of Heat-Stable and Heat-Labile Enterotoxins in Porcine Colibacillosis in an Additive Model for Pathogenicity Studies. *Inf. Imm.* 74, 3107-3114.

Problem osteochondrozy u koni – definicje i znaczenie hodowlane

Dorota Lewczuk¹, Andrzej Berezowski²

¹Instytut Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN w Jastrzębku

²Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Selekcja koni osiąga limity w wielu aspektach fizjologicznych, a sportowy potencjał koni często nie może być uzewnętrzniony z powodu barier zdrowotnych. Przykładem choroby o takim wpływie na użyteczność koni jest osteochondroza, nazywana także martwicą chrzęstno-kostną. Obecnie populacje koni sportowych obciążone są tą chorobą w około 30% [4]. Dlatego też jest to jeden z bardziej istotnych problemów w selekcji koni sportowych. W wielu wiodących związkach sportowych selekcja w kierunku zwalczania osteochondrozy wydaje się jednak być niewystarczająca, ponieważ po 30 już latach jej stosowa-

nia nie odnotowuje się spadku liczby koni chorych. Istnieje wiele strategii hodowlanych mających na celu eliminację osteochondrozy z populacji, niezbędne jest jednak stworzenie klarownej definicji tej choroby.

Termin osteochondroza został wprowadzony po raz pierwszy w medycynie ludzkiej i oznaczał obecność luźnych fragmentów kostno-chrzęstnych w jamach stawowych. Zostały zdiagnozowane trzy różne stadia choroby: ostre – klasyfikowane jako ciężki uraz, przewlekłe – mogące prowadzić do złamań zmęczeniowych oraz trzecie – przebiegające bez widocznych uszkodzeń, ale będące zaburzeniem w kostnieniu śródchrzęstnym [15]. Według van Weerena [14] w medycynie weterynaryjnej tylko ostatnia kategoria jest traktowana jako problem wewnętrzchrzęstnego kostnienia i tylko ta kategoria nazywana jest osteochondrozą. Pozostałe formy są klasyfikowane jako złamania brzeżne lub pęknięcia kości. W angielskiej definicji choroby słowo „osteochondritis” – zapalenie kostno-chrzęstne, zostało zmienione na „osteochondrosis” – osteochondrozę, martwicę kostno-chrzęstną, gdyż stwierdzono, że proces zapalny nie jest konsekwencją pierwotnego uszkodzenia. Część naukowców zgadza się także, że dyschondroplazja wykazuje wiele podobieństw do osteochondrozy u ssaków, co może powodować także wiele nieporozumień [14]. Niektórzy autorzy sugerują, że osteochondroza może rozpocząć się jako ogólne

nieprawidłowości rozwoju i dojrzewania chondrocytów [10, 14, 15]. Dyschondroplazja definiowana jako nieprawidłowe różnicowanie chondrocytów spowodowane zmianą metabolizmu chrząstki była także rozważana jako pierwsze stadium osteochondrozy [10].

Większość teorii opiera się na tezie, że nieprawidłowości w dostarczaniu krwi kanałami odżywczymi w kości podchrzęstnej powodują niedokrwienną martwicę chondrocytów, która prowadzi do osteochondrozy typu utajnionego (ang. osteochondrosis latens) i jej możliwego przyszłego przekształcenia w osteochondrozę typu klinicznego (ang. osteochondrosis manifesta – OC), którą można rozpoznać za pomocą dostępnych metod diagnostycznych, czy końcową formę osteochondrozy – obecności odłamów kostno-chrzęstnych (ang. osteochondrosis dissecans – OCD).

Wyższa masa ciała osobnika może być także czynnikiem wpływającym na rozwinięcie się choroby zwyrodnieniowej stawów (osteoartritis), będącej skutkiem osteochondrozy [14, 15]. Wiedza na temat etiologii choroby pomaga w jej zrozumieniu, ale nie rozwiązuje problemu precyzyjnej jej definicji. W przeszłości osteochondroza była zaliczana do rozwojowych chorób ortopedycznych (ang. developmental orthopedic disease – DOD), które były skategoryzowane jako odłamki chrzęstno-kostne, podchrzęstne ubytki w formie torbieli, kątowe deformacje kończyn, zapalenie płytki wzrostowej kości, zgięcia deformacyjne kończyn, niewłaściwy rozwój i kostnienie niektórych kości nadgarstka i stępu czy osteoartrza młodych osobników [12].

Zasadniczo termin osteochondroza został wprowadzony w celu określenia zaburzeń rozwojowych chrząstki nasadowej kości. Zgodnie z pierwotną definicją, podchrzęstne ubytki w formie torbieli (będące inną jednostką rozwojowych chorób ortopedycznych) były uznawane przez licznych autorów za przejaw osteochondrozy przynajmniej u młodych koni. Przesłanką do tego było istnienie zmian patologicznych potwierdzających tę tezę [8, 12]. Takie podejście zostało zmodyfikowane i podchrzęstne ubytki w formie cyst (SCLs) są rozważane jako oddzielna jednostka chorobowa [13]. Różne formy rozwojowych chorób ortopedycznych są ze sobą blisko związane, jednak termin DOD (ang. developmental orthopedic disease) nie powinien być używany zamiennie z osteochondrozą (ang. osteochondrosis) [12]. Chociaż istnieje ścisły związek między terminami: osteochondroza (ang. OC), osteochondrotyczne fragmenty kości (OCD) czy osteochondrotyczny stan zapalny (ang. osteochondritis), wszyscy autorzy podkreślają, że używanie ich jako synonimów jest błędem. Najbardziej zwięzłą definicję sformułował McIlwraith [12, 13], według którego osteochondroza (ang. osteochondrosis) to jednostka chorobowa, zapalenie kostno-chrzęstne (ang. osteochondritis) to zapalna odpowiedź organizmu na chorobę, natomiast osteochondroza oddzielająca (ang. osteochondrosis dissecans) to forma choroby, w której powierzchnia chrząstki lub głębsze partie są oddzielone.

Jedną z prostszych jest definicja van Weerena [14], która określa, że termin osteochondroza oddzielająca (ang. osteochondrosis dissecans) jest używany w przypadkach, gdy luźne fragmenty kostno-chrzęstne są widoczne w jamie stawu, natomiast osteochondroza (ang. osteochondrosis) to stan chorobowy, w którym takie fragmenty jeszcze się nie uformowały.

Osteochondroza jest chorobą częściej występującą u zwierząt dużych i średnich, częściej u samców niż u samic [15]. Występuje najczęściej w okolicach krawędzi powierzchni stawowych, często obustronnie w stawach stępu i kolanowych oraz często w stawach pęciny wszystkich czterech kończyn [12]. Opinia McIlwraitha [12] o symetrycznym i powtarzalnym występowaniu osteochondrozy u tego samego osobnika nie jest potwierdzana przez innych autorów, którzy podają, że pojawianie się osteochondrozy w różnych stawach u tych samych osobników jest skorelowane negatywnie na poziomie genetycznym [4, 6, 9].

Niektóre przypadki osteochondrozy mogą nie zostać wykryte klinicznie dopóki konie nie pójną do treningu, chociaż należy podkreślić, że stwierdzano także tendencje do cofania się osteochondrozy w grupie młodych koni (do 1 roku) poddawanych ćwiczeniom [14]. Istotne jest przy tym, że gdy uraz fizyczny lub stres stanowi podstawę do powstania pierwotnej przyczyny pojawienia się osteochondrozy, werdykt kliniczny osteochondrozy jest kontrowersyjny [12]. Zgodnie z podstawową definicją osteochondrozy, błędy wewnątrzchrzęstnego procesu kostnienia w kompleksie chrzęstnym części nasadowej kości muszą być przyczyną choroby, aby uznać ją za osteochondrozę, a nie biomechanicznie spowodowane uszkodzenie tkanki [3]. To prowadzi do sytuacji, w której nie wszystkie fragmenty kości w stawie są rozpoznawane jako powstałe w wyniku tej choroby. Zanim zaczęto stosować ostatnio zmodyfikowaną definicję, opisaną przez Denoix i wsp. [3], obecność oddzielonych fragmentów kostno-chrzęstnych u chorych koni nazywano potocznie „myszami stawowymi” i „chipami” [5].

Fragmenty kości pochodzące z różnych miejsc i stron stawów, szczególnie w dystalnych okolicach dłoniowych/podeszwowych kończyn, definiowane są na podstawie ich natury i typu obciążenia danego fragmentu stawu [3]. Wcześniej wszystkie te fragmenty klasyfikowane były jako formy osteochondrozy [14].

Zgodnie z opracowaniem Foertera [5], można rozróżnić podobieństwa i różnice pomiędzy uszkodzeniami osteochondrotycznymi i fragmentami typu „mysz stawowa”. Autor ten podaje, że uszkodzenia osteochondrotyczne w obrazie radiologicznym wydają się być „stare”, często występują obustronnie, są wyraźnie zaokrąglone i oddzielone. Natomiast Lykkjen i wsp. [11] podają inne kryteria stosowane w klasyfikacji osteochondrozy: zmienione granice powierzchni stawowej (spłaszczenie lub zagłębienie), nieregularny kształt strefy przejaśnienia w podchrzęstnej strefie granicznej, sklerotyzacja – stwardnienie lub przerwanie ciągłości sfery przejaśnienia w kości podchrzęstnej.

Spłaszczenie powierzchni stawowej, jako pojedynczy objaw, nie jest rozważane jako osteochondroza, co nie jest zgodne z klasyfikacją holenderską [6]. Porozumienie między specjalistami uzyskano w aspekcie stopni osteochondrozy [3, 15]. Pierwsza forma osteochondrozy nazywana jest „ukrytą” (ang. latens). To niewykrywalna rutynowymi technikami diagnostycznymi forma osteochondrozy, reprezentująca bardzo wczesną fazę uszkodzenia. Drugą formą, wykrywalną na standardowych zdjęciach radiograficznych, nazywana jest „jawną” (ang. manifesta). Natomiast trzecim, ostatnim stadium choroby jest osteochondroza oddzielająca (ang. osteochondrosis dissecans), w której występują luźne fragmenty kostne w stawach. W zależności od ortopedycznej charakterystyki, lokalizacji i wielkości zmian stosuje się różne skale oceny tej choroby. Na przykład uszkodzenia w stawie udowo-rzepakowym są stopniowane w zależności od ich wielkości, jako klasy: pierwsza (<2 cm), druga (2-4 cm) i trzecia (>4 cm) [13]. Wszystkie typy osteochondrozy, które nie dają objawów klinicznych, a występują na zdjęciach radiograficznych nazywane są osteochondrozą „cichą” (ang. silent lesion).

W ostatnich latach prowadzone są dyskusje na temat ewidencjonowania osteochondrozy na podstawie spłaszczeń kształtu kości podchrzęstnej, jako że jej spłaszczenie i obecność zagęszczenia cienia w obrazie radiologicznym kości podchrzęstnej w miejscu predyalekcyjnym jest powszechnie interpretowane jako osteochondroza. Wykazano także związek między występowaniem takiego rodzaju zmian i obecnością późniejszych odłamków kostno-chrzęstnych w jamach stawów [10]. Niektórzy badacze podkreślają, że szersza skala oceny osteochondrozy daje wyższe wskaźniki odziedziczalności i przez to zwiększa możliwości w selekcji koni [6]. Inni uważają jednak, że korelacje między samymi spłaszczeniami kości a obecnością odłamów są zbyt niskie, aby poszerzać skalę, tym bardziej, że w wypadku oceny spłaszczeń prawdopodobieństwo błędnego

rozpoznania spłaszczenia i pomylenie go z normalnymi konturami jest większe [10].

Z punktu widzenia końskich praktyków, efektywność i jasność definicji osteochondrozy w selekcji koni przeciwko tej chorobie ma zasadnicze znaczenie. Dzisiejsze narzędzia genomiczne dają możliwość testowania 14 chorób genetycznych, 15 cech dotyczących umaszczenia i 2 cech dotyczących użyteczności [1]. Genetyczne podstawy chorób koni zostały już w wielu wypadkach wprowadzone do weterynaryjnej i hodowlanej praktyki doradczej [2]. Ważnym elementem w hodowlanych działaniach doradczych jest to, aby cecha podlegająca ocenie była precyzyjnie i jednoznacznie określona oraz była odziedziczalna. Z hodowlanego punktu widzenia, niebezpieczne wydają się także – pojawiające się w dobie ogólnego rozpowszechnienia choroby – tendencje do zawężania dokładności oceny koni. W niektórych opracowaniach sugeruje się zaliczanie koni posiadających nieliczne uszkodzenia (0-2) do kategorii koni wolnych od osteochondrozy, co raczej nie pozwoli na eliminację tej choroby z populacji [7, 8]. Konieczne wydaje się przeprowadzenie ogólnej czy wręcz międzynarodowej dyskusji na temat osteochondrozy, jej definicji i stworzenie podstaw do poszukiwań genetycznego uwarunkowania osteochondrozy. W innym przypadku ciągle selekcja będzie utrudniona i nieskuteczna, wyniki genetyczne nieadekwatne, a konie będą zmieniać swój status chorobowy po przejechaniu granicy państwa.

Publikacja wykonana w ramach grantów NCBiR nr N R12 0037 06 i NCN grant 2011/01/B/NZ2/00893.

Literatura: 1. Bailey E., 2014 – Heritability and the equine clinician. *Equine Vet. J.* DOI 10.1111/evj.12196. 2. Brosnahan M.M., Brooks

S.A., Antczak D.F., 2010 – Equine clinical genomics: A clinician's primer. *Equine Vet. J.* 42, 658-670. 3. Denoix J.M., Jeffcott L.B., McIlwraith C.W., Weeren van P.R., 2013 – A review of terminology for equine juvenile osteochondral conditions (JOCC) based on anatomical and functional considerations. *Vet. J.* 197, 29-35. 4. Distl O., 2013 – The genetics of equine osteochondrosis. *Vet. J.* 197, 13-18. 5. Foerner J.J., 2003 – Osteochondrosis in the horse. *J. Equine Vet. Sci.* 23, 4, 142-145. 6. Grevenhof E.M., 2011 – Breeding against osteochondrosis. PhD thesis. WIAS Wageningen, The Netherlands. 7. Lepeule J., Seegers H., Rondeau V., Robert C., Denoix J.M., Bareille N., 2011 – Risk factors for the presence and extent of developmental orthopaedic disease in the limbs of young horses: insights from a count model. *Prev. Vet. Med.* 101, 96-106. 8. Lepeule J., Robert C., Bareille N., Valette J.P., Jacquet S., Seegers H., Denoix J.M., 2013 – A reliable severity scoring system for radiographic findings in the limbs of young horses. *Vet. J.* 197, 52-57. 9. Lewczuk D., Korwin-Kossakowska A., 2013 – Genetic background of osteochondrosis in horses. *Anim. Sci. Pap. Rep.* 30, 205-218. 10. Lykkjen S., Dolvik N.I., McCue M.E., Rendahl A.K., Mickelson J.R., Røed K.H., 2010 – Genome-wide association analysis of osteochondrosis of the tibiotarsal joint in Norwegian Standardbred trotters. *Anim. Gen.* 41 (suppl.), 111-120. 11. Lykkjen S., Dolvik N.I., McCue M.E., Rendahl A.K., Mickelson J.R., Røed K.H., 2013 – Equine developmental orthopaedic diseases – a genome-wide association study of first phalanx plantar osteochondral fragments in Standardbred trotters. *Anim. Gen.* 44, 766-769. 12. McIlwraith C.W., 2004 – Developmental orthopedic disease: problems of limbs in young horses. *J. Equine Vet. Sci.* 24, 11, 475-479. 13. McIlwraith C.W., 2013 – Surgical versus conservative management of osteochondrosis. *Vet. J.* 197, 19-28. 14. Weeren van P.R., 2006 – Etiology, diagnosis and treatment of OC(D). *Clin. Tech. Equine Pract.* 5, 248-258. 15. Ytrehus B., Carlson S., Ekman S., 2007 – Etiology and pathogenesis of osteochondrosis. *Vet. Path.* 44, 429-448.

Analiza adaptacji owiec olkuskich do nowego środowiska na podstawie tła mineralnego

**Paulina Cholewińska, Piotr Nowakowski,
Marta Iwaszkiewicz**

Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu

Przemieszczanie zwierząt między gospodarstwami w obrębie kraju, jak i między krajami jest zjawiskiem powszechnym, już jednak niewielkie zmiany w środowisku zewnętrznym mogą wpływać na zaburzenie homeostazy [13]. U zwierząt gospodarskich skutki takich zmian obserwuje się w ich wskaźnikach produkcyjnych, w tym reprodukcyjnych [12]. Przykładem jest sprowadzona z Francji do Polski w latach 90. XX wieku rasa owiec ile de france. Mimo dobrych warunków zootechnicznych obniżeniu uległ wskaźnik plenności z poziomu 180-200% (na terenie pierwotnym) do 130-150% (w Polsce). Niższe od oczekiwanego było także tempo wzrostu tych zwierząt [5].

Ważnym elementem środowiska jest tło mineralne, które wpływa na funkcjonowanie organizmu. Przy tym samym genotypie, pod wpływem środowiska żywieniowego dochodzi do zmian fenotypowych i istnieje udokumentowana sekwencja zależności od składu mineralnego gleby, poprzez skład paszy,

do homeostazy zwierząt [9, 17]. U owiec rasy suffolk, sprowadzonych do Polski w latach 1977-1985 z Wielkiej Brytanii, w warunkach krajowych nie osiągnięto wyników reprodukcyjnych (plenność 136%) porównywalnych do stad z terenów pierwotnych (plenność 185%) [2]. Dane z lat 2012-2013 wskazują na dalsze obniżenie plenności tej rasy w Polsce do 129,9%, w porównaniu do 171% w Wielkiej Brytanii [18, 21]. Znaczące różnice dotyczą również masy ciała dorosłych owiec tej rasy w Polsce i Wielkiej Brytanii, odpowiednio 65-130 kg i 80-160 kg [18, 21].

Problem utrzymania poziomu użyteczności może dotyczyć nie tylko zwierząt importowanych z zagranicy, ale również ras lokalnych przemieszczanych w obrębie Polski. Przypadkiem ukazującym różnice w plenności owiec olkuskich jest stado przemieszczone w 2011 roku z powiatu myszkowskiego w Jurze Krakowsko-Częstochowskiej na Dolny Śląsk. Celem badań przeprowadzonych w Zakładzie Hodowli Owiec i Zwierząt Futerkowych UP we Wrocławiu było poszukiwanie wytłumaczenia różnic w użyteczności rozplodowej na podstawie analizy tła mineralnego podstawowej paszy – siana łąkowego.

Podstawowym przedmiotem badań było stado owiec olkuskich przemieszczone z terenu pierwotnego występowania rasy (powiat myszkowski) na Dolny Śląsk (RZD Swojec). Liczba matek w stadzie podstawowym w latach 2011-2015 wynosiła od 28 do 35 sztuk. Owce utrzymywane były tradycyjnie w systemie pastwiskowo-alkierzowym. Stanówkę przeprowadzano od października do grudnia, stosując system krycia haremowego.

Do badań zebrano informacje o wskaźnikach plenności stad owiec olkuskich utrzymywanych w owczarniach odległych od siebie o około 200 km [18]:

- w Jurze Krakowsko-Częstochowskiej, powiat myszkowski, wieś Żarki – pierwotny teren występowania rasy (GPS: 50.565460, 19.307009);
- w Rolniczym Zakładzie Doświadczalnym Żelazna, należącym do Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warsza-