

Długość użytkowania i przyczyny brakowania krów mlecznych w Polsce

Edward Pawlina, Marta Kaliciak, Anna Wyrostek

Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu

W kompleksowej ocenie bydła mlecznego uwzględnia się, obok wydajności mlecznej, także cechy funkcjonalne. Według Reklewskiego [29], długość użytkowania i stan zdrowia mogą rozstrzygać o opłacalności produkcji mleka, o której decydować będzie nie tylko wydajność za pierwszą laktację, ale także podniesienie wydajności życiowej. Sznajder i Marciniak [35] stwierdzili, że długość życia i użytkowanie krów powinny być rozpatrywane ze względu na możliwość reprodukcji, postęp hodowlany oraz opłacalność produkcji. Okres użytkowania krowy ma aspekt hodowlany i ekonomiczny – im dłuższy, tym produkcja 1 litra mleka jest obciążona mniejszymi kosztami jej odchowu. Długie użytkowanie mleczne wprowadzonych do stada pierwiastek pozwala osiągnąć zwrot kosztów ich odchowu i zakładany dochód [38]. Mniejsze zapotrzebowanie na jałóWKI remontowe pozwala na ich ostrzejszą selekcję [30]. Wadą długiego użytkowania krów jest jednak zwiększenie odstępu pokoleń i tym samym potencjalne zmniejszenie zysku genetycznego [9]. Krótkie użytkowanie krów zmusza producentów do rekompensacji wychowu zwierząt, w wyniku czego zwiększa się wydajność w pierwszej laktacji [39]. Zdaniem Filistowicza [9] tylko znaczący odsetek w stadzie krów dojrziałych (6 lat i starszych) może zapewnić optymalną rentowność chowu krów mlecznych.

Doskonalenie cech funkcjonalnych, takich jak długowieczność, poprzez selekcję jest utrudnione z uwagi na niską odziedziczalność oraz ujemne korelacje między tymi cechami a wydajnością mleczną [13]. Zdaniem Krencik i Łukaszewicza [14] współczynnik odziedziczalności (h^2) długości użytkowania krów wynosi 0,07, zaś według Sitkowskiej i Mroczkowskiego [34] jest równy 0,08. W związku z powyższym, genetyczne doskonalenie długowieczności może być powolne. Wydłużenie okresu użytkowania krów można uzyskać poprzez poprawę cech determinujących jego długość, takich jak: zdrowotność zwierząt, płodność, łatwość wycieleń, czy też budowę wymienia oraz kończyn [39].

W okresie minionych 40 lat długość użytkowania krów mlecznych w Polsce ulegała zmianom. Na przełomie lat 60. i 70. XX wieku obserwowano skracanie się okresu użytkowania krów: z 3,0 lat u krów wybrakowanych w 1969 r. do 2,3 roku u wybrakowanych w 1972 r. [22]. Z późniejszych badań Pawliny i wsp. [25] wynika, że w latach 1973-1980 długość tego okresu wahała się w granicach 2,53-4,35 lat. Badania te wykazały także istotną różnicę długości okresu użytkowania między krowami żyjącymi na terenie skażonym metalami szkodliwymi dla zdrowia (od 2,53 do 3,41 lat) a zwierzętami pochodzącymi z terenów o niskim skażeniu (od 3,3 do 4,35 lat). Sznajder i Marciniak [35] wykazali, że średni okres użytkowania krów w gospodarstwach państwowych w rejonie Kalisza wynosił 2,88 lat, natomiast Litwińczuk i wsp. [18] stwierdzili, że krowy wyeliminowane z jednego stada zarodowego w latach 1969-1982 użytkowano średnio tylko 2,54 lat. Według badań Kaczmarska [12], przeprowadzonych w latach 1982-1987 na mieszańcach rasy czarno-białej z 50% udziałem genów rasy holsztyńsko-fryzyjskiej, średnia długość użytkowania krów wynosiła od 3,6 do 4,3 lat. Dłuższe użytkowanie w tym czasie zaobserwowano u krów rasy simentalskiej – 5,87 lat [28]. W kolejnych latach okres użytkowania krów był również krótki. Zdziarski [38] na podstawie zestawienia badań wielu autorów stwierdził, że długość użytkowania krów mlecznych wahała się w granicach 2,63-5,74 lat. Ziemiński [39], Kośla i wsp. [13] oraz Filistowicz [9] wykazali, że okres użytkowania krów rasy czarno-białej oraz mieszańców z hf w Polsce wynosił 3,2-3,5 lat. Hibner i wsp.

[11] stwierdzili, że w pierwszej połowie lat 90. XX wieku średnia długość użytkowania krów czarno-białych wynosiła 3,02 lat. Pawlina i wsp. [26] zaobserwowali podobny wynik u krów rasy czerwono-białej, u których okres ten trwał 3,14 lat. Ziemiński [39], analizując długość użytkowania krów ras czerwono-białej oraz czarno-białej z różnym udziałem genów rasy holsztyńsko-fryzyjskiej, stwierdził, że krowy cb były użytkowane jedynie o 0,31 roku dłużej niż krowy rasy czb. Wykazał on również, że w obu rasach najkrócej były użytkowane krowy o najwyższym udziale genów rasy holsztyńsko-fryzyjskiej, a różnice między genotypami były statystycznie istotne. Wcześniej podobne wyniki uzyskali Chmielnik i wsp. [5], analizując tę cechę u różnych grup krów mieszańców cb x hf. Odmianą zależność zaobserwował Pawlina [23, 24]. Badania tego autora, przeprowadzone na mieszańcach bydła nizinnego czerwono-białego z rasą holsztyńsko-fryzyjską, wykazały, że najmniejszą długością użytkowania (2,9 lat) odznaczały się krowy o 25% udziale genów hf. Czystorasowe krowy czb były użytkowane przez 2,95-3,24 lat, zaś największą wartość tej cechy (3,53-3,87 lat) obserwowano u krów z 50% udziałem genów rasy holsztyńsko-fryzyjskiej. Po roku 2000 okres użytkowania krów w Polsce nadal był krótki. W latach 2001-2002 wynosił on, według Dorynka i wsp. [7], zaledwie 2,75 lat. W latach późniejszych długość użytkowania krów wahała się od 2,8 do 4,6 lat [19].

Badania przeprowadzone przez Pawlinę i wsp. [26], Borkowską i Januś [2] oraz Pokorską i wsp. [27] wykazały, że długość użytkowania krów różniła się w zależności od przyczyny brakowania. Borkowska i Januś [2], badając krowy wybrakowane w latach 1992-2003, stwierdziły, że najdłużej użytkowane były zwierzęta usunięte z powodu starości (6,1 lat), a najkrócej (2,8 lat) wybrakowane z powodu białaczki oraz sprzedaży do dalszego chowu. Badania przeprowadzone przez Pokorską i wsp. [27] na krowach wybrakowanych w latach 2006-2010 wskazały, że zwierzęta usunięte z powodu chorób infekcyjnych były użytkowane najkrócej, tylko 1,58 roku.

Brakowanie zwierząt ze stada stanowi podstawowy, a zarazem jeden z najważniejszych elementów pracy hodowlanej. Ogólny odsetek brakowania w stadzie jest miernikiem ostrości selekcji, a także warunków środowiskowych [37]. Przyczyny brakowania krów można podzielić na zamierzone oraz losowe – niezamierzone przez hodowcę [37]. Krowy wybrakowane z przyczyn losowych oddziałują negatywnie na tempo postępu hodowlanego [15]. Na długość życia produkcyjnego krów w głównej mierze wpływa intensywność brakowania niezamierzonego. Według Dorynka i wsp. [7] 25% brakowań planuje hodowca, a aż 64% (z wyjątkiem krów starych) stanowią brakowania nieprzewidziane. Morek-Kopeć i Żarnecki [20] stwierdzili, że w ostatnich latach odsetek ten wzrósł z 68% (w latach 1995-2002) do 86% (w 2007 r.).

Do roku 2002 w systemie SYMLEK wyróżniano następujące przyczyny brakowania krów: sprzedaż do dalszego chowu, niska wydajność, choroby wymion, jałowość i choroby układu rozrodczego, choroby zakaźne, starość oraz wypadki losowe. Od roku 2003 dodano kolejne przyczyny brakowania: choroby metaboliczne i układu pokarmowego, choroby układu oddechowego, choroby układu ruchu oraz kategorię „inne” [20].

Od lat siedemdziesiątych XX wieku jałowość oraz zaburzenia układu rozrodczego stanowią znaczący problem w hodowli bydła mlecznego w Polsce. Są one także główną przyczyną brakowań krów ze stad. Od pierwszej połowy lat 70. do lat 80. ubiegłego wieku odsetek brakowań z powodu zaburzeń rozrodu mieścił się w przedziale 15-33% [4, 17, 18, 22, 40]. Pod koniec lat 80. do końca 90. XX wieku zaobserwowano wzrost brakowań z tej przyczyny do 19-42% [2, 5, 20, 26, 31, 38]. Badania Kaczmarska [12] wykazały, że w latach osiemdziesiątych XX wieku odsetek ten osiągał wartość nawet 48,2%. Podobny poziom brakowań na skutek zaburzeń rozrodu obserwowano od roku 2000 do chwili obecnej – wynosił on od 24 do 48%, choć zdarzały się także stada o znacznie wyższym odsetku takich brakowań [1, 3, 6, 7, 15, 21, 27, 32, 33]. Badania przeprowadzone przez Sawę i Boguckiego [32] wskazały na istnienie zależności pomiędzy jałowością i długością pierwszej laktacji. Wykazano, że wraz ze wzrostem długości pierwszej laktacji wzrasta odsetek krów brakowanych na skutek

zaburzeń rozrodu. Wybrakowano 27,4% krów, u których pierwsza laktacja trwała mniej niż 305 dni oraz 42,6% zwierząt o pierwszej laktacji dłuższej niż 405 dni. Gnyp i wsp. [10] stwierdzili, że wysoka produkcja mleka ma ujemny wpływ na płodność krów, szczególnie gdy ich żywienie nie jest właściwie zbilansowane. Wyniki badań Pawliny [23] i Sawy [31] świadczą o znacznym spadku odsetka wybrakowanych z tej przyczyny zwierząt w miarę zwiększającego się udziału genów rasy holsztyńsko-fryzyskiej w ich genotypie. Odwrotnie natomiast przedstawiały się wyniki badań Gnypa i wsp. [10].

Wypadki losowe stanowiły kolejny znaczący powód brakowania krów. Od początku lat 80. XX wieku do 2002 roku, w różnych stadach wybrakowano z tego powodu 4,5-39,0% krów [2, 5, 6, 16, 20, 26, 31, 32], a w stadzie analizowanym przez Dorynka i wsp. [7] nawet 42,5%. Po uwzględnieniu nowych kategorii przyczyn brakowań krów [20] w roku 2003 procentowy udział wypadków losowych, jako przyczyny brakowania krów, uległ obniżeniu do 5,5-23% [1, 20, 21, 27, 32, 33]. Wypadki losowe stanowią trudną do wyeliminowania przyczynę brakowania, mimo że w znacznej mierze zależą one od hodowcy. Sawa i wsp. [33] wykazali zależność pomiędzy długością laktacji a brakowaniem krów z powodu wypadków losowych, wskazując, że krowy o laktacji trwającej krócej niż 305 dni stanowiły największy procent brakowanych krów z tego powodu (23%), a krowy o laktacji dłuższej niż 485 dni – najniższy (15%).

Za kolejną istotną przyczynę brakowania krów należy uznać niską wydajność mleka. Na początku lat 70. ubiegłego wieku usunięto z tego powodu 7,5% krów [22], a w latach 80. 10,9-45% krów [5, 16, 36]. Od lat 90. XX wieku do chwili obecnej nie odnotowano obniżenia się odsetka krów brakowanych ze względu na niską wydajność [1, 2, 6, 7, 20, 21, 26, 27, 32, 33]. Zarówno Pawlina [23], Szulc i wsp. [36], jak i Chmielnik i wsp. [5] oraz Sawa [31] wykazali zależność pomiędzy udziałem genów rasy holsztyńsko-fryzyskiej a brakowaniem z powodu niskiej wydajności. Krowy o niskim udziale genów rasy holsztyńsko-fryzyskiej były częściej brakowane z tego powodu niż te o wysokim udziale tych genów. Krowy o laktacji trwającej krócej niż 305 dni były częściej brakowane z powodu niskiej wydajności od krów o dłuższej laktacji [33]. Wykazano, że krowy we wcześniejszych laktacjach są częściej brakowane z tego powodu [32].

Sprzedaż zwierząt do dalszego chowu jest zamierzoną przez hodowcę przyczyną brakowania krów. Na początku lat 70. XX wieku stanowiła ona 7,2% brakowanych krów [22]. W latach 1985-2008 liczba krów usuwanych ze stad z tego powodu wynosiła od ok. 2% do nawet 25% wybrakowanych krów [2, 5, 6, 7, 20, 21, 26, 32, 33]. Najczęściej sprzedawane były krowy o laktacji trwającej krócej niż 305 dni, a procent sprzedawanych krów malał wraz z długością laktacji [33]. Według Pawliny [23], procent krów sprzedawanych do dalszego chowu był niezależny od udziału genów rasy holsztyńsko-fryzyskiej. Chmielnik i wsp. [5] wykazali, że najczęściej sprzedawane były krowy rasy czarno-białej, zaś najrzadziej o 50% udziale genów rasy holsztyńsko-fryzyskiej.

Choroby wymienia stanowią poważny powód brakowania krów ze stad. Od początku lat 80. XX wieku odsetek brakowania z tego powodu utrzymuje się w granicach od ok. 4,5% do ok. 23% [1, 2, 5, 6, 7, 8, 20, 21, 26, 27, 32, 33, 36]. Sawa i wsp. [33] wykazali, że wraz ze wzrostem długości trwania laktacji odsetek ten ulegał obniżeniu. Na podstawie innych badań Sawa i Bogucki [32] stwierdzili, że wraz z długością użytkowania krów zwiększa się udział zwierząt brakowanych z tego powodu. Pawlina [23] wykazał, że udział genów rasy holsztyńsko-fryzyskiej nie wpływał na poziom brakowanych krów z powodu chorób wymienia. Natomiast Szulc i wsp. [36] w swoich badaniach wskazali, że najwięcej brakowanych z tego powodu krów stanowiły zwierzęta o niskim udziale genów rasy holsztyńsko-fryzyskiej. Tej tezy nie potwierdziły badania Chmielnika i wsp. [5] oraz Ziemińskiego [39], z których wynika, że najwięcej krów brakowanych z powodu chorób wymienia zaliczanych było do mieszańców o wysokim udziale (>87,5%) genów rasy holsztyńsko-fryzyskiej.

Odnotowano spadek udziału krów usuwanych ze stad z powodu chorób metabolicznych i układu pokarmowego. Od lat 80. XX wieku do roku 2000 udział ten mieścił się w granicach 1-14% [36],

a skrajnie wyniósł nawet 41% [5]. Po roku 2000 w analizowanych stadach nie przekroczył 10% [1, 20, 21, 27, 32, 33]. Szulc i wsp. [36] wykazali, że najczęściej brakowane z tego powodu były krowy rasy czarno-białej, a najrzadziej mieszańce o wysokim udziale genów hf. Chmielnik i wsp. [5] stwierdzili natomiast odwrotną zależność.

Za kolejną przyczynę brakowania krów można uznać choroby układu ruchu i uszkodzenia nóg. W badanych stadach odsetek usuwania krów z tego powodu mieścił się w granicach 1-12% [1, 5, 20, 21, 26, 27, 32, 33, 36]. W swoich analizach Pawlina [23] wykazał, że najczęściej z tego powodu usuwano ze stad krowy o ponad 50% udziale genów hf.

W ostatnich latach zauważono coraz mniejszy udział krów brakowanych ze stad ze względu na choroby zakaźne. Udział ten uległ obniżeniu z 54,5% na początku lat 70. ubiegłego wieku do 3% w roku 2008 [2, 20, 21, 22, 32, 33], co wskazuje na coraz skuteczniejsze zwalczanie tych chorób u bydła. W badanych stadach krów ubywanie z powodu chorób układu oddechowego, starości oraz innych przyczyn nie stanowiło wysokiego odsetka brakowań, wynosiło odpowiednio: 0,1-0,8%, 0,5-2,65% oraz 0,8-7% wszystkich wybrakowanych zwierząt [1, 2, 20, 32].

Od początku lat 80. XX wieku do chwili obecnej okres użytkowania krów mlecznych był krótki. Wieloletnia selekcja ukierunkowana na poprawę cech mlecznych spowodowała, że niektóre cechy funkcjonalne uległy pogorszeniu. Z uwagi na znaczny wpływ długości użytkowania zwierząt na ekonomikę produkcji, współczesna hodowla bydła powinna również być ukierunkowana na poprawę tej cechy funkcjonalnej. Niepokojące jest to, że zdecydowana większość decyzji o brakowaniu krów ze stada jest podejmowana z przyczyn niezamierzonych przez hodowcę. Najważniejszymi przyczynami brakowania krów w Polsce były i są jałowość oraz zaburzenia funkcjonowania układu rozrodczego.

Literatura: 1. Bogucki M., 2008 – Rocz. Nauk. Pol. Tow. Zoot. 4 (4), 9-13. 2. Borkowska D., Januś E., 2006 – Ann. Univ. Mariae Curie-Skłodowska Lublin, 23 (13), 89-94. 3. Borkowska D., Januś E., 2009 – Rocz. Nauk. PTZ 5 (4), 87-93. 4. Brzuski P., Szarek J., Makulska J., Wójcik K., 1988 – Acta Acad. Agricul. Technicae Olstenensis, 252-256. 5. Chmielnik H., Sawa A., Rohde A., Dąbrowska J., Jankowska M., 1994 – Przeg. Hod. 7, 7-10. 6. Czaplicka M., Puchajda Z., Szalunas T., 2002 – Rocz. Nauk. Zoot., Supl., 15, 57-61. 7. Dorynek Z., Pytlewski J., Antkowiak I., 2005 – Rocz. Nauk. PTZ 1 (1), 17-25. 8. Empel W., 1990 – Przeg. Hod. 7-8, 20-22. 9. Filistowicz A., 2013 – Doskonalenie długowieczności bydła. Szkoła Zimowa Hodowców Bydła, Referaty. XXI, 67-73. 10. Gnyp J., Małyska T., Kamieniecki K., Kowalski P., 1999 – Zesz. Nauk. Przeg. Hod. 44, 117-123. 11. Hibner A., Zachwieja A., Ziemiński R., 1995 – Przeg. Hod. 1, 5-8. 12. Kaczmarek A., 1991 – Chów i hodowla bydła w Wielkopolsce. Wyd. AR Poznań. 13. Kośla T., Jesion I., Skibniewska E.M., 2013 – Uwarunkowania długowieczności bydła. XXI Szkoła Zimowa Hodowców Bydła – Referaty, 75-89. 14. Krencik D., Łukasiewicz M., 1990 – Przeg. Hod. 4-6, 13-14. 15. Krencik D., Łukasiewicz M., 1991 – Przeg. Hod. 1, 3-4. 16. Kuczaj M., Kuczaj M., 1990 – Zesz. Nauk. AR Wroc., Zootechnika XXXIII, 196, 7-15. 17. Lipiński J., 1982 – Przeg. Hod. 8, 20-22. 18. Litwińczuk Z., Borkowska D., Oberda A., 1984 – Med. Weter. 2, 122-125. 19. Miciński J., 2009 – Cechy mleczności i wskaźniki reprodukcji wysoko wydajnych krów w standardowym oraz przedłużonym cyklu produkcyjnym. Rozprawy Monograficzne. Wyd. UWM Olsztyn. 20. Morrek-Kopeć M., Żarnecki A., 2009 – Rocz. Nauk. PTZ 5 (3), 9-17. 21. Nienartowicz-Zdrojewska A., Różańska-Zawieja J., Dymarski I., Konieczka A., Sobek Z., 2012 – African J. Biotechnology 11 (76), 14110-14115. 22. Pawlina E., 1975 – Zesz. Nauk. AR Wroc. 22 (112), 128-135. 23. Pawlina E., 1991 – Efektywność krzyżowania bydła nizinnego czerwono-białego z holsztyńsko-fryzyskim. Zesz. Nauk. AR Wroc., Rozprawa habilitacyjna 97. 24. Pawlina E., 1993 – Rocz. Nauk. Zoot., Monografie i Rozprawy 32, 5-10. 25. Pawlina E., Jaczewski S., Monkiewicz J., 1988 – Zesz. Nauk. AR Wroc. 30 (168), 87-94. 26. Pawlina E., Nowicki B., Hibner A., Kruszyński W., 1997 – Zesz. Nauk. AR Wroc., Zootechnika XLII, 307, 105-113. 27. Pokorska J., Kulaj D., Ormian M., 2012 – Rocz. Nauk. P T Z 8 (2), 17-24. 28. Polański S., Kraszewski J., Trela J., Liga J., 1988 – Acta Acad. Agricul. Technicae Olstenensis, 243-246. 29. Reklewski Z., 1998 – Zesz. Nauk. AR Wroc. 331, 21-32. 30. Rogers G.W., Danil M.C., Dentine M.R., Norman H.D., 1989 – J. Dairy Sci. 72, 528-532. 31. Sawa A., 1998 – Zesz. Nauk. AR Wroc., Konferencje XVII, 331, 181-187. 32. Sawa A., Bogucki M., 2009 – Rocz. Nauk. PTZ 5 (2), 55-62. 33. Sawa A., Neja W., Bogucki M., Jankowska M., 2012 – Rocz. Nauk. PTZ 8 (4), 27-32. 34. Sitkowska B., Mroczkowski S., 2004 – Zesz. Nauk.

Length of productive life of dairy cows in Poland and reasons for their culling

Summary

The length of the productive life of dairy cattle is important for breeding and economic reasons. Cows should be used for more than five lactations, but the study showed that over the last 30 years in Poland cows were used for a significantly shorter time – from 2.5 to 4.0 years. During that period cows were most often (20-48%) culled due to sterility and reproductive disorders. More attention should be paid to this functional trait in cattle farming.

KEY WORDS: cows, length of productive life, reasons for culling

Nowa jednostka chorobowa przeżuwaczy w Europie

Barbara Cioch, Ewa Czerniawska-Piątkowska

Zachodniopomorski Uniwersytet Technologiczny w Szczecinie

W sierpniu 2011 roku w Europie pojawił się dotąd niespotykany wirus atakujący przeżuwacze. Pierwsze osobniki, od których pobrano materiał do badań i potwierdzono obecność nieznanego wirusa pochodzący z miejscowości Schmallingenberg w Niemczech, od której nadano mu nazwę – wirus Schmallingenberg (SBV). Zaobserwowano nieswoiste objawy u bydła, takie jak: spadek produkcji mleka, podwyższona temperatura ciała, wodnista biegunka, które zniknęły po paru dniach [14]. U ciężarnych owiec, kóz i krów wirus powodował poronienia, rodzenie się martwego lub słabo żywotnego potomstwa z wadami rozwojowymi [12, 22]. Transfer wirusa odbywa się przy pomocy wektorów jakimi są owady z rodzaju *Culicoides* spp. [6, 23].

Czynnik etiologiczny

Próby do pierwszych badań pobrano w Niemczech, w Nadrenii Północnej, w miejscowości Schmallingenberg. Badano je w kierunku ważnych w patologii przeżuwaczy wirusów, po kolei wykluczając wszystkie możliwości. Gdy zawiodły te metody, badacze w Instytucie Friedricha Loefflera w Niemczech zastosowali nową metodę genomową technikę wykrywania wirusa i stwierdzili, że czynnikiem etiologicznym zachorowań jest wirus z rodziny *Bunyaviridae*, rodzaju *Orthobunyavirus*, należący do serogrupy Simbu [14]. Serogrupa Simbu zawiera 25 wirusów, które były izolowane na wszystkich kontynentach z wyjątkiem Europy. Wirusy z tej grupy są groźne głównie dla zwierząt, wywołują na ogół łagodne objawy kliniczne. Wirusy z rodzaju *Orthobunyaviruses* dość powszechnie występują na terenie Azji, Afryki, Australii i Oceanii, są zaliczane do grupy arbowirusów, czyli przenoszonych przez owady. *Bunyaviridae* obejmują wirusy RNA o pojedynczej nici negatywnego sensu, których genom zawiera 3 segmenty: duży (L), średni (M) i mały (S) [20].

Gospodarze wirusa

Do tej pory przy pomocy PCR oraz badaniem serologicznym potwierdzono obecność wirusa u bydła, owiec, kóz i żubra [3, 10], a obecność przeciwciał SBV stwierdzono u jeleni, saren, alpaka, mu-

flonów i bawołów [1, 18]. Badania epidemiologiczne i wirusologiczne przeprowadzone wśród lekarzy weterynarii i hodowców, którzy mieli styczność z chorymi zwierzętami nie wykazały dowodów potencjału odzwierzęcego [8].

Diagnoza kliniczna i zmiany anatomopatologiczne

Manifestacja objawów klinicznych różni się pomiędzy gatunkami. Dorosłe osobniki bydła wykazują łagodne objawy ostrej choroby w trakcie sezonu wektora, takie jak: gorączka ($>40^{\circ}\text{C}$), ogólny spadek kondycji, anoreksja, spadek produkcji mleka, biegunka. Oздrowienie następuje w ciągu kilku dni u pojedynczych osobników, w skali stada są to 2-3 tygodnie [14]. U ciężarnych zwierząt wirus może pokonywać barierę łożyska i zakażać płody w macicy, co powoduje przedwczesne porody, martwe urodzenia i rodzenie się słabo żywotnych jagniąt, ale też cieląt i koźląt, z obecnością wad wrodzonych. Zmiany patologiczne u martwo urodzonych cieląt, jagniąt, koźląt to: artrogrypozą (sztywność stawów), hydranencefalia (zanik półkul mózgowych i wypełnienie czaszki płynem), sparaliżowane kończyny, zanik mięśni, brachygnatia (skrócenie żuchwy), zeszywnienie, kręcz szyi, skolioza, kifoza [7, 12, 17]. Zniekształcenia i wady wrodzone różnią się w zależności od zaawansowania ciąży i czasu infekcji. Objawy u zniekształconych noworodków to: hydranencefalia, niedorozwój ośrodkowego układu nerwowego, obrzęki, porencephalia (ubytki w półkulach mózgu w postaci dziur). U noworodków, które nie wykazywały zmian rozwojowych występowały zaburzenia nerwowe, takie jak: chwiejność chodu, ataksja, utrata odruchu ssania, ślepotą, napady drgawkowe [11, 12].

Rozpoznanie i diagnostyka laboratoryjna

Na rozpoznanie składają się: diagnoza kliniczna, zmiany patologiczne oraz diagnostyka laboratoryjna. W diagnostyce laboratoryjnej wykorzystuje się test rRT-PCR [2, 3], a z testów serologicznych test ELISA [21], odczyn seroneutralizacji (SN) [4, 19] i immunofluorescencji pośredniej (IFAT) [9]. Wirusa Schmallingenberg można izolować także z kultur komórkowych: komórki owadów (KC) [24], komórki chomika (BHK) [5], komórki nerki mały (VERO) [3, 19].

Materiał do badań testem rRT-PCR stanowi krew żywych zwierząt z objawami klinicznymi, podejrzanych lub chorych. Od płodów poronionych pobiera się odpowiednie organy (wycinki mózgu, rdzenia kręgowego, pływ owodniowy, pępowinę) [2]. Do wykrywania przeciwciał u noworodków z wadami rozwojowymi służy płyn osierdziowy, krew [10, 11]. Do badań histopatologicznych pobiera się próbki z centralnego układu nerwowego, w tym rdzenia kręgowego [2].