

4. W miarę dojrzewania kukurydzy rozkładalność skrobi ulega zmniejszeniu, przy czym efekt ten zależy od odmiany.

5. Wartość energetyczna kiszonki z kukurydzy zależy od długości cięcia materiału kiszzonego i od stosowania urządzeń do zgniatania ziarna (zalecanego przy suchej masie roślin powyżej 32%).

Literatura: 1. Bodarski R., Krzywiecki S., Pasternak A., 2002 – Mat. konf. XXXI Sesji Naukowej KNZ-PAN „Fizjologiczne podstawy żywienia zwierząt i ich praktyczne implikacje, Wrocław 2002, 30. 2. Flachowsky G., Baldeweg P., Schein G., 1992 – Anim. Feed Sci. Technol. 39, 173-181. 3. Flachowsky G., 1999 – Energiwechsel – Sicherung der Glucose Versorgung. DLG Konferenz Fütterung der 10000 Liter Kuh, Brunzswik 1999, 1-15. 4. Huber J.T., Theurer C.B., Simas J., Santos F.P., Chen K.H., 1994 – Proc. Soc. Nutr. Physiol. 3, 39. 5. Kärt O., Ots M., 2003 – Proc. 11th International Symposium Forage Conservation. 9-11 September 2003, Nitra (Slovak Rep.), 173-174. 6. Krzywiecki S., Fuchs B., Ruszczyc Z., 1983 – Zesz. Nauk.

AR we Wrocławiu, Zootechnika XXV, 140, 37-43. 7. Kurtz H., Ettle T., Schwarz F.J., 2003 – Mais 2, 72. 8. Lebzien P., Shoo J., Mancini V., Jochmann K., Flachowsky G., 1997 – Proc. Soc. Nutr. Physiol. 6, 104. 9. Losand B., 2003 – Mais 1, 16-20. 10. Łuczak W., Kinal S., Preś J., 2002 – Biul. Inf. IZ 4, 15-31. 11. Parys C., Lebzien P., Matthe A., Flachowsky G., 2000 – In sacco-Abbaubarkeit von Mais-Restpflanzen im Pansen von Milchkühen. Jahresbericht, Bericht des Instituts für Tierernährung, FAL, 51. 12. Podkówa W., 1979 – Nowoczesne metody kiszzenia pasz. (Wyd. IV), PWRiL Warszawa. 13. Przybylski M., Potkański A., Bodarski R., Krzywiecki S., Kostulak-Zielińska M., Kubiak M., 2002 – Mat. II Symp. Centrum Biomonitoringu, Biotechnologii i Ochrony Ekosystemów Dolnego Śląska, 165-170. 14. Schwarz F.J., Preisinger W., Kirchgessner M., 1998 – Verdaulichkeit und Energiegehalt unterschiedlich zerkleinerter Mais-silage bei Rinder. Veredlungs Produktion 3., Gelsenkirchen 1998, 54-55. 15. Van Vuuren A.M., Gerritzen M.A., de Visser A., 1997 – J. Dairy Sci. 80, Suppl. 1, 213. 16. Weissbach F., 2003 – Mais 3, 94-99.

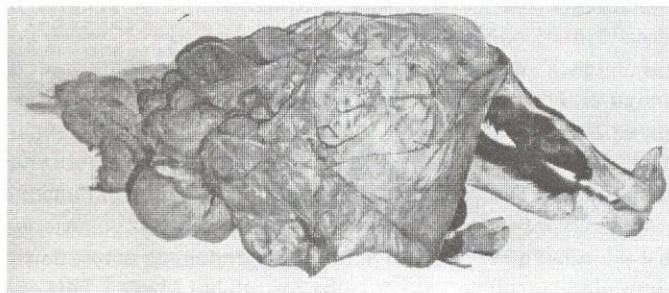
Schistosomia u cieląt na terenie byłego województwa poznańskiego

Lesław Kubasiewicz, Piotr Nowak

AR w Szczecinie

Praca jest kolejnym fragmentem podsumowania wyników badań nad zaburzeniami rozwojowymi u bydła. Badania były prowadzone przez szczeciński zespół badawczy, powołany w roku 1971 dla opracowania tego zagadnienia. Celem opracowania jest, podobnie jak w częściach poprzednich, przekazanie do wiadomości i dyspozycji zainteresowanych, części danych dotychczas nie publikowanych, dotyczących cieląt wyciowanych, zarejestrowanych na terenie kraju [7, 10].

Mianem wyciowania albo rozszczepienia powłok brzusznych i klatki piersiowej (schistosomia) określa się przypadki wypadnięcia trzewi, powstałe w wyniku występowania szczelin w obrębie powłok brzusznych. Wyciowanie stanowi od 10 do 20% wszystkich przypadków zaburzeń rozwojowych zarejestrowanych u bydła w Polsce.



Fot. Cielę wyciowiec – wyciowanie narządów wewnętrznych, brak klatki piersiowej

Podstawowym źródłem przytoczonych tu informacji są kartoteki ewidencyjne cieląt z wadami wrodzonymi oraz buhajów – ojców tych cieląt, stanowiące elementy bazy danych, zwanej Centralnym Bankiem Terato-A.

Wyciowce stanowią 19,9% wszystkich cieląt wykazujących zaburzenia rozwojowe, zarejestrowanych na terenie byłego województwa poznańskiego, a równocześnie jest to 6% cieląt wyciowanych, stwierdzonych do roku 1975. Z tego terenu pochodzi 286 cieląt z różnymi nieprawidłowościami wrodzonymi (tab. 1).

Tabela 1
Rozmieszczenie w czasie przypadków cieląt z zaburzeniami rozwojowymi na terenie byłego województwa poznańskiego

Formy zaburzeń	Przed 1971 r.	1971 r.	1972 r.	1973 r.	1974 r.	1975 r.	Razem
Ogółem cieląt							
z wadami	60	23	40	64	57	42	286
Wyciowce	6	3	8	21	13	6	57

Odsetek wyciowców w materiale teratologicznym w byłym województwie poznańskim jest niewiele mniejszy niż w byłych województwach lubelskim i kieleckim, gdzie wynosił 21% [8, 9]. Należy zauważyć, że w materiale z województwa łódzkiego odsetek wyciowców kształtował się na poziomie 10,2% [11]. Można stwierdzić, że odsetek wyciowców u bydła w Polsce jest wysoki, znacznie wyższy w porównaniu z materiałami teratologicznymi Instytutu Zoohigieny i Genetyki Weterynaryjnej w Gissen [12].

Rozkład urodzeń cieląt wyciowców w cyklu rocznym był następujący: 6 – w styczniu, 5 – we wrześniu, 4 – w czerwcu, po 2 – w lutym, marcu i listopadzie oraz 1 – w październiku. Długość ciąży ustalono w 30 przypadkach, trwały one (dni): 230, 255, 266 (2x); 269, 270, 272, 272 (3x); 276, 277 (3x); 278, 279 (2x), 280 (2x), 281, 282 (2x), 284, 285, 287, 288, 293 (2x) i 300.

Niektórym wyciowcom towarzyszyły nieprawidłowości spoza zespołu wad charakteryzujących wyciowanie. Dwu-

krotnie stwierdzono wodogłowie, po jednym razie: skrócenie kręgosłupa, przykurcz kończyn, brak kończyn, deformację zuchwy i buldogowatość. Ojcostwo wyciowców ustalono w 52 przypadkach, ojcami były 42 buhaje. W tabeli 2 przedstawiono wykaz tych buhajów, które dały po 2-3 cielęta wyciowce.

Tabela 2
Wykaz buhajów – ojców cieląt wyciowanych

Nazwa buhaja	Liczba przypadków
Klawisz 00495-19	3
Murek 01359-1-2	2
Hak 07045-1-9	3
Sandyk 01305-1-2	2
Baraż 0199-1-5	3

Z uproszczonego szkicu hodowlanego wynika, że trzy buhaje, które dały po 3 wyciowce, to potomkowie znanych nosicieli akroteriazji lub achondroplazji, bliżej scharakteryzowanych w innych opracowaniach autora [2, 4, 5, 9]:

Cammingha Siebe → Klass 67G → Klawisz 00495-1-953167
 Cammingha Siebe → Mukor 1481G → Murek 01359-1-253167
 Jan 29845 → Haskera Anton 5 → Hak 07015-1-98144
 Cammingha Jacobs Cats → Jonker 5 → Sandyk 01305-1-2
 Kcimpe → Bart 71G → Baraż 0199-1-5

Wskazywanie pokrewieństwa między buhajami nosicielami akroteriazji lub achondroplazji nie obarcza ojca buhaja winą

za nosicielstwo jego syna, gdyż wiadomo, że syn mógł taką cechę odziedziczyć po matce.

Podsumowując należy podkreślić, że na podstawie dokumentacji z lat 1971-1975, znajdującej się w Szczecińskim Banku Informacji Terato-A, dokonano analizy danych dotyczących 57 cieląt wyciowanych, które pochodziły z byłego województwa poznańskiego. Wyciowce te stanowiły 19,9% wszystkich cieląt dotkniętych tym zespołem nieprawidłowości, jakie zarejestrowano w Polsce do roku 1975. Ojcostwo ustalono w 52 przypadkach.

Literatura: 1. Kubasiewicz M., 1993 – Przegląd Hodowlany 10, 25-26. 2. Kubasiewicz L., 1993 – Powiązania rodowodowe i wartość użytkowa w zakresie mleczności buhajów ras czarno-białej i czerwono-białej – ojców potomstwa z zaburzeniami rozwojowymi. Rozpr. hab., AR Szczecin. 3. Kubasiewicz L., Rękas L., Szymański A., 1993 – Zesz. Nauk. AR w Szczecinie 158, Zootechn. 29, Teratol. Scr., 21-34. 4. Kubasiewicz L., 1994 – Przegląd Hodowlany 8, 7. 5. Kubasiewicz L., 1995 – Zesz. Nauk. AR w Szczecinie, 166, Zootechn. 31, 45-53. 6. Kubasiewicz L., Butowska M., 1996 – Zesz. Nauk. AR w Szczecinie 169, Zootechn. 33, 39-49. 7. Kubasiewicz L., Rękas L., 1997 – Zesz. Nauk. AR w Szczecinie, 176, Zootechn. 34, 57-60. 8. Kubasiewicz L., 1998 – Zesz. Nauk. AR w Szczecinie 185, Zootechn. 36, 115-119. 9. Kubasiewicz L., 1998 – Mag. Wet. 3, 190-191. 10. Kubasiewicz L., Dobrowolska A., 1998 – Zesz. Nauk. AR w Szczecinie 185, Zootechn. 36, 121-126. 11. Kubasiewicz L., Nowak P., 2003 – Przegląd Hodowlany 2, 8-10. 12. Tätigkeitsbericht des Instituts für Zuchthygiene und veterinärmedizinische Genetik der Justus Liebig – Universität Giessen für das Jahr 1975. Giessener Beitr. Erbpath. Zuchthyg. 6, 3, 131-159, 1976.

Encefalopatia gąbczasta dzikich przeżuwaczy

Antoni J. Furowicz, Anna Perużyńska

AR w Szczecinie

Encefalopatie gąbczaste człowieka oraz zwierząt hodowlanych i dzikich stanowią na świecie poważny problem epidemiologiczny. Jeżeli chodzi o ssaki hodowlane są one ponadto przyczyną olbrzymich strat ekonomicznych, związanych głównie z występowaniem BSE u bydła i scrapie u owiec [3, 5, 6, 7, 10, 13, 15]. Warto podkreślić, że scrapie po raz pierwszy została opisana już w 1899 roku przez Besnoita, a jej infekcyjność (pasażowalność) została doświadczalnie udowodniona przez Cuille i Chelle w 1936 roku. Choroba ta została również opisana u kóz, ale nie stanowi u tych zwierząt większego problemu [12]. Do września 2002 roku odnotowano na świecie 185 756 przypadków BSE u bydła, które wystąpiły w 21 państwach, głównie w Wielkiej Brytanii (182 581 zachorowań), Irlandii (1020), Portugalii (657), Francji (606), Szwajcarii (416) oraz w Niemczech (192 zachorowania). Pojedyncze przypadki pojawienia się BSE odnotowano ponadto w niektórych krajach nie należących do Unii Europejskiej: 5 przypadków na Słowacji, 4 w Japonii, po 2 w Czechach, Sło-

wenii i w Polsce oraz 1 w Izraelu [8]. Zwrócono uwagę, że BSE może mieć przebieg zoonotyczny, wywołując u człowieka encefalopatię, określoną jako odmiana choroby Creutzfeldt-Jakoba (New Variant of Creutzfeldt-Jakob Disease – nvCJD) [14]. Prion (PrP^{CJDv}) wywołujący tę formę encefalopatii różni się od prionu będącego przyczyną klasycznej choroby Creutzfeldt-Jakoba, wykazuje natomiast wysoki stopień podobieństwa do białka prionowego BSE (PrP^{BSE}). Do września 2002 roku stwierdzono w Wielkiej Brytanii śmierć 85 pacjentów z powodu tej formy klinicznej encefalopatii. Według niektórych epidemiologów zakażenia PrP^{CJDv} mogą się ujawnić w najbliższych latach nawet u około 136 tys. mieszkańców tego kraju. Dotyczy to osób o zwiększonej genetycznie wrażliwości na zakażenie prionowe, spożywających wołowinę, która mogła być zakażona prionami BSE [15]. Mechanizm zakażenia odzwierzcącego u człowieka, mimo wielu badań, nie został do końca wyjaśniony. Uważa się, że po zakażeniu doustnym po spożyciu wołowiny zakażonej PrP^{BSE}, priony po „akumulacji” w tkance limfatycznej przewodu pokarmowego mogą przedostać się do centralnego układu nerwowego poprzez aksony określonych nerwów obwodowych, głównie gałązki nerwu trójdzielnego (rys. 1 i 2). W mózgu są przyczyną zmian konformacyjnych w zakresie struktury stereochemicznej fizjologicznego białka natywnego, powodując pojawienie się prionów PrP^{CJDv}, które poprzez zwyrodnienie amyloidowe oraz nieodwracalne uszkodzenia mikrotubul i białka TAU (elementów odpowiedzialnych za transport do komórek nerwowych) powodują „ekstensywną” śmierć neuronów [7, 8, 11, 13].