

niż w gospodarstwach polskich (różnica w przychodach spowodowana jest różnicą cen zbytu mleka; w procesie integracji wystąpi tendencja do wyrównywania cen mleka);

– rzeczywiste koszty produkcji mleka, a także koszty ekonomiczne w gospodarstwach polskich są o około 20% niższe niż w gospodarstwach unijnych (zasadnicze różnice występują w kosztach czynników produkcji, głównie pracy; w tym zakresie w zdecydowanie lepszej sytuacji znajdują się polskie gospodarstwa wielkoobszarowe).

2. Średnio, zarówno w polskich gospodarstwach jak i unijnych, ma miejsce pełna opłata własnych czynników produkcji – ziemi, pracy i kapitału. Niepełne pokrycie ekonomicznych kosztów produkcji występuje w gospodarstwach rodzinnych, a także w małych i ekstensywnych gospodarstwach unijnych.

3. Polskie gospodarstwa rodzinne (o małej skali produkcji mleka) osiągają zdecydowanie niższy poziom dochodu rolniczego w przeliczeniu na gospodarstwo. Przyczyną tego stanu rzeczy jest niska skala produkcji mleka, mimo że dochód rolniczy w przeliczeniu na 100 kg mleka w gospodarstwach polskich jest nawet wyższy niż w unijnych.

4. W gospodarstwach polskich konieczna jest zdecydowana poprawa poziomu ekonomicznej wydajności pracy, mierzonej wielkością produkcji mleka na 1 godzinę pracy. Szczególnie niski poziom wydajności pracy występuje w polskich gospodarstwach rodzinnych, gdzie jest 3,6 razy niższy niż w gospodarstwach unijnych.

5. Zdecydowanie niższa jest produktywność ziemi w polskich gospodarstwach (mierzona produkcją mleka z 1 ha głównej powierzchni paszowej), szczególnie w gospodarstwach rodzinnych.

6. Pozytywnym zjawiskiem jest dobre wykorzystanie pasz objętościowych w gospodarstwach polskich, szczególnie w gospodarstwach o większej skali produkcji.

Literatura: 1. EDF Analysis 2002. Cost of production comparison. Comparing EDF with the major milk producing regions in the world. European Dairy Farmers, 2002. 2. EDF Analiza 2002. Porównanie kosztów produkcji mleka. Wyniki 2002. Akademia Rolnicza w Szczecinie, Katedra Zarządzania Przedsiębiorstwami, Szczecin 2002.

Schistosomia u cieląt na terenie byłych województw kieleckiego i łódzkiego

Lesław Kubasiewicz, Piotr Nowak

AR w Szczecinie

Praca została wykonana na podstawie opracowań dotyczących materiału teratologicznego, pochodzącego z początkowego okresu badań (lata 1971-1975), prowadzonych przez szczeciński zespół badawczy, a znajdujących się w ewidencji Centralnego Banku Informacji TERATO-A [1]. Celem pracy jest podsumowanie części materiału teratologicznego, dotychczas nie publikowanego, które może posłużyć jako porównanie dla autorów wykonujących prace na podstawie materiałów zebranych w latach późniejszych. Bogaty zbiór takich materiałów z okresu po 1975 roku jest obecnie przedmiotem szerokich badań.

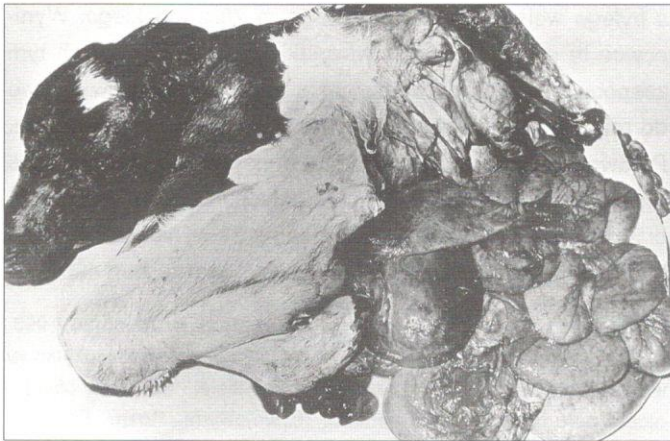
Wypadanie trzewi, zwane też wytrzewieniem, może nastąpić z rozmaitych przyczyn (przepukliny, ubytki, szczeliny), a jedna ze znanych postaci, zwana wyciowaniem, ma szczególnie duże znaczenie w odniesieniu do bydła. Mianem wyciowania albo rozszczenia powłok brzucha i klatki piersiowej (schistosomia) określa się przypadki wypadnięcia trzewi, powstałych w wyniku występowania szczelin w obrębie powłok brzusznych. Właśnie przez te szczeliny wnętrzości

z jamy brzusznej i klatki piersiowej wydostają się na zewnątrz. Przypadek taki nosi też miano rozszczenia brzuszno lub wyciowca (fot. 1). Jedną z bardziej znanych postaci rozszczenia brzuszno jest tzw. wyciowiec zgięty – *schistosomia reflexum* (fot. 2).

Bardzo ważne jest to, aby hodowcy praktycy i decydenci w sprawach strategii hodowlanej mieli na uwadze fakt, że wypadnięcie trzewi (z czego większość to wyciowanie) stanowi od 10 do 20% wszystkich przypadków zaburzeń rozwojowych, rejestrowanych wśród bydła w Polsce. Podstawowym zbiorem wykorzystywanych w pracy materiałów są kartoteki ewidencyjne cieląt z wadami wrodzonymi oraz buhajów – ojców tych cieląt, stanowiące elementy bazy danych, zwanej Centralnym Bankiem Informacji TERATO-A, znajdującej się w Pracowni Teratologii Zwierząt AR w Szczecinie [1]. Celem pracy jest, jak już wspomniano, przekazanie do wiadomości dotychczas nie publikowanych danych dotyczących wyci-



Fot. 1. Cielę wyciowiec – wyciowanie zawartości jamy brzusznej na zewnątrz



Fot. 2. Wyciowiec zgjęty (*schistosomia reflexum*) – wyciowianie narządów wewnętrznych, brak klatki piersiowej

wania u cieląt [7, 10]. Z terenu byłego woj. kieleckiego pochodzi 342 cielęta, a z łódzkiego 767 cieląt z różnymi nieprawidłowościami wrodzonymi, co łącznie stanowi 18,6% przypadków ujętych w kartotece za okres objęty badaniami. Informacje o wyciowcach przedstawiono w tabeli 1. Według danych zamieszczonych w tej tabeli, w latach 1971-1975,

Tabela 1
Liczba cieląt wyciowców w kraju i na terenie b. woj. kieleckiego i łódzkiego do 1975 r.

Liczba cieląt wyciowców	Lata						Razem
	przed 1971	1971	1972	1973	1974	1975	
W kraju	45	50	118	189	276	218	896
W woj. kieleckim	–	1	7	17	32	14	71
W woj. łódzkim	3	5	13	17	22	18	78

w woj. kieleckim stwierdzono 71 cieląt z zespołem schistosomia, a w woj. łódzkim – 75. Po doliczeniu 3 przypadków zarejestrowanych na terenie woj. łódzkiego przed rokiem 1971, opisywany materiał obejmuje 149 wyciowców, czyli 16,5% wszystkich cieląt dotkniętych tym zespołem wad, jakie pojawiły się na terenie kraju do roku 1975. Może warto nadmienić, że opisywane wcześniej wyciowce z Lubelszczyzny stanowią prawie 16% wszystkich tego typu potworków objętych w wymienionej kartotece [8, 10]. Należy jednak zauważyć, że w materiale z województwa kieleckiego wyciowce (podobnie jak na Lubelszczyźnie) stanowiły 21% cieląt z wadami, zarejestrowanych na badanym terenie, zaś w woj. łódzkim tylko 10,2%. W związku z tym można stwierdzić, że odsetek wyciowców u bydła w Polsce jest wysoki, znacznie wyższy niż np. w Hessii, gdzie, wg Instytutu Zoohigieny i Genetyki Weterynaryjnej w Giessen, wyciowce w latach 1974 i 1975 stanowiły odpowiednio 7,2% i 5,9% zarejestrowanych tam przypadków cieląt z wadami. Należy podkreślić, że materiał teratologiczny zgromadzony w Giessen to jedyny zbiór tego typu danych, z którym można porównać materiały polskie [11].

W kilku przypadkach wyciowaniu towarzyszyły takie wady, jak: brak oczu, palców i kończyn tylnych, przemieszczenie ogona, skrócenie szczęki lub wodogłowcie. Długość ciąży ustalono w 127 przypadkach, trwały one (dni): 107, 215, 223, 231, 235, 242, 243, 247, 250, 252, 253, 256 (2x), 259 (2x), 263 (3x), 264 (3x), 265, 266, 267 (2x), 268 (2x), 269 (2x), 271 (2x), 272 (3x), 273 (5x), 274 (8x), 275 (4x), 276 (8x), 277 (6x), 278 (8x), 279 (6x), 280 (4x), 281 (6x), 282 (6x), 283, 284 (4x), 285 (5x), 287 (2x), 288 (5x), 289 (2x), 290, 292, 293, 295, 296, 299, 303 (2x), 304, 309, 311. We wszystkich przypadkach ustalono miesiąc, w którym przychodziły na świat wyciowce. Rozkład urodzeń w cyklu rocznym przedstawiono w tabeli 2.

Tabela 2
Rozkład urodzeń cieląt wyciowców w cyklu rocznym

Miesiące	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Przypadki	14	20	18	20	26	14	8	6	7	4	5	7

Przy analizowaniu ojcostwa wyciowców zwrócono szczególną uwagę na przypadki urodzeń po jednym buhaju więcej niż 2 takich cieląt. Ojcostwo ustalono dla 140 przypadków. Każde z 50 cieląt miało innego ojca, po dwoje cieląt urodziło się po 18 buhajach, natomiast 5 buhajów było ojcami 3 lub 4 cieląt (tab. 3).

Tabela 3
Wykaz buhajów – ojców cieląt wyciowanych

Nazwa buhaja	Liczba przypadków
Bratek 91329-1-9	4
Czar 08045-1-3	4
Jantar 08014-1-6	3
Pinokio 08421-1-7	3
Rum 337G/Gd	4

Z uproszczonego szkicu hodowlanego wynika, że dwa buhaje, które dały po 4 wyciowce, to synowie znanych doskonale nosicieli akroteriazji lub achondroplazji buhajów: Bert 4901K i Ceasar 1995K, bliżej scharakteryzowanych w innych opracowaniach autora [2, 4, 5, 9].

Pochodzenie niektórych buhajów – ojców cieląt wyciowanych

Roosje's Athleet 35133	→ Bert 4901K	→ Bratek 91329-1-9
Friso Wouter 44116	→ Ceasar 1995K	→ Czar 08045-1-3
Leopold 27785	→ Jelsumer W. Rudolf	→ Jantar 08014-1-6
Rotterda Paul 36498	→ Paul Juweel 1778K	→ Pinokio 08421-1-7
Paul Johannes 40243	→ Roland 11616G	→ Rum 337G/Gd

Śledzących zagadnienie schistosomii w aspekcie genetycznym zapewne zainteresuje, że synami buhaja Bert 4901K są także ojcowie, po których rodziło się po 2, a nawet tylko po 1 wyciowcu. Po dwa cielęta dały buhaje: Bakcyl 05002-1-6 (nosiciel achondroplazji); Bartek 05046-1-2 (nosiciel akroteriazji i achondroplazji); Barry 05001-1-1; Bazalt 084108-1 i Brylant 084081-1-4 (nosiciel achondroplazji). Po jednym wyciowcu dały buhaje: Balast 05052-1-6 (nosiciel akroteriazji); Bazalt 05044-1-2 (nosiciel achondroplazji); Bedor 05048-1-2 (nosiciel achondroplazji); Berber 05047-1-7; Bilans 08413-1-3; Bogart 31539-1-9 i Brzeg 08412-1-8. Trzy wyciowce dały buhaja Pinokio 08421-1-7, syn znanego buhaja Paul Juweel 1778K z linii Rotterda Paul 36498, opisanej także w jednym z opracowań autora [10]. Cztery wyciowce pochodzą po buhaju Rum 337G z linii Paul Johannes 40243, której założyciel to syn buhaja Rotterda Paul 36458. Tu należy się uwaga, że wskazywanie pokrewieństwa pomiędzy buhajami nosicielami akroteriazji lub achondroplazji nie obarcza ojca buhaja winą za nosicielstwo jego syna, gdyż jak wiadomo 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 149 cieląt wyciowanych, z których 71 pochodziło

z byłego województwa kieleckiego, a 78 z łódzkiego. Wynicowce te stanowią 16,5% wszystkich cieląt dotkniętych tym zespołem nieprawidłowości, jakie zarejestrowano w Polsce do roku 1975. Ojcostwo cieląt ustalono w 140 przypadkach. Po dwoje cieląt urodziło się po 18 buhajach, po troje i czworo – po 5 buhajach. Każde z pozostałych cieląt miało innego ojca. Godnym uwagi jest stwierdzenie 21 wyciowców po 13 buhajach synach nosiciela akroteriazji, tj. buhaja Bert 4901K.

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

Zakażenie parwovirusowe świń – zapobieganie

Karol Kotowski

Przy ciągłym spadku opłacalności hodowli i chowu świń jednym z wielu czynników poprawy rentowności produkcji jest maksymalne wykorzystanie zdolności rozrodczych tego gatunku zwierząt. Warto pamiętać, że świnia domowa (*Sus scrofa domestica*) jest jednym z najbardziej płodnych gatunków zwierząt użytkowych. Jej możliwości reprodukcyjne są bardzo duże, a wykorzystanie ich w 60% pozwoliłoby na wychów 20 prosiąt od lochy rocznie. To z pozoru nietrudne zadanie kierowania procesami rozrodczymi tak wielorodnego zwierzęcia, jakim jest świnia, w praktyce okazuje się w wielu przypadkach zbyt skomplikowane dla hodowców. Błędy w jego realizacji są nierzadko przyczyną nierentowności chowu świń lub zbyt wysokich jego kosztów.

Z punktu widzenia ekonomiki produkcji jest bardzo ważne, czy dla wyprodukowania na przykład 500 prosiąt w ciągu roku korzysta się ze stada podstawowego liczącego 25 czy 40 loch. Niestety, średnio w naszym kraju dla uzyskania wymienionej liczby prosiąt niezbędna jest druga z przedstawionych liczb. Są też oczywiście chlewnie, w których od statystycznej samicy uzyskuje się 22 prosięta w roku.

Efektywna produkcja świń zależy w dużej mierze od właściwego rozpoznawania i kontrolowania zagrożeń powodujących zaburzenia w rozrodzie. Analizując przyczyny tych zaburzeń należy pamiętać, że konsekwencje wielu zakaźnych chorób świń mogą powodować tego rodzaju skutki. W naszym kraju, według Pejsaka [19], najczęstszą przyczyną występowania problemów w rozrodzie świń o charakterze zakaźnym jest zakażenie parwovirusowe (porcine parvovirus infection – PPI). Infekcja parwowirusem świń jest ściśle związana z układem rozrodczym samic. Choroba ta charakteryzuje się najczęściej zmniejszoną liczbą prosiąt w miocie, embriolizją zarodków lub mumifikacją płodów, występowaniem nieregularnych cykli oraz obniżoną skutecznością krycia [2, 5, 19, 20, 21, 22]. Parwovirusowe zakażenie świń jest rozpowszechnioną infekcją, która po raz pierwszy została stwierdzona i opisana w Wielkiej Brytanii w 1967 roku. W Polsce po raz pierwszy izolacji parwowirusa dokonali Wójcik i Pejsak [35] w 1983 roku, w Zakładzie Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach.