

Ważną rolę w walce ze zgnilcem spełnia ścisła kontumacja w promieniu 3—5 km dookoła zapowietrzonych i zagrożonych pasiek. Z tego powodu zezwolenie na wywóz pasiek z okręgów zagrożonych, jeśli to już jest konieczne należy uzależniać nie tylko od badań klinicznych przeprowadzanych na 24 godziny przed wywozem, lecz także od aktualnej sytuacji epizootycznej danego okręgu. Pszczelarze województwa wrocławskiego kierując się względami ekonomicznymi gremialnie siarkują zagnilzone pnie przeprowadzając dezynfekcję sprzętu pasiecznego i podając pozostałym przy życiu pszczołom syropy lecznicze.

Pełna walka z omawianą chorobą musi obejmując zapobieganie polegające przede wszystkim na wzmożeniu odporności roi drogą stworzenia im jak najbardziej optymalnego środowiska hodowlanego z wprowadzeniem do pasieki zdrowego materiału zarodowego i przestrzegania higieny pasiecznej.

Piśmiennictwo

1. Bailey L.: Infections diseases of the Honey Bee. Land Books 133—139, 1963.
2. Boratyński K., Wilk K.: Zeszyty problemowe postępu nauk rolniczych 40, 157, 1963.

3. Czerwiński M., Drozd S., Kowaliński S., Niemczuk R.: Issledowanija wlijanija niekotorych chemiczeskich sojedinenij poczwy na Bacillus larvae White. Apimondia XX Congres Internationale D'apiculture. 17—18, 1965.
 4. Fritsch W.: Arch. Bienenk. 1, 34, 22, 1957.
 5. Gliński Z.: Badania nad budową antygenową Bacillus larvae White. Biul. III Zjazdu PTNW. 322, 1966.
 6. Katricz A. J.: Pczelowodstwo. 5, 46, 1955.
 7. Kirkor S.: Choroby pszczół. PWRiL. 1953.
 8. Kirkor S.: Medycyna Wet. 2, 40, 1952.
 9. Kostecki R.: Choroby pszczół i ich zwalczanie, PWRiL, 1961.
 10. Lochhead A. G.: J. Bact. 44, 185, 1942.
 11. Matuka S.: Die wichtige Rolle des Futtersaftes in Actiologie der börsartigen Faulbroot. Atti Ufficiali XVII Congresso International de degli Apicoltori. Bologna—Roma. 80, 1958.
 12. Mika J.: Biul. III Zjazdu PTNW. 322, 1966.
 13. Niemczuk R.: Biul. III Zjazdu PTNW. 321, 1966.
 14. Niemczuk R.: Zesz. Nauk. WSR Wrocław, Weterynaria XII, 43, 1962.
 15. Ostrowski N. J.: Pczelowodstwo, 2, 42, 1956.
 16. Paillet A.: L'infection chez insects, P. Patissieur. Tra-vaux. 1933.
 17. Park O. W., Paillet F. C., Paddock F. B.: Americ. Bee J. 1, 77, 1937.
 18. Pottiev N. J.: Serologische Diagnostik der amerikani-schen u. europeischen Faulbroot. Atti Ufficiali XVII Congresso Internazionale degli Apicoltori, Bologna—Roma, 59, 1958.
 19. Smirnowa N. J.: Poluczenije i primienienije bakteriofaga dla diagnostiki amerikanskogo gnilca. Zbornik naucz. Trudow. Wiet. Wracz. 985, 1953.
 20. Sturtevent A. P.: Amer. Bee J. 73, 254, 1933.
 21. Sziszikin F. A.: Pczelowodstwo. 11, 38, 1953.
 22. Tarr H. L.: Bee World. 18, 57, 1937.
 23. Thompson V. C.: Rothenbuhler M. C.: J. Entom. 6, 731, 1957.
 24. Tomasec J.: Wet. Arch. Zagreb. 1937.
 25. Tomasec J.: Wet. Arch. Zagreb. 1937.
 26. Zahaczewska M., Furowicz A.: Medycyna Wet. 2, 83, 1967.
- Adres autora: dr Rudolf Niemczuk, Wrocław 9, ul. A. Po-tiebni 15 m. 4.

FIZJOLOGIA I PATOLOGIA ROZRODU ORAZ SZTUCZNE UNASIENIANIE

ROMAN HOPPE

Dziedziczenie spastycznego porażenia kończyn u bydła

Katedra Poloźnictwa i Patologii Rozrodu Wydziału Weterynarii SGGW w Warszawie
Kierownik: prof. dr R. HOPPE

Schorzenie bydła, określone nazwą spastycznego porażenia kończyn tylnych, opisane zostało u cieląt i młodego bydła po raz pierwszy przez Götzego w r. 1932. Rosenberger (13) opisał je u starszego bydła, które do 2,5—3 lat nie przejawiało odchyłań od normy w postawie kończyn tylnych. W Szwajcarii schorzenie znane już było znacznie wcześniej pod nazwą „skrócenie ścięgna Achillesa” i występowało z rzadka u bydła rasy simentalskiej i częściej u brunatnego szwajcarskiego. Od lat 40-tych bieżącego stulecia opisane zostało w szeregu krajów Europy (Holandii, Belgii, Anglii, Czechosłowacji, Austrii, Francji i innych) oraz w Stanach Zjednoczonych A. P. W Polsce opisywali je do tej pory jedynie Lewandowski, i wsp. (9). Występuje ono przede wszystkim u bydła fryzyskiego czarno-białego, ale również i u bydła czerwono-białego nizinnego jak i innych ras mleczno-mięsnych i czysto mięsnych. W Europie przyjmuje się na ogół, że schorzenie występujące u cieląt jest wczesną, a występujące u bydła dorosłego — późną

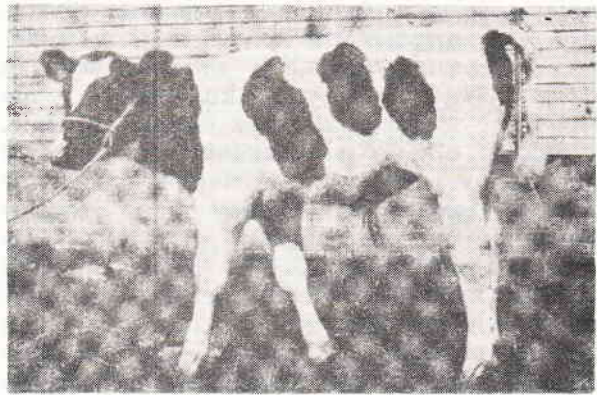
postacią etiologicznie tej samej jednostki chorobowej. W Stanach Zjednoczonych wg Robertsa (12) terminem „spastyczne porażenie kończyn” określa się rzadko tam występujące schorzenie cieląt i młodego bydła o objawach identycznych do stwierdzanych u bydła w tym samym wieku w Europie. Często tam natomiast występujące schorzenie bydła dorosłego, ujawniające się w wielu przypadkach dopiero w stosunkowo późnym wieku, określane jest tam nazwą „spastic syndrome” (Roberts — 12) lub „progressive posterior paralysis” (Becker i wsp. — 2) i uważane jest do tej pory za odrębną jednostkę chorobową.

Ponieważ schorzenie dotyczy aparatu ruchu i wywołane jest najprawdopodobniej zmianami w ośrodkowym układzie nerwowym, jego etiologią i objawami klinicznymi zainteresowani są specjaliści z zakresu ortopedii i neuropatologii. Specjaliści z zakresu rozrodu interesują się nim dlatego, że jest niewątpliwie schorzeniem dziedzicznym, a prawa rządzające dziedziczeniem chorób i skłonności cho-

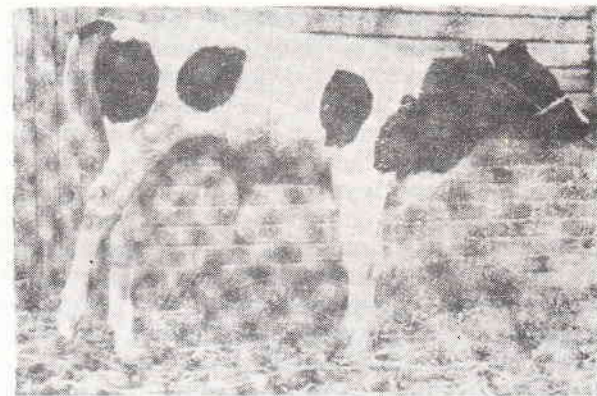
robowych, czyli tzw. patogenetyka, wchodzą w zakres zainteresowań patologii rozrodu. Schorzenie wpływa zakłócająco na rozród bydła; ze względu na szerokie rozprzestrzenienie i częstość występowania uważane jest dzisiaj za najpoważniejszą chorobę dziedziczną bydła. Ponieważ u buhajów ujawnia się przeciętnie między 3 i 7 rokiem życia, a niekiedy później (wg Beckera i wsp. w U.S.A. średni wiek wybrakowanych z powodu porażenia buhajów wynosił $10,02 \pm 2,49$ lat), może być przez buhaje inseminacyjne przed wystąpieniem u nich objawów rozprzestrzeniane szeroko i stać się w krajach, które nie zlikwidują zawczasu obciążonych nim linii, przyczyną bardzo poważnych strat w hodowli. Powstają one w następstwie utraty cieląt, przedwczesnej utraty zdolności rozplodowej buhajów oraz konieczności eliminacji z hodowli ich potomstwa męskiego, jak też obniżenia zdolności reprodukcyjnej krów i znacznego obniżenia wartości hodowlanej ich potomstwa żeńskiego.

Schorzenie nie jest ani ograniczone do płci ani sprzężone z płcią. Wczesna postać występuje z jednakową częstością u cieląt obu płci. Późna postać ujawnia się o wiele częściej u buhajów niż u krów, co stoi prawdopodobnie w związku z obciążeniem kończyn tylnych przy kryciu. Częstość występowania u buhajów jest wysoka w wielu krajach. I tak Becker i wsp. (2) na 12 383 wybrakowane buhaje stwierdzili je u 333 (2,6%); Aehnel i wsp. (1) na 1013 wybrakowanych buhajów inseminacyjnych w Dolnej Saksonii stwierdzili spastyczne porażenie kończyn tylnych u 65 (6,5%). Roberts (12) ocenia częstość p. sp. w różnych rejonach stanu N. York na 10 do 30% buhajów; w Czechosłowacji, wg Jelinka (8), do r. 1961 na stacjach inseminacyjnych ubito 149 chorych buhajów, eliminując również hodowli ich potomstwo.

Z uwagi na niedostateczną znajomość schorzenia w Polsce przytoczone zostają pokrótce jego objawy. U cieląt niekiedy już w pierwszych dniach życia dostrzega się zaburzenia ruchowe jednej lub obu tylnych kończyn, wyraźnie ujawniające się zazwyczaj po 1,5—2 miesiącach i dotyczące później zwykle jednej kończyny. W lekkich przypadkach u nieruchomego zwierzęcia w postawie stojącej uderza silne wyprostowanie jednego lub obu stawów skokowych i stałe napięcie odpowiednio — jednego lub obu ścięgien Achillesa; racice chorej kończyny dotykają jednak podłoża. W cięższych przypadkach cała kończyna wydaje się krótsza i zwierzę wspiera się na niej tylko przejściowo, czubkami racic. Staw kolonowy jest nieco uniesiony ku górze; staw skokowy oglądany z boku jest wąski. Kąt między śródstopiem i kością piszczelową wynosi niemal 180° , gdyż guz piętowy przyciągnięty jest do podudzia i kończyna jest w tym stawie prosta.



Fot. 1. Obustronne spastyczne porażenie kończyn u cielęcia.



Fot. 2. Jednostronne spastyczne porażenie kończyny u cielęcia.

Racice ustawione są niemal pionowo; w późniejszych stadiach schorzenia kończyna zwisa. Przy omacywaniu nie stwierdza się bolesności mięśni ani ścięgien, a bierne ruchy zginania kończyny w stawie skokowym jak i kolonowym są możliwe. Mięśnie czterogłowy uda i m. brzuchaty są napięte. Początkowo nie dostrzega się zaniku mięśni kończyny, które występuje w późniejszych stadiach.

Wstawanie z pozycji leżącej sprawia cielęciu trudność, gdyż skurcz mięśni ujawnia się wtedy najsilniej, a po powstaniu trudno mu jest uzyskać równowagę. Chód w lekkich przypadkach jest nieznacznie i tylko na początku ruchu, a w ciężkich silnie zakłócony, zwłaszcza gdy kończyna zwisa. Zwierzęta zatrzymują się w rozwoju mimo braku objawów chorobowych ze strony innych narządów poza układem ruchu. Dla celów opasu możliwe jest leczenie przez przecięcie ścięgna Achillesa lub odpowiednich nerwów ruchowych.

W obrazie klinicznym późnej postaci schorzenia, pojawiającej się zazwyczaj między 3 a 7 rokiem życia, głównie u buhajów, przeważa niecałkowite, rozmaitej intensywności, skurczowe porażenie jednej lub rzadziej obu kończyn tylnych. Wstępnymi objawami jest stopniowe grubienie stawu skokowego, dostrzegalne przy oglądaniu od tyłu, zwiększony kąt rozwarcia tego stawu, oraz podwyższone

napięcie ściągną Achillesa. Najsilniej występuje ono bezpośrednio po powstaniu zwierzęcia z postawy leżącej; zwierzę wyciąga wtedy chorą kończynę ku tyłowi, nie wspierając się na niej przez chwilę zupełnie. Stopniowo objawy się nasilają; guz piętowy przyciągany jest coraz bardziej do kości piszczelowej, tak, że kąt między nią a śródstopiem staje się coraz większy, osiągając w zaawansowanym stadium 180° . Kończyna robi wrażenie krótszej; zwierzę obciąża coraz wyraźniej tylko czubki racic. Niekiedy kończyna staje się szczudłowata i czubki racic są wyraźnie starte; zwierzę wspiera się na niej na krótkie chwile, stale przestępując z nogi na nogę.

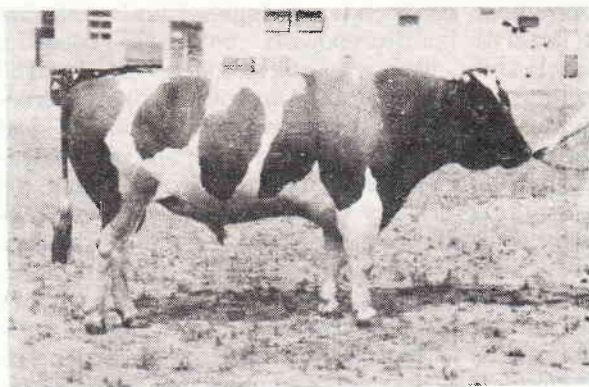
Przy omacywaniu kończyny nie stwierdza się bolesności mięśni, ścięgien ani kości. Mięśnie czterogłowy uda i brzuchaty wykazują początkowo nieznacznie a później coraz to bardziej podwyższone napięcie, zaś po powstaniu z pozycji leżącej silny skurcz, powodujący przejściowe wyprostowanie kończyny ku tyłowi. W cięższych przypadkach również w postawie leżącej kończyna jest wyprostowana. Niekiedy wyczuwalne jest zwiększone napięcie mm. przywodzących, co powoduje przysuwanie kończyny dośrodkowo. W tym stanie buhaje mogą niekiedy jeszcze dokonywać aktu krycia; w czasie chodu kurcz mięśni się nie manifestuje, aczkolwiek krok ich jest nieco krótszy i na zwierzęciu leżącym lub w kilka minut po powstaniu bierne zginanie kończyny jest możliwe. Jeżeli buhaj dotknięty nasilającym się schorzeniem przetrzymywany jest przez czas dłuższy, obejmuje ono z czasem drugą kończynę.

Schorzenie może okresowo się zaostrzać, szczególnie przy ustawianiu zwierząt na twardym lub silnie opadającym podłożu, zwłaszcza bez ściółki, lub po zadziałaniu różnych czynników stresowych.

W końcowym stadium cięższego przebiegu schorzenia, zwłaszcza gdy obejmuje ono drugą kończynę, zwierzęta przeważnie leżą, chudną i muszą być kierowane na ubój.

U krów schorzenie występuje lub zaostrza się w przebiegu ciąży. Nadmierne wyprostowanie jednej lub obu kończyn w stawie skokowym, czyli tzw. stromość kończyn tylnych z podwyższeniem napięcia mm. brzuchatego i czterogłowego uda może jednak bez zaburzeń ruchowych utrzymać się w nich przez całe lata, zanim zadziała jakiś czynnik nasilający spazm mięśni i utrudniający pozostawanie w pozycji stojącej. Charakterystyczne jest przyjmowanie przez krowy postawy z wyciągnięciem obu kończyn tylnych ku tyłowi.

Ilustrację rozwoju schorzenia u buhaja stanowi fot. 3 i 4 buhaja „Strumień” ur. IV/1963 od krowy „Struna” po importowanym buhaju Vallaats Wietze F. E. (po O Friso Evertje Adema 3). „Struna” (F¹ od ♀ simentaler x ♂ n.c.b. N. N.) dała w 6—8 laktacji średnio 6 221 l mleka przy 3,84% tłuszczu. Schorzenie



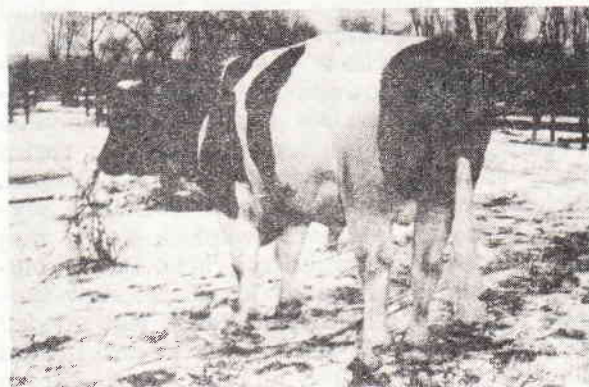
Fot. 3. Buhaj Strumień od Struny po Vallaats-Wietze F. E. w 1 roku choroby.



Fot. 4. Postawa kończyn tylnych buhaja Strumień w 2 roku choroby.

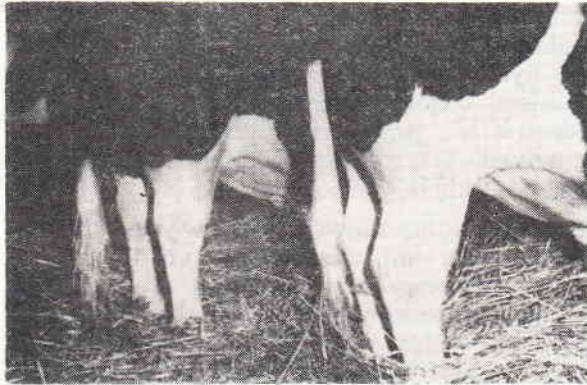
u „Strumienia” wystąpiło jesienią 1966 r., to jest po ukończeniu 3 lat życia.

Lekką postać schorzenia ilustruje również zdjęcie buhaja „Flotek” (fot. 5) ur. 1962 od Folgi II po Swetwyck Sikkema K. Objawy wystąpiły u tego buhaja w r. 1966, tj. kiedy kończył 4 rok życia.



Fot. 5. Buhaj Flotek (ur. 1962) w 2 roku choroby.

Widoczne jest wyprostowanie stawu skokowego lewej tylnej kończyny i przyciągnięcie guza piętowego do podudzia. Zwierzę stale przestępuje z nogi na nogę i coraz mniej opiera się chorą kończyną na piętach racic. Zdjęcie demonstrowane jest z uwagi na fakt, że buhaj ten urodzony jest po ojcu Swetwyck Sikkema, a opisany przez Lewandowskiego i Chomiaka (9) przypadek skurczowego porażenia dotyczył buhaja Swetwyck Fetse, ur. 1959 r. Był on więc spokrewniony w linii matczynej z ojcem buhaja Flotka, a może nawet być jego pół-bratem po matce Swetwyck. Następne zdjęcie z tego samego zakładu unasienniania przedstawia drugiego buhaja (fot. 6), importa, z typową dla skurczowego porażenia stronością kończyn tylnych. Świadczy ono o wysokiej frekwencji genu schorzenia u importów.



Fot. 6. Buhaj n.c.b. (importowany) z typową dla spastycznego porażenia stronością kończyn tylnych.

Przyjmuje się ogólnie, że schorzenie wywołane jest przez recesywny autosomalny (tj. nie sprzężony z płcią) gen o niecałkowitej penetracji. Jak wspomniano na wstępie, w Europie uważa się, że zarówno schorzenie cieląt jak i starszego bydła jest jedną i tą samą jednostką chorobową. Co do etiologii jego zdaje się nie ulegać wątpliwości, że wywołane jest uszkodzeniem centralnego układu nerwowego, gdyż uszkodzeniom nerwów obwodowych towarzyszą porażenia wiotkie. Toniczny spazm mięśni kończyn występuje zaś przede wszystkim wtedy, gdy miejscowy łuk odruchowy kończyny wyłączony jest spod kontroli centralnej przez uszkodzenie neuronu górnego. Lewandowski i wsp. (9) stwierdzili u dotkniętego schorzeniem buhaja wakuolizację protoplazmy i pyknozę jąder około 5% komórek jąder czerwienych mózgu oraz niewielkie zmiany tego typu w rdzeniu przedłużonym. Nieznaczne zmiany degeneracyjne w korze mózgu stwierdzili u 3 buhajów Roztocil i wsp. (14). U cieląt Christensen i wsp. (3) podobne zmiany znaleźli w komórkach nerwowych gałki bladej (*globus pallidus*) i istoty siateczkowej mózgu. I chociaż inni autorzy zmian chorobowych w mózgu nie stwierdzali, centralne tło schorzenia jest najprawdopodobniejsze. Niedobór P i Ca jako tło schorzenia został wykluczony przez szereg autorów. Buhaj „Strumień” wykazał w dwóch kolejnych badaniach w r. 1966 normalny poziom nieorganicznego Ca i P (odpo-

wiednio 13,5 mg% i 6 mg%). Niedobór Mn jako przyczyny schorzenia wykluczyły badania Schmalstiega i Mätzke (15).

Nie zostały jednak do tej pory udowodnione ani tożsamość etiologiczna wczesnej i późnej postaci schorzenia, ani to, że wywołane jest ono pojedynczym prostym genem. Uważa się, że predyspozycję do schorzenia stanowi słabe wykształcenie stawu skokowego i duży kąt między śródstopiem a kością piszczelową. U bydła zdrowego wg autorów, którzy się tym zagadnieniem zajmowali, kąt ten powinien wahać się między 140° i 150°, średnio u bydła n.c.b. wynosząc 143° i rzadko przekraczając 150° (Rieck i Leipold — 11). Normalny staw skokowy widziany z boku winien być silnie rozwinięty, szeroki i suchy; widziany z tyłu — wąski i zaopatrzony w długi guz piętowy. Wg Riecka i Leipolda (11) średni kąt stawu skokowego u buhajów chorych wynosi ponad 158°, a u potomstwa buhajów genetycznie podejrzanych jest przeciętnie wyższy, niż u zwierząt zdrowych. Według własnych spostrzeżeń u zwierząt genetycznie obciążonych duży kąt stawu skokowego powoduje b. często wysokonożność; staw skokowy widziany z boku jest u nich wąski, cała zaś kończyna stro- ma i długa.

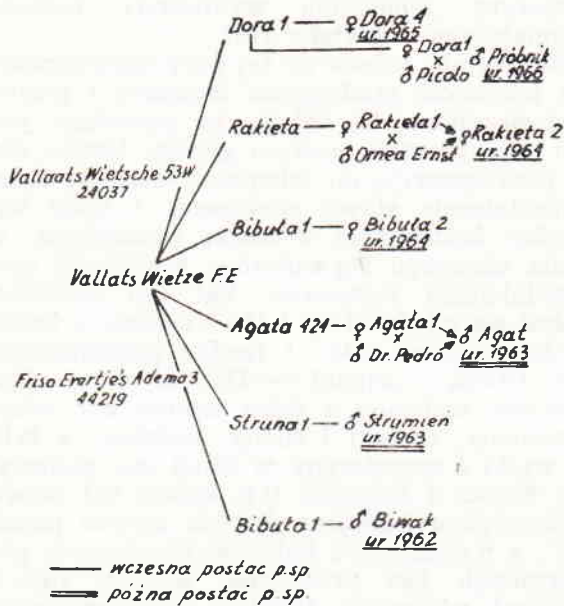
Własne spostrzeżenia odnośnie odziedziczalności i powiązania wczesnej i późnej postaci schorzenia przedstawiają się jak następuje.

Buhaj importowany n.c.b. „Vallaats Wietze F. E.” używany był w latach 1961—65 do unasienniania a później krycia w pogłowie państwowego gospodarstwa rolnego S., zostawiając tam 153 sztuki potomstwa. W pogłowie tym używane było przedtem również nasienie importowanych buhajów i większość krów oraz wprowadzanych do rozplodu jałówek pochodziła po nich. Schorzeń kończyn, zbliżonych do *paresis spastica*, do chwili otrzymania potomstwa po buhaju Vallaats w pogłowie nie obserwowano. W latach 1962—1965 wśród F₁ i F₂ buhaja Vallaats pojawiły się następujące przypadki spastycznego porażenia kończyn.

Jeżeli przyjąć, że schorzenie wywołane jest pojedynczym recesywnym genem i że Vallaats był homozygotą odnośnie tego genu należy uznać, że trzy krowy (Bibuła 1, Dora 1 i Struna 1) były niewątpliwie heterozygotycznymi nosicielkami genu, gdyż dały homozygotyczne potomstwo z ujawnionym schorzeniem a nie ujawniło się u nich samych nigdy schorzenie występujące przecież tylko u homozygot. Krowy Agata 1 i Rakieta 1, córki Vallaatsa, które dały chore cielęta z innymi buhajami, musiały gen warunkujący schorzenie oddziedziczyć po Vallaatsie, a matki ich, Agata 424 i Rakieta, nie były prawdopodobnie heterozygotami. Krowy: Bibuła 1 i Dora 1, które były heterozygotami, mają w swych rodowodach przodków z linii Ademy, którą ma również w rodowodzie Vallaatsa.

Uzasadniając przyjęty genotyp Vallaats podać należy, iż wprawdzie został on poddany ubojowi, kryjąc w końcu 1965 r. w izolatorze gruźliczym, niemniej jednak wybrakowany został nie z powodu gruźlicy, na którą w tymże roku zareagował, lecz w następstwie niezdiagnozowanego ostatecznie schorzenia kończyn tylnych, powodującego niemożność wstawania. Zdaje się, że nie ulega wątpliwości, co to było za schorzenie. Vallaats Wietze F. E. 1924 był niewątpliwie homozygotą odnośnie genu spastycznego pora-

Tabela 1



Tab. 1. Dziedziczenie się spastycznego porażenia kończyn wśród F₁ i F₂ Vallatsa.

żenia kończyn. Przekazywał jego allel całemu swemu potomstwu, a sam zapadł na późną postać schorzenia. Potwierdza to stosunkowo wysoki % zapaadalności jego potomstwa z pogłowiem matek, wśród którego frekwencja genu wywołującego schorzenie niewątpliwie nie była wysoka. Opis jego aparatu ruchu w świadectwie licencyjnym („słabe kończyny” i najniższa za nie punktacja) i obecność 2 przodków z linii Adema należy podkreślić.

Tabela 3



Tab. 3. Ujawnianie się cech recesywnych.
1. P, 2. P, 3. P, 4. P — rodzice. P — dominujący allel; p — ustępujący allel, wywołujący spastyczne porażenie.

Rozpatrując mechanizm ujawniania się recesywnych cech dziedzicznych warto zaznaczyć, że przejawianie się ich w fenotypie za-

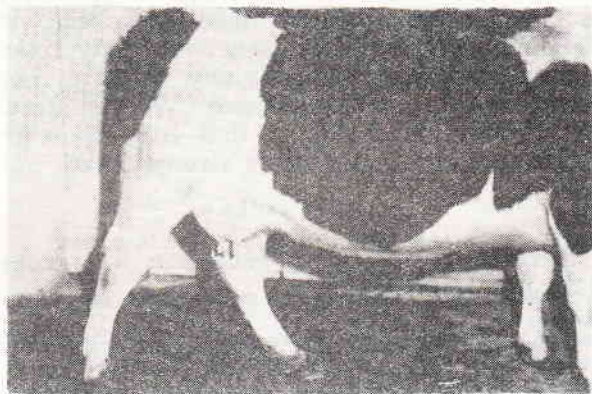
chodzi u homozygot, które geny allelomorficzne schorzenia odziedziczyły i po ojcu i po matce (punkty 3 i 4 tabeli 3). Jeżeli w pogłowiu matecznym allel cechy recesywnej nie występuje, nie może dojść do przyjścia na świat osobników homozygotycznych względem tej cechy. Chyba, że nastąpiłoby w F₁, bądź dalszych pokoleniach kojarzenie w pokrewieństwie, co u tak blisko spokrewnionych zwierząt nie jest jednak stosowane. Jeżeli jednak pokolenie F₁ osobnika homozygotycznego pod względem cechy recesywnej (frekwencja genu = 1, czyli u 100% potomstwa), kojarzone będzie z osobnikami obciążonymi, heterozygotycznymi (tabela 3) lub homozygotycznymi (tabela 4), wtedy schorzenie, gdyby penetracja genu była całkowita, zaczęnie się ujawniać u wysokiego odsetka potomstwa (25% lub 50%), a odsetek nie przejawiających schorzenia recesywnych heterozygot będzie wynosić 50% pogłowia (tabela 3 i 4).

Takiego stanu niewątpliwie w naszym pogłowiu bydła ani zarodowego ani tym bardziej wydojowego nie ma. Gen spastycznego porażenia wniesiony jest do Polski i rozprzesztrzeniony najprawdopodobniej głównie przez buhaje z linii wschodnio-fryzyskiej Adema, szereg buhajów z której było oskarżonych o nosicielstwo genu schorzenia, zarówno przez hodowców niemieckich (Köppe), jak i angielskich — Alidas Adema 5 (Formston i Jones — 5).

Rzadkie powstawanie genu spastycznego porażenia kończyn na drodze mutacji niewątpliwie ma miejsce w naszym pogłowiu, ale wywołuje ono istnienie pojedynczych osobników heterozygotycznych, skojarzenie których ze sobą jest wielką rzadkością. Możliwe zawsze powstanie schorzenia pod wpływem warunków środowiskowych, opisane w 1967 r. w Indiach przez Rao (10) nie pociąga za sobą jego dziedziczenia. Obecnie należy się liczyć ze znacznym zwiększeniem się frekwencji genu w pogłowiu krów, zwłaszcza zarodowym, formowanym w oparciu o buhaje importowane. Wymaga to obok dużej czujności ze strony służby weterynaryjnej i zootechnicznej, również bliższego zapoznania lekarzy weterynaryjnych z objawami i dziedziczalnością schorzenia, o którym do ubiegłego roku wspomniano tylko w publikacjach zbiorczych (Hoppe — 7), lub w wykładach na należycie prowadzonych kursach dokształcających. Ilość obciążonych linii w zakładach unasienniania bydła w Polsce, wg dorywczych informacji, które autor był w stanie uzyskać, wynosi co najmniej 14. Niewątpliwie kryjących buhai z tych linii jest znacznie więcej.

Należy zwrócić uwagę, iż z tabeli 1 wynika niezbicie, iż buhaje Dr Pedro (który dał chore cielę z Agatą 1) i Ornea Ernst (dał chore cielę z Rakieta 1) i Pícolo (chore cielę z Dorą 1) niewątpliwie były nosicielami genu spastycznego porażenia kończyn. Pierwszy z nich był do niedawna reproduktorem w

województwie warszawskim i zostawił wiele potomstwa, cechującego się często słabo wykształconym stawem skokowym. Był prawdopodobnie heterozygotą, bo nie ujawnił schorzenia. Buhaj Ornea Ernst, reproduktor z woj. kieleckiego, był najprawdopodobniej homozygotą. Wybrakowany bowiem został z rozpoznaniem „reumatyzm kończyn tylnych na tle ich przeziębienia”, które to rozpoznanie przy *paresis spastica* nie jest rzadkością i w innych krajach. Większość jego potomstwa cechowało słabe wykształcenie i duży kąt stawu skokowego oraz wysokonożność. Buhaja Pikolo autor pracy nie miał jeszcze możliwości opracować. Potomstwo buhaja Ornea Ernst z drugiego państwowego gospodarstwa rolnego przedstawiają 2 kolejne zdjęcia. Krowę przedstawioną na fot. 7 cechuje stromość kończyn w następstwie wyprostowania stawu skokowego; krowa na fot. 8 przyjmuje typową dla *paresis spastica* postawę z wyciągniętymi kończynami tylnymi.



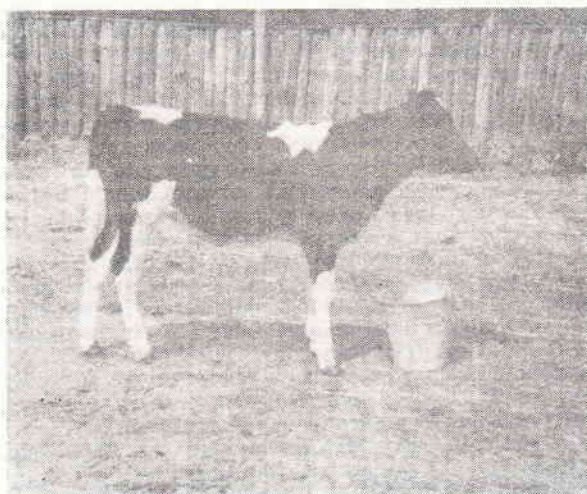
Fot. 7. Córka buhaja Ornea Ernst ze stromością prawej tylnej kończyny.



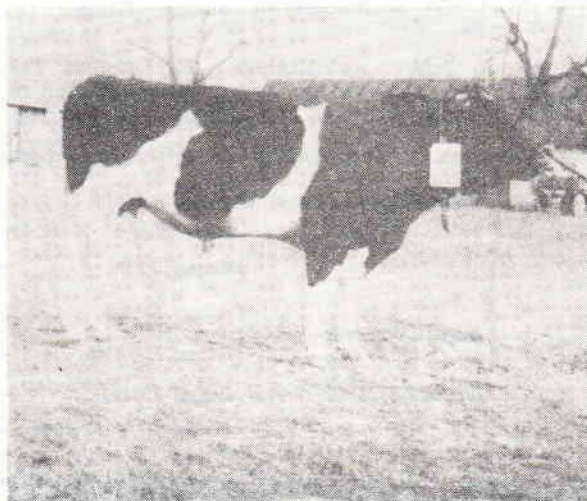
Fot. 8. Córka buhaja Ornea Ernst z typowym dla spastycznego porażenia wyciągnięciem ku tyłowi obu kończyn miednicznych.



Fot. 9. Córka buhaja Vallaats z bardzo wyraźną stromością lewej tylnej kończyny.



Fot. 10. Buhaj Dukat, syn Vallaatsa, z dostrzegalną stromością kończyn tylnych.



Fot. 11. Jałówka od matki z linii Dr Pedro po Strumieniu, synu Vallaatsa.

Uwagę zwraca stosunkowo niewielki % dotkniętego schorzeniem potomstwa buhaja Vallaats'a. Wpływać na to mogły oczywiście liczne czynniki, w pierwszym rzędzie niska frekwencja genu w pogłowie matek, z którymi był kojarzony. Była ona prawdopodobnie niewielka. W grudniu 1967 r. przy przeglądzie 33 krow i cielnych jałówek po buhaju Vallaats w PGR „S” napotkano jednak 4 starsze sztuki z wyraźnie stromymi kończynami (fot. 9). Jedną z nich przyjmowała typową postawę wyprostną kończyn tylnych.

Spośród 4 synów Vallaats'a znajdujących się w zakładach unasienniania, 3 ma nieznacznie, lecz 1 wyraźnie strome kończyny (fot. 10).

W 1967 r. uzyskano po buhaju Strumień 2 cielęta — ♀ od jałówki rasy n.c.b. z linii Dra Pedro i ♂ od jałówki, mającej 50% krwi cz. p. Oba cielęta

wykazują słabe wykształcenie stawu skokowego i wysokonożność (fot. 11).

Ale gdyby nawet krowy i jałówki w PGR „S” były w 100% heterozygotami co do allelu warunkującego schorzenie to i tak nie można by oczekiwać 50% potomstwa chorego stosownie do mendelowskich praw segregacji i niezależności. Na ujawnienie się cechy recesywnej u osobnika, pod jej względem homozygotycznego, wpływa po pierwsze stopień pe-

netracji genu, zależny od istniejących prawie zawsze tzw. genów modyfikujących, które dla ujawnienia się cechy recesywnej muszą wystąpić w pełnym zespole. Jak zaś zaznaczono na wstępie, gen spastycznego porażenia wg większości autorów cechuje niepełna penetracja. W piśmiennictwie napotyka się opisy sporadycznych przypadków, w których buhaje nie ujawniły schorzenia ani nie zdradzały objawów nasuwających jego podejrzenie, a dawały taki % dotkniętego schorzeniem potomstwa, jak buhaje chore. Zawsze jednak udało się stwierdzić, że buhaje takie pochodziły od rodziców, będących nosicielami genu schorzenia. Ważną rolę w ujawnianiu się cechy recesywnej odgrywają również niewątpliwie czynniki środowiskowe. Roberts (12) wymienia szereg takich czynników wpływających jego zdaniem na ujawnianie się schorzenia (*pododermatitis*, *przerośnięcie racic*, *arthritis*, *spondylitis*, zaawansowana ciąża, ostre zapalenie wymienia i inne.). A przecież nie jest ostatecznie wyjaśnione, czy schorzenie wywoływane jest prostym pojedynczym genem, czy też kilkoma allelami wielokrotnymi. Wg Eibla (4), dysponującego w NRF b. dużym materiałem obserwacyjnym, schorzenie bywa tam wywoływane warunkami środowiskowymi jako fenokopia. Występuje jednak wtedy w pogłowiach u pojedynczych bądź tylko nielicznych osobników i nie dziedziczy się. Jeśli występuje na tle genetycznym, wtedy conajmniej 10% potomstwa takiego buhaja ujawnia wykształconą w pełni postać schorzenia do 1,5 roku życia; duża część pozostałych córek i synów wykazuje stromość jednej lub obu tylnych kończyn, a większość słabo rozwinięty staw skokowy. Ujawnianie się schorzenia u 10% potomstwa wspomnianego już buhaja n.c.b. Alidas Adema 5 obserwowano w Anglii. Niewątpliwie jednak, o wysokości odsetka ujawniania się schorzenia u potomstwa decyduje frekwencja genu w pogłowiu matecznym. Odsetek występowania w pogłowiu matek w PGR „S.” był bliski takiemu, jaki jest napotykanym na Zachodzie, tj. 10 %.

Ilustracją zjawiska, jak frekwencja genu w pogłowiu matecznym narasta przy użyciu obciążonych buhajów, jest zestawienie manifestowania się schorzenia w CSSR u potomstwa buhaja Dragos 143 (Jelinek — 8).

Schorzenie jakby „przeskakuje” F₁ Dragosa 143; tylko dwaj jego synowie po obciążonych matekach na 10 ujawniły schorzenie. W F₂ ujawnia się ono jed-

nak już u 6 wnuków na 17, gdyż ojcowie ich używani byli do rozplodu w pogłowiach, w których frekwencja genu na skutek używania innych obciążonych buhajów stała się większa. W F₃ zamaniłowało się u 12 prawnuków na 15; dwa nieujawniające schorzenia prawnuki dały jednak potomstwo chore.

Warunki i drogi likwidacji schorzenia stanowi nie używanie do inseminacji ani krycia naturalnego buhajów, które:

- 1) wykazują spastyczne porażenie kończyn;
- 2) pochodzą od rodziców dotkniętych tym schorzeniem;
- 3) których potomstwo wykazało schorzenie.

Postępowanie takie dać może pełen efekt oczywiście dopiero po dłuższym czasie.

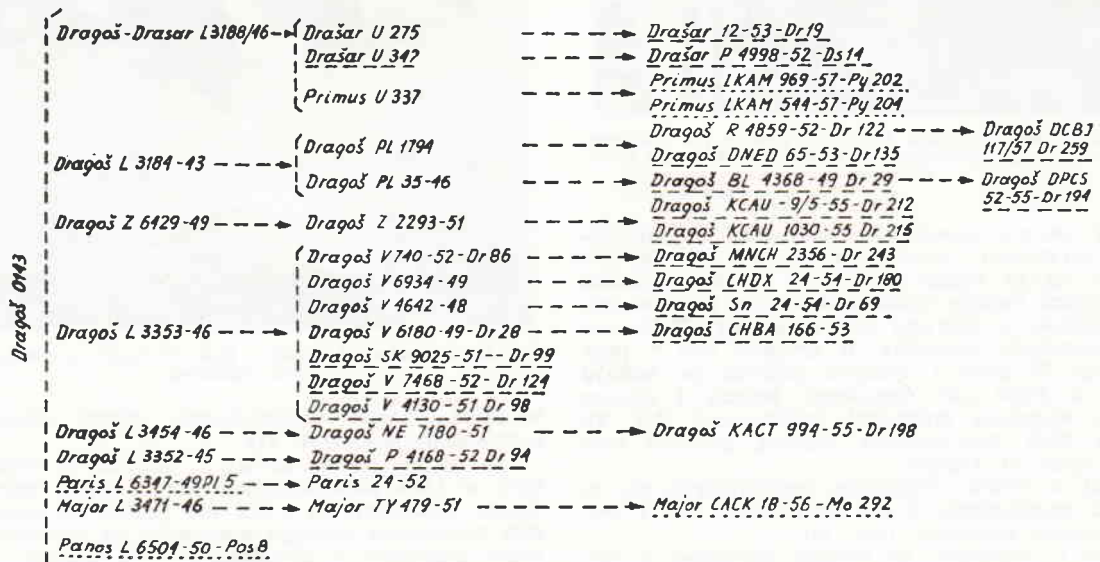
Warto zaznaczyć iż nie ulega wątpliwości że nie cała linia Ademy musi być obciążona allelem schorzenia. Jest jasne, że wtedy frekwencja genu schorzenia byłaby w naszej hodowli n.c.b. o wiele większa. W większości przypadków buhaje z tej linii były prawdopodobnie heterozygotami ze strony matki.

Piśmiennictwo

1. Aehnelt E., Hahn J., Dittmar J.: T. W. 18, 8, 1963.
2. Becker R. B., Wilcox C. J., Pritchard R. W.: J. Dairy Sci. 54, 542, 1961.
3. Christensen E., Christensen N. O.: Nor. Vet. Med. 4, 861, 1952.
4. Eibl K.: Die künstl. Besamung des Rindes. P. Parey, 1961.
5. Formston C., Jones E. W.: Vet. Rec. 68, 624, 1956.
6. Goetze R.: D.T.W. 40, 197, 1932.
7. Hoppe R.: Zesz. Probl. Post. N. Roln. 39, 83, 1962.
8. Jelinek K.: Sympozjum w Karlowych Varach 1961.
9. Lewandowski M., Chomiak M., Milart Z., Rutkowski A.: Medycyna Wet., 23, 409, 1967.
10. Rao S. V.: Indian Vet. J. 44, 170, 1967.
11. Rieck G. W., Leopold W. H.: Zbl. Vet. Med. A, 12, 559, 1965.
12. Roberts S. J.: Corn. Vet. 55, 637, 1965.
13. Rosenberger G.: D.T.W. 47, 18, 1932.
14. Roztočil V., Hrazdira C., Fantis A.: Sbornik V.S.Z. v Brne. 26, 210, 1957.
15. Schmalstieg R., Mätzke U.: Zbl. Vet. Med. 9, 12 i 45, 1962.

Adres autora: prof. dr Roman Hoppe, Warszawa, ul. Grochowska 272.

Tab. 4. Dziedziczenie się spastycznego porażenia kończyn w F₁, F₂ i F₃ buhaja Dragos.



..... buhaje z P. sp. przekazany przez chorych ojców ich matek.

———— buhaje z P. sp. wyprowadzającym się od ojców z linii Dragos.

Хоппе Р. — Наследование спастического пареза конечностей у крупного рогатого скота.

В поголовьи крупного рогатого скота низменной чернобелой породы среди 153 потомков фризийского быка Vallaats-Wietze F. E. рожденного в 1957 г. и применяемого для крытья коров в годах 1961—63 установили 3 случая спастического пареза конечностей у телят обоих полов. Две телки-дочери быка Vallaatsa спаренные с двумя другими фризийскими быками (Dr. Pedro и Ornea Ernst) родили телят больных спастическим парезом. Среди 33 исследованных взрослых дочерей быка Vallaatsa 3 имеют аномально простые задние конечности с распрямленными скакательными суставами и тенденцию максимального выпрямления задних конечностей. У одного из сынов Vallaatsa имеющего 25% крови симентальской породы в 3 годы жизни появилась поздняя форма спастического пареза задних конечностей. Симптомы спастического пареза появились в 1965 г. Те же симптомы установили немного раньше у быка Ornea Ernst. В поголовьи крупного рогатого скота низменной черно-белой породы содержащем 17 его дочерей у 4 появились те же симптомы что у дочерей быка Vallaatsa. У никакой из взрослых дочерей быков Vallaats и Ornea Ernst до сего времени не наблюдали при-

падков судорогов задних конечностей после вставания.

Hoppe R. — The limbs spastic paresis inheritance in cattle.

In lowland black cattle among 153 specimens of the F₁ young ones coming from Frisian bull Vallaats — Wietze F. E. born 1957 used for fecundation in the period of 1961—1965, 3 cases of limbs spastic paresis appeared in calves of both sexes. 2 Vallaat's daughters gave with two other Frisian bulls (Dr Pedro and Ornea Ernst) calves with the spastic paresis.

Among 33 examined Vallaats' grown up daughters 3 showed abnormally straight back legs with straight-tend leap articulations and 1 — the tendency to maximal back legs straightening backwards. In 1 of his sons, having 25 per cent of simentaler blood, in 3-rd year of life the late form of spastic paresis of back limbs appeared. The bull Vallaats showed the symptoms of spastic paresis in 1965. The same symptoms appeared a little earlier in Ornea Ernst bull. In lowland black cattle having his 17 daughters, in 4 there appeared the same symptoms as those occurring in Vallaats' daughters. In none of the grown up daughters of both bulls no attacks of back legs contractions after getting up were noticed.

MIECZYŚLAW LEWANDOWSKI, MARIAN CHOMIAK, ZBIGNIEW MILART,
MIECZYŚLAW ANDRUSIEWICZ, TADEUSZ ŁUGOWSKI.

Niedowład spastyczny bydła u buhaja „Jupiter” 185 G

Katedra Chirurgii Wydziału Weterynarii WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr M. LEWANDOWSKI

Katedra Anatomii Zwierząt Wydziału Weterynarii WSR
w Lublinie
Kierownik: prof. dr M. CHOMIAK

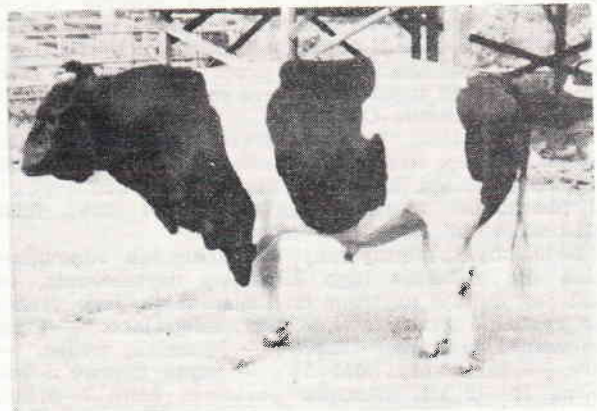
Opisany poniżej przypadek dotyczy buhaja rasy ncb o nazwie „Jupiter” nr lic. 185G ur. 2.X.1964 r. z Państwowego Zakładu Unasienniania Zwierząt w Sztumie-Czerninie (woj. gdańskie). Jest on podobnie opracowany jak taki sam przypadek stwierdzony u buhaja „Swetwyck-Fetse 12” nr lic. 50856 z PZUZ w Lublinie (Medycyna Wet. 23, 409, 1967). Obraz choroby przedstawiony na podstawie literatury (3, 4, 5, 6, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15) zawiera poprzednie doniesienie.

Niedowład spastyczny u buhaja „Jupiter” 185 G został rozpoznany w 1967 r. przez pracowników PZUZ w Sztumie-Czerninie i PZLZ w Sztumie. Diagnozę potwierdziła Katedra Chirurgii Wydziału Wet. WSR w Lublinie.

Objawy znamienne dla niedowładu spastycznego bydła wystąpiły u buhaja wyraźnie przed około 3 miesiącami, licząc od dnia badania zwierzęcia (9.VIII.1967). W dniu zakupu (marzec 1966 r.) buhaj nie zdradzał oznak choroby. Chodził normalnie. W postawie jego zaznaczało się jednak wyraźne spionizowanie stawów skokowych obydwu tylnych kończyn. Buhaj po skoku i po przejściu na swoje stanowisko, kładł się wcześniej od innych. Potem obserwowano u zwierzęcia znaczne rozszerzenie naczyń krwionośnych w okolicy stawów skokowych.

Buhaj był badany w stosunkowo wczesnym okresie przejawów klinicznych choroby. Niedowład zaznaczał się w kończynach tylnych

typową dla tej zmiany patologicznej formą. Sztywność kończyn występowała stale. Były one w stawach skokowych bardzo silnie, niefizjologicznie wyprostowane. Grzbiet zwierzęcia był lekko zgięty (*kyphosis*). Kończyny tylne podsunęte pod tułów (fot. 1) Ściągnięcia Achillesa napięte. Mięśnie — m. brzuchaty



Fot. 1. Buhaj „Jupiter” nr lic. 185 G.

(*m. gastrocnemius*) i m. czworogłowy uda (*m. quadriceps femoris*) w silnym skurczu spastycznym. Nadwyprostna pozycja stawów skokowych powodowała znikanie guzów piętowych z zarysu kończyn. Skóra pokrywająca te guzy tworzyła luźne pofałdowane uwypuklenia. Stawy kolanowe były przesunięte ku przodowi tak jak i stawy skokowe. Chód