

BRONISŁAW KOZAKIEWICZ, IZABELLA MASZEWSKA

Badania epizootologiczne inwazji *Cryptosporidium* sp. u bydła w gospodarstwach wielkostatdnych

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Grunwaldzka 250, 60-166 Poznań

Obecnie w wielu krajach Europy i na innych kontynentach stwierdza się inwazję pierwotniaków pasożytniczych z rodzaju *Cryptosporidium* (*Apicomplexa*; *Cryptosporidiidae*), które występują u różnych gatunków ssaków, w tym również u człowieka, zwłaszcza u osób z niedoborami immunologicznymi m.in. z AIDS oraz u ptaków, gadów i ryb (2, 6, 8, 9, 11, 18, 21, 25, 26, 28, 38, 43, 44, 46).

Pierwszy opisał kryptosporydia Tyzzer, który w 1907 r. stwierdził *C. muris* w żołądku myszy, a następnie w 1912 r. *C. parvum* w jelitach cienkich myszy (39, 40). Ten sam autor w 1929 r. po raz pierwszy doniósł o wykryciu *C. parvum* u kurczęcia w jelitach ślepych (41). Jednak dopiero po upływie 64 lat od wykrycia tego pasożyta przez Tyzlera (39) — po raz pierwszy stwierdzona została inwazja *Cryptosporidium* sp. u bydła przez Panciera i wsp. przy badaniu histologicznym jelita czczego 8-miesięcznego cielęcia w USA (30). Po upływie następnym 3 lat, tj. w 1974 r. Parker i Carbonell stwierdzili kryptosporydiozę u trzech 2—3-tygodniowych jaśniat oraz u 2-tygodniowego cielęcia z objawami biegunki (4). W porównaniu do wielu gatunków kresowców — u człowieka stosunkowo późno po raz pierwszy została stwierdzona inwazja *Cryptosporidium* sp., a mianowicie w 1976 r. przez Nime i wsp. (28) i następnie przez Meisel i wsp. (25).

Początkowo uważano, że inwazja *Cryptosporidium* sp. występuje u ludzi i zwierząt bardzo rzadko i asymptomatycznie, a tym samym wzdawało się, iż parazytoza ta nie powinna stanowić większego problemu zarówno epidemiologicznego, jak i epizootologicznego. Dopiero w ostatnich latach badania wielu autorów wykazały, że inwazja tego pierwotniaka pasożytniczego, zarówno u człowieka, jak i u zwierząt nie należy wcale do rzadkich przypadków, a wręcz przeciwnie — może występować nawet masowo, wywołując istotne zmiany chorobowe w organizmie żywiciela (1, 3, 7, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 19, 20, 23, 27, 29, 31, 32, 33, 35, 36, 37, 44, 45).

Celem pracy było zbadanie sytuacji epizootologicznej inwazji *Cryptosporidium* sp. u bydła w losowo wybranych dużych fermach krów oraz w przeciętnych oborach stanowiących własność gospodarstw państwowych i spółdzielczych.

Materiał i metody

Materiałem do badań były 832 cielęta rasy ncb, obu płci, w wieku do 3 tygodni życia, w tym 702 cielęta w wieku od 5 do 14 dnia w następujących gospodarstwach wielkostatdnych: 19 ferm krów KPGR i SK, 7 Zakładów Rolnych PGR, 6 Rolniczych Spółdzielni Produkcyjnych oraz 3 inne gospodarstwa państwowe (2 SHR i 1 Roln. Zakład Doświadczalny Ak. Roln.). Ogółem w 1987 r. na terenie 5 województw w Wielkopolsce objęto badaniami 35 gospodarstw wielkostatdnych, w których sukcesywnie w zależności od wycieleń krów pobierano próby od cieląt urodzonych w różnych porach roku. Indywidualnie od każdego cielęcia próby kału były pobierane przy użyciu specjalnych rurek rektalnych, które następnie z próbą kału przenoszono do oznakowanych probówek napełnionych 2 ml roztworu fizjologicznego. Probówki z rurekami rektalnymi umieszczano w skrzynce ze statywem i przewożono do ZHW w Poznaniu. Po dokładnym wymieszaniu zawartości probówki, przy użyciu szklanej rurki rektalnej umieszczano dwie oddzielne krople na odtłuszczonym szkiełku podstawowym, a następnie po nałożeniu szkiełek nakrywkowych badano preparat pod imersją przy powiększeniu $\times 1000$ (mikroskop Carl Zeiss Jena — JenaVal). W pojedynczych przypadkach wykonywano kontrolne badania metodą Brezy (5). W badaniach wcześniejszych nt. ekstensywności inwazji *Cryptosporidium* sp. u cieląt z objawami biegunki (22) — stosowaliśmy wg Pohjola i wsp. barwienie preparatów zmodyfikowaną metodą Ziehl-Neelsena z dwumetylowym fioletem siarki (34). Przeprowadzone testowanie obu metod nie wykazało istotnych różnic w wykrywaniu oocyst *Cryptosporidium* sp. w próbach homologicznych. Barwienie preparatów wg Pohjola i wsp. (34) przy oczywistych wielu zaletach jest w znacznie większym stopniu pracochłonne i uciążliwe, zwłaszcza przy masowym badaniu prób kału od cieląt. Jednak obecnie stosowana prosta metoda bezpośrednia wymaga nie tylko dobrego mikroskopu, ale również znacznie większego doświadczenia w rutynowym rozpoznawaniu oocyst *Cryptosporidium* sp. w badanych próbach.

Wyniki i omówienie

Na zbadane ogółem 832 cielęta w wieku do 3 tygodni życia w 35 gospodarstwach wielkostatdnych w Wielkopolsce — oocysty *Cryptosporidium* sp. stwierdzono u 468 cieląt, co stanowi 56,25% (tab. 1). W tym na 233 cielęta w wieku do 4 dnia oraz od 15 do 21 dnia życia — oocysty *Cryptosporidium* sp. stwierdzono tylko u 39 (16,7%) cieląt. W związku z tym badaniami był objęty znacznie większy odsetek cieląt w wieku 5—14 dni. Tak duża różnica ekstensywności inwazji u cieląt w różnym wieku wiąże się ściśle z okresem prepatentnym i patentnym pasożyta. Na przykład u cieląt gnotobiotycz-

Tab. 1. Zestawienie wyników badania cieląt w wieku do 21 dnia życia na obecność oocyst *Cryptosporidium* sp. w 35 gospodarstwach wielkostadnych w Wielkopolsce

Wiek cieląt (dni)	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	Ogółem
n	17	21	27	62	48	66	58	68	63	67	59	52	56	28	25	19	20	26	23	27	832
Liczba cieląt z wynikiem +	0	0	5	32	28	43	45	60	56	58	44	31	32	11	9	6	2	3	2	1	468
%	0	0	18	52	58	65	78	88	89	87	75	60	57	39	36	32	10	11	9	4	56,25

nych zarażonych eksperymentalnie oocysty *Cryptosporidium* sp. stwierdzano w kale już po upływie 48 i 72 godzinach (17). Natomiast u cieląt zarażonych spontanicznie — oocysty *Cryptosporidium* sp. wykrywano w kale najwcześniej od 4 dnia po urodzeniu (tab. 1), co wynika również z publikacji innych autorów (31, 42). W aspekcie środowiska badania Pavláška i wsp. (32) wykazały, że u cieląt pozostawionych przy matkach — oocysty stwierdzano od 4 dnia życia, u cieląt umieszczonych na ściółce w oborze — od 3 dnia i u cieląt znajdujących się w indywidualnych kojcach — od 6 dnia życia. Wymienione badania eksperymentalne były przeprowadzone na 19 cielętach w oborze na 200 krów. Z kolei okres wydalania oocyst z kałem cieląt zarażonych wynosi średnio ok. 10 dni (22, 31). Przedstawione dane dotyczące okresu prepatentnego i patentnego dostatecznie wyjaśniają przyczynę znacznie niższej ekstensywności inwazji *Cryptosporidium* sp. u cieląt do 4 dnia i powyżej 2 tygodni życia w gospodarstwach wielkostadnych w tym rejonie.

Na zbadanych 35 gospodarstwach wielkostadnych — oocysty *Cryptosporidium* sp. u cieląt stwierdzono w 33 gospodarstwach, co stanowi 94,3%. Nie występowała kryptosporydioza u cieląt w 2 (5,7%) gospodarstwach, a mianowicie w 1 Rolniczej Spółdzielni Produkcyjnej i w 1 gospodarstwie należącym do Stacji Hodowli Roślin. Ekstensywność inwazji *Cryptosporidium* sp. u cieląt w gospodarstwach wielkostadnych w 5 województwach na terenie Wielkopolski przedstawiała się następująco: w 19 fermach krów KPGR i SK — 69%, w 7 gospodarstwach Zakładów Rolnych PGR — 41%, w 6 gospodarstwach Rolniczych Spółdzielni Produkcyjnych — 37% oraz w 3 innych gospodarstwach państwowych (2 SHR i 1 Rolniczy Zakład Doświadczalny Ak. Roln.) — 21%. We wszystkich gospodarstwach najwyższa ekstensywności inwazji *Cryptosporidium* sp. występowała u cieląt od 7 do 12 dnia życia. W uzupełnieniu przedstawionych wyników badań należy podać, że na 19 ferm krów w 7 (36,8%)

u wszystkich cieląt w wieku 5—14 dni stwierdzono oocysty *Cryptosporidium* sp.

Stosunkowo wysoka ekstensywność inwazji *Cryptosporidium* sp. w dużych fermach krów wiąże się m.in. z tym, że wycielenia w tych oborach mają miejsce w każdym kolejnym miesiącu przez cały rok. W takich warunkach istnieje permanentne zakażenie środowiska inwazyjnymi oocystami *Cryptosporidium* sp. przez kolejne cielęta sukcesywnie zarażane. Stein i wsp. (37) podają, że cielęta zarażone w okresie dużej intensywności inwazji — mogą wydalac do 58 milionów oocyst *Cryptosporidium* sp. w 1 ml kału (37). Przy tym brak dostatecznych warunków sanitarnych, wspólne kojce dla cieląt kilkudniowych, brak bieżącej prawidłowej dezynfekcji pomieszczeń, błędy żywieniowe itp. stanowią istotne czynniki w nasileniu inwazji *Cryptosporidium* sp. Z kolei zapewnienie optymalnych warunków zoohigienicznych, indywidualne kojce dla cieląt na bieżąco oczyszczane i prawidłowo odkażane, racjonalne żywienie bydła w okresie ciąży, a następnie cieląt w ich pierwszych dniach życia — może radykalnie zmniejszyć zagrożenie masowej inwazji *Cryptosporidium* sp. w stadzie. Najlepszym tego przykładem są 2 fermy krów KPGR, a mianowicie ferma krów „W”, w której zasadnicze warunki dla bydła były niedostateczne oraz ferma krów „K” posiadające pod każdym względem dobre warunki, zwłaszcza dla cieląt. W fermie krów „W” cielęta w wieku 5—14 dni życia były w 100% zarażone *Cryptosporidium* sp. i w tej grupie cieląt padnięcia wynosiły 12,8%. Natomiast w fermie krów „K” ekstensywność inwazji *Cryptosporidium* sp. była wyjątkowo niska i wynosiła tylko 7,7%, a padnięcia 2,6%. Z danych tych wynika, że nawet w specyficznych warunkach produkcyjnych w dużych fermach krów istnieją realne możliwości ograniczenia u cieląt inwazji *Cryptosporidium* sp. do minimum.

W porównaniu do ferm krów KPGR i SK — w pozostałych gospodarstwach wielkostadnych przy znacznie mniejszej obsadzie krów w oborach była niższa ekstensywność inwazji *Cryp-*

cryptosporidium sp., co było m.in. związane z sezonowymi wycieleniami. Należy nadmienić, że inwazyjność oocyst *Cryptosporidium* sp. w środowisku zewnętrznym zanika w okresie od 2 do 6 miesięcy w temperaturze 4°C (27, 42). Przerwy kilkumiesięczne przy sezonowych wycieleniach krów przyczyniają się pośrednio do zmniejszenia się w środowisku zewnętrznym ilości inwazyjnych oocyst *Cryptosporidium* sp., które w tym regionie wydalone są z kałem głównie przez cielęta w wieku do 2 tygodnia życia. Należy przy tym nadmienić, że powszechnie stosowane środki dezynfekcyjne nie niszczą oocyst *Cryptosporidium* sp., które z różnym skutkiem są wrażliwe na działanie roztworów amoniaku i formaliny (42).

Zabrane w tab. 1 wyniki badań wykazały, że najwyższa ekstensywność inwazji *Cryptosporidium* sp. występuje u cieląt w wieku od 9 do 14 dnia życia. Z kolei w tej grupie największą intensywność i ekstensywność inwazji tego pasożyta stwierdzono u cieląt w wieku od 7 do 12 dnia życia. Jak już wspomniano w pozostałych grupach cieląt tj. do 5 i powyżej 14 dnia życia — odsetek zwierząt ze stwierdzonymi oocystami *Cryptosporidium* sp. był niewspółmiernie niższy. Uzasadnia to konieczność określania ekstensywności inwazji tego pierwotniaka pasożytniczego w gospodarstwach wielkostadnych na podstawie badań przede wszystkim cieląt w wieku od 5 do 14 dnia życia. W przypadku pobrania prób kału od cieląt w innych grupach wiekowych — wynik badania na obecność oocyst *Cryptosporidium* sp. może być ujemny, pomimo tego, że kryptosporydioza w danym gospodarstwie występuje stacjonarnie. Na przykład wcześniejsze badania własne wykazały, że w gospodarstwach wielkostadnych u cieląt w różnym wieku z objawami biegunki ekstensywność inwazji *Cryptosporidium* sp. wynosiła 38,7% (22). Tak znaczna różnica ekstensywności inwazji *Cryptosporidium* sp. ustalona obecnie i wcześniej polega na tym, że w jednym przypadku były objęte badaniami cielęta w wieku do 21 dni, a w drugim przypadku badania dotyczyły cieląt z objawami biegunki bez względu na ich wiek.

Występująca w gospodarstwach wielkostadnych stosunkowo wysoka ekstensywność inwazji *Cryptosporidium* sp. u cieląt może stanowić istotne zagrożenie dla innych kręgowców, w tym również dla człowieka. Przy tym należy podać, że *Cryptosporidium* sp. jest „mikro-kosmkowym” pasożytem, który powoduje u żywiciela istotne zmiany chorobowe, m.in. zanik mikrokosmków i kosmków jelitowych oraz biegunki o uporczywym przebiegu (1, 10, 17, 27, 32, 33, 35, 42, 43). Padania Upton i wsp. wykazały, że u ssaków występuje *C. parvum* i *C. muris* (44). U cieląt poniżej 21 dnia życia oraz u człowieka pasożytuje *C. parvum* i wywołuje obfita rozwodniona biegunkę (9, 44). Z kolei inwazja *C. muris* związana jest z ła-

godnym rozwojem u bydła w każdym wieku, zwłaszcza u młodego (44). Powszechność występowania *Cryptosporidium* sp. o różnym stopniu patogeniczności dla poszczególnych gatunków kręgowców, w tym również dla człowieka oraz stosunkowo duże skażenie środowiska zewnętrznego inwazyjnymi oocystami, w tym również rzek — stanowi bardzo trudny i złożony problem. Madore i wsp. stwierdzili w wodach Arizony (USA) oocysty *Cryptosporidium* sp. w ilości 0,8—290 oocyst na 1 litr (23). Z kolei Ongerth i wsp. w próbach wody pobranej z 4 rzek w stanie Waschingon (USA) i z 2 rzek w stanie Kalifornia — stwierdzili od 2 do 112 oocyst/litr (29). W obu publikacjach autorzy zaznaczyli, że we wszystkich przypadkach źródłem zakażenia rzek oocystami *Cryptosporidium* sp. były ścieki pochodzące z ferm bydła. Ostatnio coraz częściej notowane są przypadki kryptosporydiozy u osób z objawami *gastroenteritis* (11, 45). W USA w przedszkolu na zbadanych 72 dzieci z biegunką u 27 dzieci były stwierdzone oocysty *Cryptosporidium* sp. (16). Prawdopodobnie bydło jest głównym źródłem inwazji tego pasożyta dla ludzi. Z tym, że nadal są niedostatecznie znane drogi transmisji oocyst *Cryptosporidium* sp. z obórz zarażonych do człowieka.

W podsumowaniu można stwierdzić, że kryptosporydioza bydła w gospodarstwach wielkostadnych stanowi bardzo istotny problem epizootologiczny, wymagający dalszych wszechstronnych badań, w tym również epidemiologicznych.

Piśmiennictwo

1. Anderson R. C.: J. Am. vet. med. Ass. 178, 982, 1981.
2. Anderson D. R., Duszyński D. W., Marquardt W. C.: J. Parasit. 54, 577, 1968.
3. Boch J., Göbel E., Heine J., Brändler U., Schlomer L.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 95, 361, 1982.
4. Barker J. K., Carbone P. I.: Z. Parasitkde, 44, 289, 1974.
5. Breza M.: Helminthologia, 1, 57, 1957.
6. Burchard G. D.: Immun. Infekt. 2, 51, 1986.
7. Casemore D. P., Sands R. L., Curry A.: J. clin. Path. 38, 1321, 1985.
8. Cooper D. H., Wodak A., Marriot D. J. E., Harkness J. L., Ralston M., Hill A., Penny R.: Pathology 16, 455, 1984.
9. Current W. L., Reese N. C.: J. Protozool. 33, 98, 1986.
10. Fayer R., Ernst J. W., Miller R. G., Leek R. G.: Proc. Helminth. Soc. Wash. 52, 64, 1985.
11. Feldank H., Kist M.: Europ. J. Clin. Microbiol. 6, 56, 1987.
12. Fiedler H. H.: Tierärztl. Umsch. 40, 526, 1985.
13. Fiedler H. H., Bähr K. H., Hirschert R.: Tierärztl. Umsch. 37, 497, 1982.
14. Fischer O.: Vet. Med. Praga. 27, 465, 1982.
15. Günter H.: Mh. Vet.-Med. 38, 653, 1983.
16. Heibel H., Slatke K., Seigel B., Wall P., McNabb S. J. N., Gibbons W., Istre G. R.: Pediat. Infec. Disease J. 6, 532, 1987.
17. Heine J., Pohlenz J. F. L., Moon H. W., Woode G. N.: J. Infect. Dis. 147, 824, 1983.
18. Iseki M.: Jap. J. Parasit. 28, 285, 1979.
19. Jokipii L., Jokipii A. M. M.: New. Engl. J. Med. 315, 1643, 1986.
20. Junamann R., Hiene T.: Mh. Vet.-Med. 38, 299, 1983.
21. Kovatch R. M., White J. D.: Vet. Path. 9, 426, 1972.
22. Kozakiewicz B., Maszeuska I.: Ekstensywność inwazji *Cryptosporidium* sp. u cieląt z objawami biegunki w gospodarstwach wielkostadnych. Medycyna Wet. (w druku).
23. Madore M. S., Rose J. B., Gerba C. P., Arrowood M. J., Sterlino C. R.: J. Parasit. 73, 702, 1987.
24. Mann E. D., Sek'a L. H., Nayer G. P. S., Koschik C.: Can. J. Vet. Res. 50, 174, 1986.
25. Meisel J. L., Perera D. R., Meigro C., Rubin C. E.: Gastroenterology 70, 1156, 1976.
26. Montessori G. A., Bischoff L.: Can. Med. Assoc. J. 132, 1285, 1985.
27. Monn H. W., Berrick W. J.: Vet. Path. 18, 248, 1981.

28. Nime F. A., Burek J. D., Page D. L., Holscher M. A., Yardley J. H.: *Gastroenterology*, 70, 592, 1976.
29. Ongert J. E., Etibbs H. H.: *Appl. Environ. Microbiol.* 53, 672, 1987.
30. Panciera R. J., Thomasson R. W., Garner F. M.: *Vet. Path.* 8, 479, 1971.
31. Pavlašek I.: *Vet. Med. Praga* 27, 729, 1982.
32. Pavlašek I., Zikmunt B., Klíms F.: *Vet. Med. Praga* 28, 31, 1983.
33. Pavlašek I., Mitterpák J., Prokopč J.: *Zborn. št. vet. spr. MPVZ SSR* 16, 29, 1984.
34. Pohjola S., Jokipiä L., Jokipiä A. M. M.: *Vet. Rec.* 111, 44^a, 1984.
35. Reynolds D. J., Morgan J. H., Chanter N., Jones R. W., Bridger J. C., Debnej T. G., Bunch K. J.: *Vet. Rec.* 119, 34, 1986.
36. Spillmann S. K., Eckert J., Merk W., Frey R.: *Schweizer Arch. Tierheilk.* 128, 111, 1986.
37. Stein E., Boch J., Heine J., Henkel G.: *Berl. Münch. tierärzt. Wschr.* 96, 222, 1983.
38. Triffit M. J.: *Protozoology*, 1, 19, 1925.
39. Tyzzer E. E.: *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 5, 12, 1907.
40. Tyzzer E. E.: *Arch. Parasitenk.* 26, 394, 1912.
41. Tyzzer E. E.: *Am. J. Hyg.* 10, 307, 1929.
42. Tzibori S.: *Microbiol. Rev.* 47, 84, 1983.
43. Tzibori S., Angus K. W., Campbell I., Sherwood D.: *J. Infect. Dis.* 144, 170, 1981.
44. Upton S. J., Current W. L.: *J. Parasit.* 71, 625, 1985.
45. Vaníška J., Hrouš J., Tesořova J., Cyprichová J.: *Cas. lèk. èesk.* 126, 791, 1987.
46. Wilson R. B., Holscher M. A., Lyle S. J.: *Am. vet. med. Ass.* 183, 1005, 1983.

Adres autora: doc. dr hab. Bronisław Kozakiewicz, ul. Lazurkowa 16 m 100, 60-655 Poznań

Козакевич Б., Машевская И. — Эпизоотиологические исследования инвазии *Cryptosporidium* sp. у скота в крупностадных хозяйствах

На исследованных 832 телят возрастом до 3 недель жизни в 35 крупностадных хозяйствах, в

том 19 крупных ферм коров, а также 16 средней величины государственных и кооперативных хозяйств ооциты *Cryptosporidium* sp. отметили у 468 телят, что составляет 56,25%. В том у телят возрастом до 4 дней и 15—21 дня жизни экстенсивность инвазии *Cryptosporidium* sp. составляла только 16,7%. На 35 крупностадных хозяйствах, объёмах исследованиями — ооциты *Cryptosporidium* sp. у телят в 33 (94,3%) хозяйствах. На крупных фермах коров, на которых отёлы происходят в каждый очередной месяц в течение всего года экстенсивность инвазии *Cryptosporidium* sp. составляла 69%. В остальных крупностадных хозяйствах, в которых доминируют сезонные отёлы коров, экстенсивность инвазии *Cryptosporidium* sp. составляла 21—41%.

Kozakiewicz B., Maszewska I. — **Epizootiological studies on the invasion of *Cryptosporidium* sp. in calves in the large farms**

The examinations performed on 832 calves to 3 weeks of life from 35 large farms including 19 large farms of cows and 16 state and cooperative middle farms showed the presence of oocysts of *Cryptosporidium* sp. in 468 (56.25%) of calves. Extensiveness of cryptosporidian invasion in calves aging to 4 days and 15—21 days was 16.7%. Out of 35 large farms examined oocysts of *Cryptosporidium* sp. were found in 33 (94.3%) of farms. In large farms of cows calving for a whole year extensiveness of cryptosporidian invasion was 69%. In farms of a seasonal calving extensiveness of cryptosporidian invasion was 21—41%.

JACOBS D. E., PIKINGTON J. G., FOX M. T.: **Netobimin w wodzie pitnej w leczeniu zapalenia oskrzeli na tle pasożytniczym u bydła: Wyniki doświadczenia terenowego. (Netobimin in drinking water for treatment of bovine parasitic bronchitis: A field experiment).** *Vet. Rec.* 123, 411—413, 1988 (16)

Cieleta eksponowano na wybiegach na zarażenie naturalne przez nosicieli maszynymi dawkami *Dicotycaulus viviparus*. Po 39 dniach wystąpiły epizody ze strony układu oddechowego. Rozpoznanie kliniczne zapalenia oskrzeli na tle zarażenia pasożytami potwierdzono badaniem komroskopowym i sekcją parazytologiczną. W leczeniu zastosowano netobimin który podano jednej grupie cieląt z wodą do picia w dawce 2,8 mg/kg/dzień przez 7 kolejnych dni. Druga grupa zwierząt otrzymała identyczną dawkę netobiminu wzbogaconą w fluxine meglumine w ilości 2,2 mg/kg/dzień przez trzy kolejne dni. Trzeciej grupie podano jednorazowo 75 mg/kg/dzień netobimin. Po zastosowaniu leku w wodzie do picia uzyskano znacznie lepsze efekty niżeli po jednorazowym podaniu preparatu. Poziom sulfonu albandazolu w płazmie wynosił 0,07—0,27 µg/ml 3 dnia i 0,07—0,23 µg/ml 7 dnia po rozpoczęciu leczenia.

G.

KLEFFMAN D. O., SMITH D. H., WALKER S. K., WALKER J. R. W.: **Poziom glukozy w plazmie owiec rasy merynos w południowej Australii. (Plasma glucose levels in South Australian Merino ewes).** *Aust. Vet. J.* 65, 99—100, 1988 (3)

Potencjał rozrodczy owiec rasy merynos można zwiększyć stosując różne metody postępowania np. uodpornianie przeciwko hormonom sterydowym, stosowanie melatoniny, odpowiednie żywienie. W na-

steostwie takiego postępowania rodzą się jednak jagnięta o małej masie i obniżonej żywotności. Glukoza jest głównym metabolitem wykorzystywanym przez płód i obniżenie jej stężenia wpływa na wzrost płodu. Oznaczenie poziomu glukozy w płazmie ciężarnych owiec w połowie ciąży umożliwia wykrycie matek o dużej produktywności. Badania przeprowadzone na 181 owcach rasy merynos w wieku 2,5—5 lat wykazały, że poziom glukozy w płazmie owiec nie ciężarnych był znacznie wyższy (42±0,2 mM/L) w porównaniu do owiec które miały jeden płód (3,7±0,1 mM/L) i dwa płody (3,2±0,1 mM/L). U owiec które urodziły jedno jagnię poziom glukozy utrzymywał się w okresie 76—118 dni na zbliżonym poziomie podczas gdy u jagniąt które urodziły bliźnięta wykazywał on wyraźny spadek.

G.

CRAMER I. G., BRIDI A. A., AMARAL N. K., GROSS S. J.: **Długo utrzymująca się aktywność ivermectin w formie iniekcji a zwalczanie u bydła zarażenia wywołanego przez *Boophilus microplus*. (Persistent activity of injectable ivermectin in the control of the cattle tick *Boophilus microplus*).** *Vet. Rec.* 122, 612, 1988 (25)

Cztery jałówki o masie 149,8—187,0 kg otrzymały jednorazowo w iniekcji podskórnej Ivermectin w dawce 200 µg/kg masy ciała. Następnie każdą z tych jałówek oraz dodatkowo cztery jałówki zarażono larwami *Boophilus microplus* 0, 3, 5, 7, 10, 12, 14, 17, 19 i 21 dnia w dawce 500 larw zakaźnych. Ivermectin działa niszcząco na wszystkie stadia rozwojowe pasożyta. Występowanie statystycznie znaczących różnic między grupą jałówek otrzymujących ivermectin a grupą kontrolną wskazuje na utrzymywanie się aktywności preparatu przez co najmniej tydzień po iniekcji.

G.