

7. Staal S. P., Rowe W. P.: Virology 64, 513, 1975.
 8. Święcicka-Grabowska G.: Pol. Arch. wet. 22, 71, 1975.
 9. Wiśniewski J.: Weterynaria, Olsztyn nr 3, 1974.

Adres autora: dr Grażyna Grabowska, Kortowo, bl. 37, 10-957 Olsztyn.

Грабовская Г., Лярский З., Висьневский Е. — Чувствительный метод изоляции вируса болезни Ньюкасла с применением питательных сред, модифицированных 5-йодо-2-дезоксипурином (ИДУ)

ИДУ вводили зародышам внутриаллантаидно в количествах, дающих окончательную концентрацию 100 г/мл аллантаидной жидкости, 24 часа перед инокуляцией, а в случае культуры клеток для их изготовления применяли ростовую питательную жидкость, содержащую также такую окончательную концентрацию препарата. Так трактуемые биологические питательные среды более пригодны чем контрольные для изоляции вируса болезни

Ньюкасла из органов цыплят. Это всегда выражалось высиши титрами вируса, а кроме того частым обнаруживанием его в случаях, когда в контрольных питательных средах результаты изоляции были отрицательные.

Grabowska G., Larski Z., Wiśniewski J. — A sensitive method for NDV isolation using media modified by 5-iodo-2-deoxyuridine (IDU)

IDU was introduced into the allantois of embryonated eggs in a dose of 100 mcg/ml allantois (24 hours before inoculation); the same amounts of IDU were applied into the medium of cell cultura. Such biological media proved to be more useful to the isolation of NDV from chicken organs; the percentage of positive results and the titres of the isolated virus were higher than those in control media.

DANUTA WALUGA

Wstępne badania nad sferosporozą karpi^{*)}

Instytut Ichtiobiologii i Rybactwa Wydziału Ochrony Wód i Rybactwa Śródlądowego AR-T
 Kortowo bl. 37, 10-957 Olsztyn

Poszukując przyczyn wysokich strat w chowie karpi rozpoznano sferosporozę — schorzenie sporowcowe, które do 1980 roku w naszym kraju nie było notowane. Pospolicie występuje ono u ryb karpiowatych Dalekiego Wschodu; pierwotnie opisane zostało w Japonii. Jest to schorzenie wywołane przez pierwotniaka *Sphaerospora carassii* Kudo 1919 (10) zaliczanego do typu *Myxospora*. W Europie inwazję *S. carassii* pierwszy opisał Iskov (4) jako epizootię z początku lat 60 w gospodarstwach stawowych Ukrainy. Potwierdzają to inni autorzy, opisując sferosporozę skrzeli — powszechne schorzenie karpi z południowych rejonów ZSRR (6). Następnie sferosporozę rozpoznano na Węgrzech (5) u amurów i karpi (1), w Bułgarii (3), w Polsce (11, 12) i w Czechosłowacji (4).

Materiał i metody

Badania przeprowadzano na karpkach w różnym wieku od wylęgu do tarlaków. Ogółem zbadano około 3500 ryb, z przewagą wylęgu i narybku, z ośmiu gospodarstw karpiowych położonych w różnych regionach Polski — na terenach południowych, centralnych i północnych. Badania obejmowały ocenę makroskopową na podstawie sekcji, ocenę mikroskopową wybranych narządów — skóry, skrzeli, mózgu, serca, układu pokarmowego, wydalniczego, gonad oraz krwi na podstawie doraźnie sporządzanych mokrych preparatów gniecionych, badanie parazytologiczne oraz bakteriologiczne, do którego pobierano po 10 ryb z każdego rocznika i gospodarstwa, dwu- trzykrotnie w sezonie hodowlanym. Materiał z wątroby i nerek wysiewano na podłożach MacConkey'a, Kliglera i agarze krwistym; przynależność bakterii do rodzaju *Pseudomonas* i *Aeromonas* oznaczano metodą Kovacs'a, a gatunkową *A. punctata* — standardowymi próbami biochemicznymi. Materiał do badań histopatologicznych pobierano z wybranych narządów, jak w badaniach mikroskopowych, w seriach po 10—15 ryb każdego rocznika i go-

spodarstwa w trzech kolejnych latach, stosując metody rutynowe.

Doświadczalnie w wafunkach akwariowych stosowano leczniczo u chorych karpi pierwotniakobójcze preparaty z grupy arsenowych, furanowych, sulfamidowych oraz antybiotyki w formie iniekcji lub w paszy.

Wyniki i omówienie

Dane epizootyczne i objawy. W latach 70 (informacje z wywiadów i zapisów gospodarczych) oraz w czasie trwania badań (1980—1982) straty w pogłowiu karpi w wytypowanych gospodarstwach były zbliżone i przeważnie wysokie. W obiektach, w których przeprowadzano sztuczne tarło występował niski odsetek zapłodnionej ikry (około 60%), zaś w krytycznych latach (1980—1981) straty — ikra niepłodna lub obumarta — sięgały 85%. Śmiertelność wylęgu ze sztucznego jak i naturalnego tarła wynosiła 50—80%, a niekiedy sięgała 98—100%. Najwyższe nasilenie śnięć wylęgu występowało pomiędzy 7—11 dniem, a nierzadko od pierwszych dni życia. Stwierdzano niezadowalające tempo wzrostu, szczególnie wylęgu i narybku. W 1982 r., korzystniejszym od poprzednich dla gospodarki karpiowej, przeciętne straty w obsadach karpiowych były niższe.

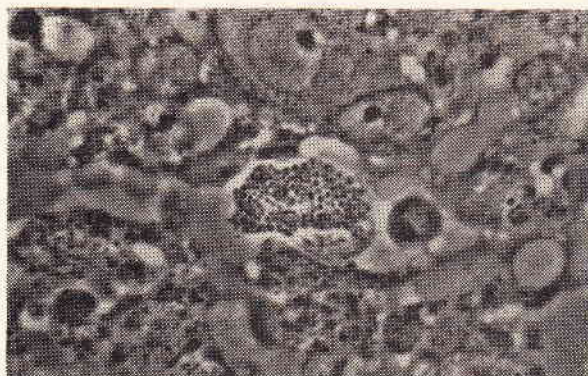
Zejście śmiertelne poprzedzał zazwyczaj zespół objawów, zwłaszcza zaburzenia w oddychaniu oraz ruchowe w postaci nieskoordynowanych ruchów pływania. U starszego narybku obserwowano anemizację narządów.

Badanie parazytologiczne. U karpi wykryto inwazję tkankowego pasożyta *Sphaerospora carassii* (typ *Myxospora*), która występowała u ryb różnych klas wiekowych od wylęgu do tarlaków. Pasożyta rozpoznawano pod postacią form wegetatywnych w różnych etapach roz-

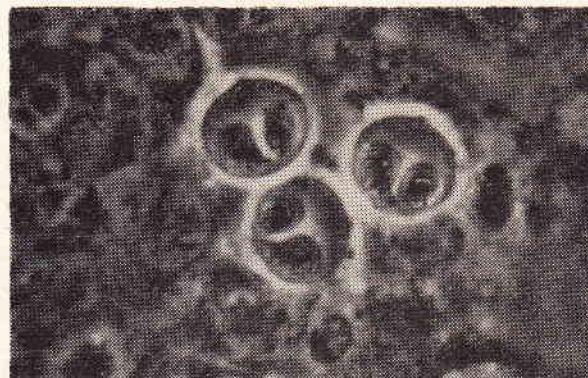
^{*)} Badania w ramach Programu PR-4 finansowane przez Instytut Rybactwa Śródlądowego.

woju oraz formowania się spor. Dorosłe trofozoity (plazmodia) miały postać różnokształtnych, przeważnie ameboidalnych komórek o wielkości od kilku do kilkunastu mikrometrów (ryc. 1) z ziarnistymi wtrętami w endoplazmie. Jądro wegetatywne odznaczało się dużą zmiennością morfologiczną. W obserwacjach przyżyciowych w trofozoitach zwracał uwagę ruch przelewającej się cytoplazmy i tworzenie ameboidalnych wypustek. Prześladowano zjawisko powstawania potomnych trofozoitów na drodze plazmotomii oraz pączków zewnętrznych przybierających postać jednojądrowych komórek wielkości 1–2 μm . Formy troficzne pasożyta wykrywano począwszy od najwcześniejszego okresu życia ryb (1–2 dniowy wylęg). Początkowo przeważały wczesne jednojądrowe trofozoity, które infiltrowały tkanki, a jednocześnie obserwowano je w naczyniach krwionośnych. Największe nagromadzenie trofozoitów stwierdzano w skrzelach, szczególnie w tkance łącznej listków. Równie często występowały one w błonie podśluzowej jamy skrzelowej, w skórze właściwej i tkance łącznej podskórnej; w narządach wewnętrznych — w pęcherzu pławnym, zwłaszcza jego warstwie naczyniowej, w błonie podśluzowej jelita, a ponadto w narządach mięsnych szczególnie w nerkach, śledzionie i gonadach. Spotykane były też w mózgu i gałkach ocznych.

Okresowo w trofozoitach obserwowano obecność pansporoblastów zawierających po dwa sporoblasty lub dwie uformowane spory. Znamioną cechą spor *S. carassii* był kształt zbliżony do kulistego przy wymiarach 8,5–11 μm , obecność grubego, wałeczkowatego szwu, dwóch torebek biegunowych położonych na przednim końcu spory w płaszczyźnie prawie prostopadłej do szwu oraz znajdujących się wewnątrz spory dwóch ameboidalnych zarodków (ryc. 2). Trofozoity pasożyta wykrywano o każdej porze roku, natomiast występowanie spor było sezonowe, związane z ciepłą porą (od połowy czerwca do połowy października). Najmłodsze stadia ryb, u których obserwowano spory były w wieku 4–5 tygodni, podczas gdy u przetrzymywanych w warunkach laboratoryjnych w stałej temperaturze wody około 18°C, a pochodzących ze sztucznego tarła w 2,5–3 tygodnia życia. Miejscem występowania spor były przede wszystkim tkanki typu nabłonkowego i w przeciwieństwie do innych przedstawicieli *Myxospora* spory nie znajdowały się w cystach, lecz infiltrowały tkanki. Najobficiej zalegały w skrzelach, powodując nacieki nabłonka wielowarstwowego listków i nabłonka blaszek skrzelowych (ryc. 3). Spory stwierdzano także w nabłonku błony śluzowej jamy skrzelowej, w naskórku tułowia (ryc. 4), głowy oraz płetw; w mniejszym nasileniu w pęcherzu pławnym, jelicie (ryc. 5) i mózgu (ryc. 6), zaś rzadziej w cewkach nerek, co zdaniem Molnara (7, 8) jest

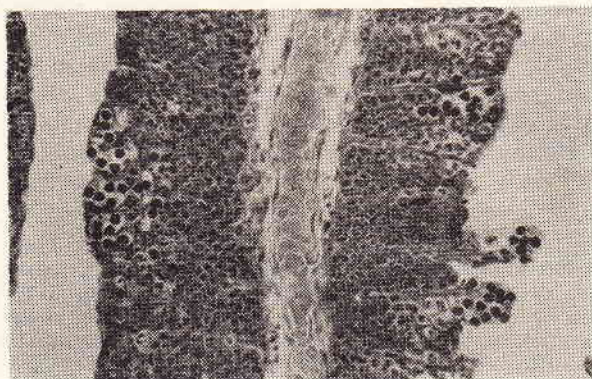


Ryc. 1. Trofozoit ameboidalny *S. carassii* w pęcherzu pławnym (mokry preparat, 1600 \times , kontr. fazowy)
Fot. J. Waluga



Ryc. 2. Spory *S. carassii* w skrzelach (mokry preparat, 2400 \times , kontr. fazowy)

Fot. J. Waluga

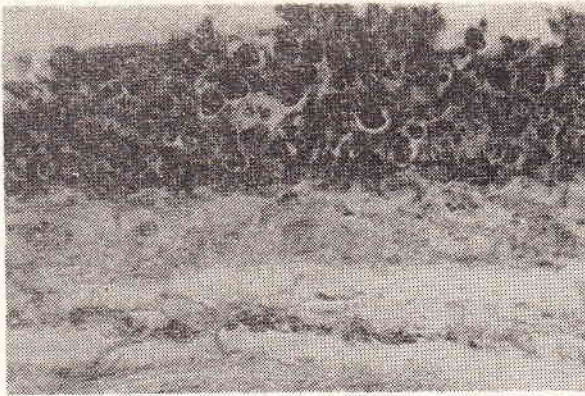


Ryc. 3. Spory *S. carassii* w nabłonku listka i blaszek skrzelowych (MG:G, 320 \times)

Fot. J. Waluga

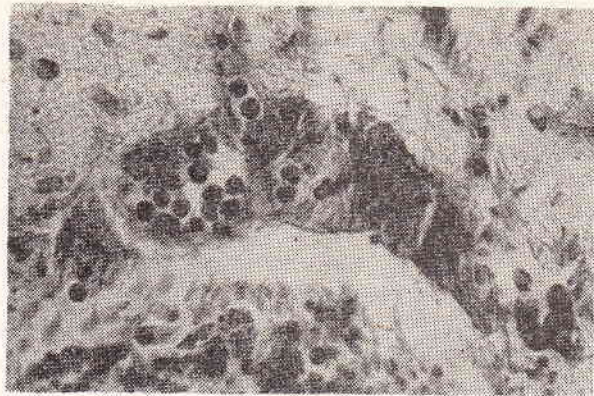
wynikiem inwazji *S. angulata*, a czego w badaniach własnych dotychczas nie potwierdzono.

Ekstensywność inwazji *S. carassii* oceniana na podstawie obecności form troficznych i spor była wysoka, sięgała 100%, natomiast intensywność była zmienna, różna w poszczególnych obiektach, odmienna też na przestrzeni lat (w okresie badań najwyższa wystąpiła w 1980 r., najniższa w 1982), w wysokim stopniu zależna



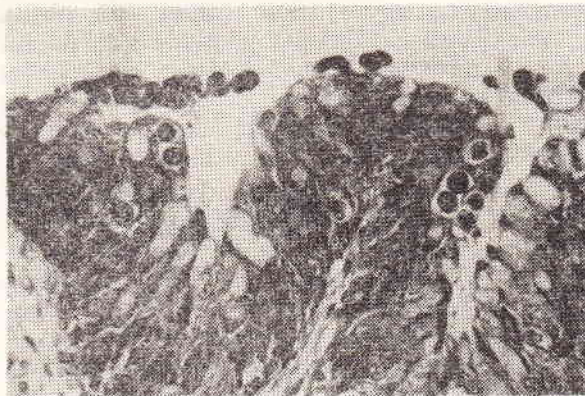
Ryc. 4. Naskórek infiltrowany przez spory *S. carassii*; zapoczątkowany rozpad powierzchniowych warstw naskórka (MGG, 640×)

Fot. J. Waluga



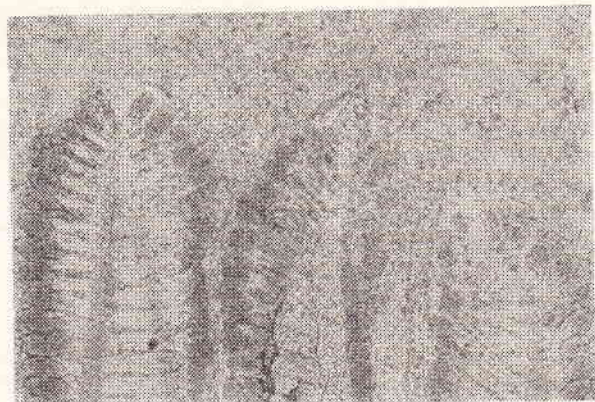
Ryc. 6. Spory *S. carassii* w mózgu (MGG, 640×)

Fot. J. Waluga



Ryc. 5. Spory *S. carassii* w błonie śluzowej jelita (MGG, 640×)

Fot. J. Waluga



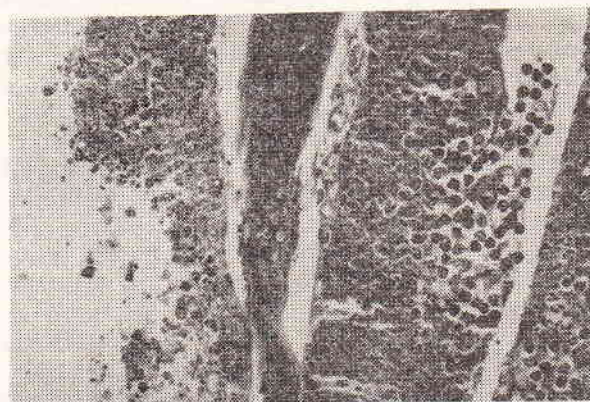
Ryc. 7. Przekrwienie zastoinowe w listkach skrzelowych w przebiegu inwazji *S. carassii* (mokry preparat, 60×)

Fot. J. Waluga

od pory roku (nasilała się wraz ze wzrostem temperatury).

Badania poza obecnością *S. carassii* wykazały występowanie innych pasożytów, przede wszystkim inwazji wewnątrzkomórkowego sporowca z rodzaju *Pleistophora* (typ *Microspora*), co stanowi przedmiot odrębnego opracowania, a co ze względu na rozmiary tej inwazji i zaobserwowane zjawisko hiperparazytyzmu nie sprzyjało prześledzeniu skutków sferosporozy. Wykrywano ponadto ektopasożyty, spośród orzęsków — *Ichthyophthirius multifiliis*, *Chilodonella cyprini*, *Trichodina* sp., z wiciowców — *Ichthyobodo necatrix*, z przywr monogenetycznych — *Dactylogyrus vastator* oraz inwazję grzybiczą wywoływaną przez *Mucophilus cyprini*. Ekstensywność i intensywność tych inwazji była zmienna, na ogół miernego stopnia.

Badanie bakteriologiczne. U karpia począwszy od stadium narybku wykrywano dość obfitą mieszaną florę bakteryjną. Przeważały szczepki rodzaju *Pseudomonas* i *Aeromonas*, głównie niespecyficznie chorobotwórcze z miernym udziałem *A. punctata* oraz nieznacznym form hemolitycznych.



Ryc. 8. Martwica i rozpad nabłonka skrzelowego infiltrowanego przez spory *S. carassii* (MGG, 320×)

Fot. J. Waluga

Badanie patomorfologiczne. W przebiegu inwazji *S. carassii* występował u karpia zespół zmian o charakterze zapalenia wysiękowo-uszkodzającego, obserwowanego zwłaszcza w skrzelach. W początkowej fazie inwazji dochodziło do zaburzeń w krążeniu z różnie rozleg-

łymi ogniskami przekrwienia, co nadawało skrzelom marmurkowy wygląd przy jednoczesnym ich obrzmieniu. Przekrwienie miało przeważnie charakter zastoinowy (ryc. 7) i częściowo wiązało się z nagromadzeniem w naczyniach krwionośnych form troficznych pasożyta. Śródtkankowemu występowaniu *S. carassii* towarzyszyły zmiany wsteczne do martwicy włącznie, obserwowane zwłaszcza w okresie wykształcania się spor. W obszarach tak zmienionych tkanek tworzyły się rozległe i głębokie ubytki (ryc. 8). Zmiany występowały nie tylko w wielowarstwowym nabłonku listków, lecz również w nabłonku blaszek skrzelowych. Obecność pasożyta, zwłaszcza pod postacią spor, w powłokach ciała powodowała martwicę naskórka (ryc. 4), jego ubytki były zauważalne miejscowo szczególnie w płetwach, doprowadzając do obnażenia promieni kostnych. W mózgu w miejscach nagromadzenia spor powstawały ogniska martwicy rozplywnej (ryc. 6). W narządach wewnętrznych, zwłaszcza jelicie, pęcherzu pławnym, nerkach, śledzionie i gonadach, gdzie stwierdzono nagromadzenie stadiów wegetatywnych pasożyta dochodziło do rozwoju zmian zapalnych wysiękowych, nierzadko uszkadzających, a u starszych roczników karpi także zmian zapalnych wytwórczych.

Doświadczalne (akwariowe) próby leczenia sferosporozy nie dały zadowalających wyników. Pewne rezultaty — osłabienie żywotności i intensywności rozmnażania się pasożytów, uzyskano stosując preparaty Fumagillin (monoester kwasu dekatetranodwukarboksyloвого) w dawce dziennej 12 mg/kg oraz Acetarsol (kwas 3-acetyloamino-4-hydroksyfenyloarsenowy) w dawce dziennej 15 mg/kg masy ryb. Preparaty podawano przez 2—3 tygodnie. Poprawę stanu zdrowotnego osiągnano przy jednoczesnym podawaniu preparatów bakteriostatycznych według zasad powszechnie stosowanych, zwalczając wtórne infekcje bakteryjne.

Rozpoznana u karpi sferosporoza wywoływana przez *S. carassii* Kudo 1919 (typ *Myxospora*) jest schorzeniem o szerokim zasięgu występowania w naszym kraju. Masowej inwazji pasożyta towarzyszy zazwyczaj wysoka śmiertelność, zwłaszcza młodocianych stadiów, od wylęgu począwszy. Chorobotwórcze działanie *S. carassii* wskazując na szczególną podatność karpi sugeruje, że sporowiec ten mógł być obcy dla ryb naszej szerokości geograficznej i nie jest wykluczone, iż został zawleczony z introdukowanymi azjatyckimi rybami roślinożernymi do Europy.

Badania wykazały uogólniony charakter inwazji sporowca uważanego do niedawna wyłącznie za pasożyta skrzelu (10), a według doniesień z lat ostatnich również skóry (7). Niewątpliwie zmiany w skrzelach są jednymi z najbardziej nasilonych, co ma związek z nagromadzeniem w tym narządzie form rozwojowych pasożyta, począwszy od plazmodiów o postaci

ameboidalnych tworów utożsamianych z granulocytami krwi ryb, aż do spor infiltrujących nabłonek skrzelu. Stan ten wywołując zapalenie wysiękowe, a następnie uszkadzające z przewagą zmian martwicowych, prowadził do rozpadu tkanek skrzelu, a więc zmian typowych dla branchionekrozy. Pozwala to przypuszczać, że pierwotną przyczyną tego schorzenia jest sporowiec *S. carassii*, na co zwracał również uwagę Iskov (4). Zmiany zapalno-uszkadzające pasożyt wywoływał ponadto w skórze, gdzie infiltrowany sporami naskórek ulegał martwicy; w obrębie płetw dochodziło do obnażenia promieni kostnych i postrzępienia krawędzi brzeżnej. Miejscem występowania pasożyta były ponadto mózg oraz narządy trzewiowe i związane z tym odczyny zapalne, które ogólnie należy traktować jako niespecyficzną reakcję obronną organizmu. Natomiast ujawniana zazwyczaj dość obfita lub obfita mieszaną flora bakteryjna, głównie z udziałem szczepów z rodzaju *Pseudomonas* i *Aeromonas* niespecyficznie chorobotwórczych, wskazuje na wtórny charakter infekcji, mającej jednak wpływ na pogłębianie procesu chorobowego.

Na podkreślenie zasługuje występowanie pasożyta w gonadach. Obecność plazmodiów *S. carassii* w jajnikach miała bezpośredni związek z ich przenikaniem do komórek jajowych. Formy te były wykrywane u wylęgu bezpośrednio po wykluciu. Upoważnia to do stwierdzenia, że inwazja sporowca *S. carassii* odbywa się nie tylko przez spory ze środowiska wodnego, lecz również drogą transowaryjną, poprzez ikrzyce będące nosicielami pasożyta (choroba dziedziczna).

Mimo powszechnego występowania sporowca i to w postaci nasilonych epizootii jest on dość rzadko rozpoznawany. Wynika to z właściwości biologicznych pasożyta, który w rozwoju odbiega od schematu najczęściej spotykanego u *Myxospora*. W odróżnieniu od licznych przedstawicieli tej grupy, plazmodia *S. carassii* nie wykształcają cyst ze sporami, lecz naciekając tkanki sprawiają, że inwazja ma charakter rozsiany. Sporulacja może przebiegać niepostrzeżenie, spory bowiem po osiągnięciu dojrzałości, przy postępującej destrukcji tkanek żywiciela, wydostają się do środowiska wodnego. Proces ten związany z wyższą temperaturą przebiega przeważnie w okresie, gdy zakończone są profilaktyczne badania wiosenne. Wraz ze spadkiem temperatury sporulacja ustaje i spory mogą nie być wykryte w kontrolnych badaniach jesiennych.

Sporowiec *S. carassii* tworzy trofozoity o drobnych rozmiarach zbliżonych do granulocytów, co utrudnia ich identyfikację i bywa powodem dezorientacji w badaniach. Obserwacje przyżyciowe pasożytów w mikroskopie świetlnym przy maksymalnych powiększeniach w kontraście fazowym ułatwiają rozpoznawanie

tych form, umożliwiając diagnozowanie nie tylko na podstawie wykształconych spor. Przydatność do tego celu trwałych preparatów histologicznych jest ograniczona.

W walce ze sporowcem, wobec braku skutecznych środków farmakologicznych, powinny być wykorzystane w możliwie największym stopniu metody profilaktyczne. Pierwszorzędne znaczenie mogą mieć rozpoznawcze badania materiału matecznego, pozwalające na typowanie stada wolnego od sporowców. Należałoby obstrzyżać przepisy dotyczące importowania ryb, wprowadzając konieczność wielomiesięcznej kwarantanny, a przetrzuty ryb między obiektami poddać zastrzonemu nadzorowi weterynaryjnemu. Znaczenie profilaktyczne mają wszelkie zabiegi polegające na niszczeniu spor pasożyta w środowisku zewnętrznym przez stosowanie dezynfekcji stawów i sprzętu rybackiego oraz zabiegi agrotechniczne (osuszenie i wymrażanie). W obiektach karpowych dotkniętych sferosporozą złagodzenie skutków inwazji można osiągnąć przez stosowanie umiarkowanie gęstych obiadów i żywienie pełnowartościową paszą, co sprzyja podnoszeniu aktywności obronnej ryb. Poprawę zdrowotności osiąga się także przez podawanie rydom preparatów bakteriostatycznych (antybiotyki, preparaty furanowe), zwalczając wtórne infekcje bakteryjne.

W przyszłości zwalczanie sferosporozu należałoby oprzeć na doborze linii hodowlanych, charakteryzujących się naturalną, wysoką odpornością, czemu powinny służyć badania genetyczne i prace selekcyjne.

Piśmiennictwo

1. Hamory G., Molnar K.: Magy. Allatorv. Lap. 27, 358, 1972.
2. Iskov M. P.: Problemy parazitologii. Trudy VI nauč. konf. parazit. USSR II. Izd. Naučova dumka, Kijev 228, 1969.
3. Lom J., Golemansky V., Grupčeva G.: Folia parasit. Praha 23, 289, 1976.
4. Lom J., Dykova I.: Abstr. VI Int. Congress of Protozoology. Warszawa. 5—11 July, 1981.
5. Molnar K.: Acta vet. hung. 31, 1, 1973.
6. Molnar K.: Acta vet. hung. 27, 99, 1979.
7. Molnar K.: J. Fish Dis. 3, 14, 1980.
8. Molnar K.: Abstr. 3 COPRAQ Session, Springer-Verlag, Berlin 1980, s. 157.
9. Molnar K.: Acta vet. hung. 28, 371, 1980.
10. Schulman S. S.: Mikrosporidii fauny SSSR. Izd. Nauka, Moskwa, 1966.

11. Waluga D., Budzyńska H.: Gosp. ryb. 8, 5, 1980.
12. Waluga D., Budzyńska H.: Gosp. ryb. 6, 8, 1981.

Adres autora: doc. dr hab. Danuta Waluga, ul. Profesorska 12/4, 10-080 Olsztyn.

Waluga D. — Предварительные исследования по сфероспорозу карпов

У карпов (*Cyprinus carpio* L.) обнаружено сфероспороз, вызванный *Sphaerospora carassii* Kudo (тип *Myxospora*), до сих пор неизвестный в Польше. Констатировано широкое распространение заболевания. Инвазия появилась у карпов различных возрастных групп, то личинок до нерестовых рыб. Массовой инвазии сопутствовала обычно высокая смертность, особенно юных стадий. Сильное болезнетворное воздействие *S. carassii* на карпов свидетельствует, что этот паразит является чужим для рыб нашей географической зоны; вероятно, был принесен с интродуцированными растительноядными рыбами. Констатировано общий характер инвазии споровика, которого до недавнего времени считали жаберным паразитом. Воспалительные изменения (неспецифическая защитная реакция на присутствие паразита) были наиболее интенсивными в жабрах, типичными для бронхионекроза. Установлено, что инвазия может быть вызвана не только спорами из волной среды, но трансварионным путём.

Waluga D. — Preliminary studies of sphaerosporosis in the carp

Recently sphaerosporosis has been detected in the carp (*Cyprinus carpio* L.) caused by *Sphaerospora carassii* Kudo (type *Myxospora*), a parasite which so far has never been recorded in Poland. The disease appeared to be widely spread. Invasion occurred in various fish classes, from larvae to spawners. Massive invasion was usually accompanied by high mortalities, especially in case of juvenile fish. Strong pathogenic effect of *S. carassii* on the carp suggests that the parasite is foreign to fishes of our geographic latitude; most probably it has been brought to Poland together with the introduced plant-feeding fishes. It was found that the invasion was of a general character, in spite of the fact that the parasite has been so far treated as a gill parasite. Inflammation symptoms (unspecific immune reaction at the presence of the parasite) were most noticeable in gills; the changes were typical of bronchiocrosis. It was shown that the invasion may occur both via spores present in water environment and by a transovarian way.

LEGENDRE A. M., BECKER P. U.: Zmiany immunologiczne u psów w przebiegu ostrej blastomykozy. (Immunologic changes in acute canine blastomycosis). Am. J. vet. Res. 43, 2050—2053, 1982 (11).

U psów z ostrą blastomykozą rozpoznaną na podstawie badań cytologicznych i izolacji zarazka występuje znaczny wzrost surowiczych alfa 2, beta i gamma globulin oraz obniżenie poziomu albumin. Wzrostowi poziomu IgG w surowicy towarzyszy spadek poziomu immunoglobulin klasy IgM. Ulega również obniżeniu reaktywność limfocytów w surowicach autologicznych na stymulację fitohemaglutyniną i konkwaliną. U 50% psów z blastomykozą występuje ponadto limfopenia.

G.

LARKIN H. A., HANNAN J.: Struktura i funkcja żołądka u prosiąt z niedoborem żelaza. (Gastric structure and function in iron-deficient piglets). Res. Vet. Sci. 34, 11—15, 1983 (1).

Przebadano ruchy żołądka, wydzielanie soku żołądkowego u prosiąt odsadzonych w wieku 2 tygodni życia i otrzymujących karmę ubogą w żelazo. U prosiąt karmionych paszą o niskiej zawartości tego pierwiastka występowała szybko niedokrwistość. Zarówno u prosiąt z grupy kontrolnej, jak i prosiąt z niedoborem żelaza nie występowały różnice w strukturze anatomicznej żołądka. Istniejące różnice dotyczyły upośledzenia wydzielania kwasu solnego u prosiąt z niedoborem żelaza oraz zmiany wskazujące na zaniżenie zapalenie błony śluzowej żołądka.

G.