

do 6 miesięcy, które są wywołane zakażeniem wirusem BVD.

Szerokie rozpowszechnienie wirusa BVD u bydła w stanie utajonym i wynikająca stąd niemożność likwidacji zarazka zmuszają do współżycia żywiciela z wirusem. W każdym bowiem przypadku zachorowania należy dokonać rozpoznania laboratoryjnego, z użyciem prób izolacji wirusa z wycinków błony śluzowej przewodu pokarmowego, z kału, śledziona i jego identyfikacji przy użyciu swoistej surowicy odpornościowej lub surowicy przeciw pomorowi świń. Ponadto należy dokonać dwukrotnego badania serologicznego na obecność swoistych przeciwciał SN w próbkach surowicy krwi, pobranych od zwierząt aktualnie chorych oraz rekonwalescentów.

Punktem wyjściowym dla podjęcia jakichkolwiek przedsięwzięć wobec omawianego syn-

dromu jest stosowanie przepisów ustawy o zwalczaniu chorób oraz wskazań zoohigienicznych. Za podstawowy obowiązek zoohigieniczny uznaje się, w stosunku do krów mlecznych, wychów nowo urodzonych cieląt w oddzielnych i czystych pomieszczeniach, podanie w odpowiednim czasie dostatecznej ilości siary oraz natychmiastowa izolacja zwierząt z objawami biegunki, bieżąca dezynfekcja pomieszczeń i ubój zwierząt klinicznie chorych. W odniesieniu do obory opasowej zaleca się przestrzeganie zasad „all out — all in” oraz izolację względnie kwarantannę nowo zakupionych zwierząt, przy równoczesnym obniżeniu działania stresu stadnego, zabezpieczenie odpowiedniego transportu oraz optymalnych warunków środowiskowych i żywieniowych.

Tłumaczenie: prof. dr hab. Zbigniew Baczyński

JERZY ANTYCHOWICZ

## Sferosporoza skrzelii i skóry karpia

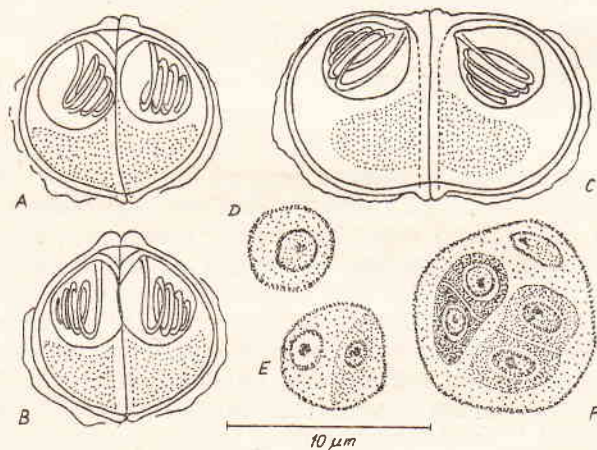
Zakład Badania Chorób Ryb Instytutu Weterynarii, ul. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Sferosporoza skrzelii i skóry jest chorobą narybku karpia wywoływaną przez *Sphaerospora carassi* Kudo, 1919 oraz przez *Sphaerospora molnari* Lom i Dykova, 1983. W 1980 r. Lom i Dykova na podstawie wyglądu spor pasożyta w preparatach histologicznych stwierdzili, że przyczyną choroby skrzelii i skóry karpia w CSRS i Bułgarii jest *Sphaerospora carassi*. W następnych latach, po przebadaniu szeregu świeżych preparatów z podobnych klinicznie przypadków, autorzy ci doszli do wniosku, że przyczyną choroby skrzelii jest nowy gatunek z rodzaju *Sphaerospora* różniący się wyraźnie od innych pasożytów tego rodzaju izolowanych od karpia i nadali mu nazwę *Sphaerospora molnari*.

### Etiologia

Stadia wegetatywne pasożytów *Sphaerospora carassi* i *Sphaerospora molnari* mają postać niewielkich ameboidalnych plazmodiów wielkości 10—20  $\mu\text{m}$ . Cytoplazma pasożyta przelewa się tworząc wypustki. Wewnątrz cytoplazmy występują liczne ziarnistości. Według hipotezy badaczy węgierskich forma pasożytnicza odkryta przez Csabę (4) w krwi karpia (nazwana wstępnie pierwotniakiem C) stanowi prawdopodobnie przedsporogenne stadium pasożytów rodzaju *Sphaerospora* występujących w skrzelach i w skórze. Według Loma i Dykovej (10) komórka macierzysta zawierająca 1 komórkę sporogenną jest pierwszym stadium sporogonii. Komórka sporogenna dzieli się kilkakrotnie. W wyniku podziału powstają liczne

komórki sporogenne, które wewnątrz komórki macierzystej (pansporoblastu) tworzą sporoblasty, a następnie spory. W przypadku *Sphaerospora carassi* wewnątrz każdego pansporoblastu powstają dwie spory, które pozostają przez pewien czas we wspólnej owalnej torebce pozostającej po pansporoblastie i są jak gdyby przez nią połączone (3, 13, 19). Cechą charakterystyczną *Sphaerospora molnari* (ryc. 1) jest na-



Ryc. 1. Stadia rozwojowe *Sphaerospora molnari* według Loma, Dykovej, Pavlaškovej i Grupcovej (10): A i B — dojrzałe spory, C — niedojrzała spora, D — jednojądrowa komórka prawdopodobnie najwcześniejsze stadium rozwojowe występujące w tkance skrzelowej, E — komórka macierzysta — plazmodium zawierające jedną komórkę sporogenną, F — plazmodium zawierające cztery komórki sporogenne — wczesny etap sporogonii

tomiast powstawanie jednosporowych pansporoblastów. W tym przypadku w okresie tworzenia się sporoblastów pansporoblasty ulegają zanikowi.

W wyniku rozwoju pasożytów rodzaju *Sphaerospora* nie powstają cysty i w związku z tym spory są „rozsiane” w tkankach gospodarza. Spory *Sphaerospora carassi* i *Sphaerospora molnari* mają kształt zbliżony do kulistego i są do siebie podobne. Długość spor wynosi około 10  $\mu\text{m}$ , a szerokość około 9  $\mu\text{m}$ . Komórki biegunowe mają również kształt zbliżony do kulistego, ich długość wynosi około 4,5  $\mu\text{m}$ . Nić biegunowa tworzy zwykle 4 zwoje. Połówki spory są gładkie, połączone dobrze rozwiniętym wałeczkowatym szwem. Sporoplazma zajmuje jedynie niewielką część spory. Młode spory *Sphaerospora molnari* są dużo szersze niż spory starsze (ryc. 1).

Najłatwiej zarażają się karpie młode 1,7—2 cm długości. Powszechnie uważa się, że spora pobrana z dna zbiornika po dostaniu się do przewodu pokarmowego zapoczątkowuje infekcję, nie jest jednak wiadomo w jaki sposób nabiera ona właściwości inwazyjnych (7, 18). Doświadczenia akwaryjne, w których przeprowadzono szereg prób zarażenia ryb sporami wyizolowanymi z tkanki skrzelowej nie powiodły się (13). Do doświadczeń używano spor po 1, 2, 3, 4 i 5 miesiącach dojrzewania oraz spor, które przetrzymały w stawie. Próby zarażenia przeprowadzono w warunkach laboratoryjnych przez umieszczenie spor w akwarium z narybkami karpia oraz przez podanie spor sondą lub razem z karmą. Zarażanie się sporami, które zalegają w mule dna zbiornika wodnego, nie może być przyjęte jako reguła, ponieważ większość masowych inwazji (o ekstensywności dochodzącej do 100%) przebiega w nowo założonych stawach, do których pasożyty mogą się dostać jedynie z prądem wody. Spory pasożytów rodzaju *Sphaerospora* opadają bardzo powoli w toni wodnej, mogą więc być prawdopodobnie przenoszone na znaczne odległości wraz z płynącą wodą (13, 14).

Walugowa i Budzyńska (19, 20, 21) stwierdziły obecność plazmodiów *Sphaerospora carassi* w płynie jajnikowym i w zarodkach karpia. W związku z tym wysunęły one hipotezę o transowaryjnej drodze zarażania. Zgodnie z tą hipotezą jednojądrowe meronty przedostają się do gonad zarażonej ikrzycy, a następnie do komórek jajowych i do zarodka. W „zarażonych stawach” sferosporoza występuje najczęściej u amura białego niż u karpia. Malnar (14) uważa, że karpie ułuszczone są odporne na sferosporozę skóry.

### Występowanie

Według Loma i Dykovej (10) w Europie rozprzestrzeniony jest prawdopodobnie gatunek *Sphaerospora molnari*, który mógł być często

rozpoznawany błędnie jako *Sphaerospora carassi*. *Sphaerospora carassi* występuje najczęściej u karpia, amura białego, karasia srebrzystego, niekiedy u płoci, słonecznicy i karasia złotego. Waluga i Budzyńska (21) wykazały obecność *Sphaerospora carassi* również u tołpygi białej i lina. Inwazję pasożyta można stwierdzić najwcześniej dopiero wiosną u 3,5 tygodniowych karpia (13). Według Walugi i Budzyńskiej (21) formy troficzne pasożyta — jednojądrowe kuliste meronty o średnicy 2—3  $\mu\text{m}$  występują już u 1—2 tygodniowego wylęgu karpia. U karpia w hodowli tradycyjnej Walugowa (19) obserwowała spory pasożyta dopiero u ryb w wieku 4—5 tygodni, natomiast u ryb ze sztucznego tarła przetrzymywanych w temp. 18°C już w wieku 25 dni — 3 tygodni. Tworzenie się spor w skrzelach Molnar (13) obserwował od 20 czerwca do pierwszych dni października. Według Walugi (19, 21) sporogonia występuje od połowy czerwca do połowy października, natomiast formy troficzne można obserwować w każdej porze roku. Badania Bauera i wsp. (1) wykazały, że obecność form wegetatywnych u narybku karpia w pierwszym roku życia stwierdza się w czerwcu, natomiast cysty z dojrzałymi sporami zaczynają się pojawiać w lipcu. Stadia wegetatywne stwierdza się ponownie u narybku w końcu zimy, a po przezimowaniu obsady, spory stwierdza się znowu w lipcu. Zdaniem wymienionych autorów (1) sferosporoza jest chorobą letnią. Waluga (19) uważa, że duże znaczenie w rozwoju spor ma wysoka temperatura środowiska. Według Bauera i wsp. (1) choroba występuje jedynie u młodych karpia, natomiast u starszych ma miejsce jedynie nosicielstwo pasożyta. Objawy chorobowe występują u ryb już w czerwcu, przed okresem dojrzałości spor (1, 19), natomiast w okresie dojrzałości spor występują już tylko pojedyncze śnięcia (13). Według Bauera (1) choroba trwa 3—4 miesiące, wg Molnara (13) dłużej niż 4 miesiące. Długi przebieg choroby jest wyrazem tego, że sporogonia oraz wydalanie spor nie następuje równocześnie, a rozciąga się właśnie na okres tych kilku miesięcy.

*Sphaerospora carassi* była najwcześniej stwierdzana u ryb na Dalekim Wschodzie. Przypuszcza się, że pasożyt został przeniesiony wraz z rybami roślinożernymi z Dalekiego Wschodu początkowo do europejskiej części Związku Radzieckiego, a następnie na Węgry (3, 21). W ZSRR pierwsze przypadki sferosporozy opisano w latach sześćdziesiątych przez Razmaškina i Skripčenkę (15). Autorzy radzieccy (15) uważali, że jest to „nowy” pasożyt i określili go jako *Sphaerospora branchialis*. Junczys (6) uważa, że w ciągu ostatnich lat *Sphaerospora carassi* coraz częściej wstępuje u K<sub>1</sub> i K<sub>2</sub> w ZSRR. W 1971 r. na Węgrzech Molnar (12) stwierdził pierwsze przypadki sferosporozy u amura białego spowodowane przez

*Sphaerospora carassi*. Buza, Hamory i Sziklai (2), Hamory i Molnar (5) w 1972 r. opisali po raz pierwszy na Węgrzech przypadki inwazji *Sphaerospora carassi* w skrzelach u karpia. Molnar (13) uważa, że *Sphaerospora carassi* jest szeroko rozprzestrzeniona w stawach na Węgrzech. W 1976 r. Lom i wsp. (11) wykazali obecność *Sphaerospora carassi* u karpia w Bułgarii i stwierdzili wstępnie, że jest to ten sam pasożyt, który został określony przez Razmaškina i Skripčenkę jako *Sphaerospora branchialis*. W latach 1979—1981 w 11 obiektach (z 34, w których przeprowadzono badania) w CSRS stwierdzono intensywne zarażenie obsad karpowych pasożytem *Sphaerospora branchialis*. W ostatnich latach Walugowa i Budzyński (21) stwierdziły masowe zarażenie karpia pasożytem *Sphaerospora carassi* na terenie Polski.

### Patogeneza

Głównym miejscem inwazji *Sphaerospora carassi* ewentualnie *Sphaerospora molnari*, są skrzela i jedynie tylko w niektórych przypadkach inwazji tego narządu może towarzyszyć inwazja skóry. Inwazja układu krwionośnego jest bardzo rzadka i powstaje w wyniku przedostania się różnych stadiów pasożyta z pierwotnego miejsca inwazji do naczyń krwionośnych (10).

Ekstensywność inwazji powstających w naturalnych warunkach wynosi zwykle 30—50%; rzadko dochodzi do 100%, natomiast intensywność jest prawie zawsze bardzo duża. Molnar (13) uważa, że połknięcie przez rybę nawet tylko kilku inwazyjnych spor wystarczy, aby wystąpiła u niej po pewnym czasie intensywna inwazja nabłonka skrzeli. Masowość występowania różnych stadiów pasożyta u ryb jest, zdaniem tego autora, związana nie tylko z dużą koncentracją spor w środowisku, ale jest przede wszystkim następstwem intensywnego namnażania plazmodiów w organizmie gospodarza. Przy masowej inwazji różne stadia rozwojowe pasożyta są jednolicie rozsiane między komórkami naskórki gospodarza na całej jej grubości od warstwy rozrodczej aż do warstwy powierzchniowej. W przypadku masowych inwazji skrzeli 70—80% tego narządu zaatakowane jest przez pasożyty. Różne stadia rozwojowe wypełniają niekiedy całą przestrzeń międzyblaszkową nie uszkadzając przy tym blaszek oddechowych, ale doprowadzają jednak do redukcji oddechowej powierzchni skrzeli. Upośledzają ponadto zdolności regeneracyjne listków skrzelowych. Według Loma i Dykovej (9) spory pasożyta występują nie tylko pomiędzy komórkami wielowarstwowego nabłonka listków skrzelowych, lecz również między zewnętrzną i wewnętrzną warstwą nabłonka pokrywającego blaszki oddechowe. W związku z tym następuje „rozdęcie”, a następnie obumieranie blaszki oddechowej wskutek niedożywienia.

Liczne zgrupowania spor w skórze i nabłonku skrzeli powodować mogą martwicę otaczających je komórek gospodarza i dzięki temu mogą wydobywać się na zewnątrz. Uszkodzenie tkanek sprzyja wtórnym inwazjom pasożytów takich jak *Chilodonella* i *Trichodina* oraz infekcji bakterii i grzybów. Uważa się, że *Sphaerospora molnari* jest poważnym czynnikiem patogennym dla narybku karpia nawet bez udziału czynników wikłających (9).

### Objawy kliniczne

Skrzela ryb chorych są bladoróżowe (13). W związku ze złuszczeniem się nabłonka (zawierającego liczne spory) skrzela są nierównomiernie zabarwione, a ich powierzchnia jest „chropowata”. Bardziej poważne zmiany w wyglądzie skrzeli są wg Molnara (13) następstwem innych chorób występujących równocześnie ze sferosporozą (branchionekroza środowiska) lub powstają w wyniku wtórnych inwazji (chilodoneleza i trichodinoza) i infekcji (branchiomikoza). Autor ten uważa, że *Sphaerospora carassi* nie powoduje samoistnie ubytków listków skrzelowych, czy też uszkodzeń blaszek oddechowych. Natomiast Lom i Dykova (9) twierdzą, że podczas sferosporozy dojść może do dystrofii i martwicy skrzelowych. Badania Walugowej i Budzyńskiej (21) oraz Walugowej (19) wykazały, że *Sphaerospora carassi* powoduje przekrwienie, obrzęk skrzeli, wybroczyny w tkance skrzelowej, jak również jest przyczyną „marmurkowatego” wyglądu tego narządu. W następstwie choroby w skrzelach powstają ich zdaniem ogniska martwicze oraz dochodzi do obniżenia chrzęstnego zrębu listków skrzelowych; natomiast w przypadku sferosporozy powłok zewnętrznych obserwuje się przekrwienie i ubytki skóry oraz postrzępienie płetw związane z „obumieraniem” skóry między ich promieniami. Według Loma i Dykovej (9) *Sphaerospora carassi* powoduje upośledzenie oddychania ryb (poprzez uszkodzenie blaszek oddechowych). Razmaškin i Skripčenko (16) uważają, że przy masowej inwazji skrzeli występują u ryb objawy deficytu tlenowego. Według innych autorów (19, 21) ryby chore wykazywały zaburzenia w oddychaniu oraz nieskoordynowane ruchy będące przypuszczalnie skutkiem uszkodzenia centralnego układu nerwowego.

Stwierdzono, że nawet przy stuprocentowym zarażeniu obsady śniecia mogą w ogóle nie wystąpić, jeżeli narybek będzie miał właściwe warunki pokarmowe, a równocześnie będzie wolny od dodatkowych inwazji lub infekcji (13). Przy zachowaniu tych warunków masa jednostkowa narybku chorego i wolnego od sferosporozy nie różni się, a ryby mogą być hodowane nadal bez znacznych strat aż do wagi handlowej (konsumpcyjnej). Sferosporoza może być także samoistnym czynnikiem powodują-

cym śnięcie ryb (9, 19). Walugowa i Budzyńska (21) stwierdziły, że śnięcia narybku w I pszesadkach z powodu sferosporozy mogą wynosić od 50—98% ryb w stawie. Autorki obserwowały między innymi masowe śnięcia 5—6 tygodniowego wylęgu karpia spowodowane przez *Sphaerospora carassi*. Zwiększona śmiertelność karpia jest wg Molnara (13) związana przede wszystkim z wystąpieniem czynników dodatkowych, a przede wszystkim branchionekrozy. Śnięcie ryb powodują również wtórne infekcje bakteryjne — bramę wejścia tych mikroorganizmów stanowią miejsca przerwanej ciągłości naskórka przez wydobywające się spory. Amury białe chore na sferosporozę wykazują mniejszą śmiertelność niż karp (19). Zjawisko to tłumaczone jest lepszą adaptacją amura do pasożyta w związku z dłuższym okresem współbywania tego gatunku ryby ze *Sphaerospora carassi*.

### Zmiany histopatologiczne

Wielojądrowe sporoblasty i rozwijające się spory powodują deformację niezróżnicowanych komórek warstwy rozrodczej. W wyniku nacisku pasożytów jądra tych komórek przybierają kształt półksiężycowaty, trójkątny lub wielokątny (1). Wokół sporoblastów i spor utrzymuje się jedynie cienkie pasemko cytoplazmy, które tworzy jak gdyby delikatną siatkę podtrzymującą sporoblasty i spory. W związku z narastającym naporem pasożytów tkanka gospodarza pomiędzy niektórymi sporami ulega martwicy, w wyniku czego powstaje zgrupowanie 15—30 spor. Natomiast pozostałe części komórek gospodarza ściśnięte pomiędzy sporami tworzą zgrupowania w postaci wysepek, w których można zwykle wyróżnić 6—8 jąder komórkowych. Pomimo napierających z głębi licznych spor powierzchniowa warstwa nabłonka lub naskórka stanowi wciąż jeszcze ciągłą warstwę. Po pewnym czasie spory rozrywają w pewnych miejscach powierzchniową warstwę komórek i wydostają się na zewnątrz (13). Badania Razmaškina wykazały, że przy inwazji *Sphaerospora carassi* w skórze karpia niektóre komórki wykazują zwyrodnienie surowicze, a powierzchnia skóry pokryta jest uszkodzonymi komórkami gospodarza oraz kruszywem komórkowym (14). Natomiast w okresie wydobywania się spor w skrzelałach występują ogniska nekrotyczne (16). Zdaniem Walugowej i Budzyńskiej (2) efektem działania *Sphaerospora carassi* jest zastoinowe przekrwienie skrzeli doprowadzające do „maczugowatego” rozszerzenia końców blaszek oddechowych. W przypadku sferosporozy w skrzelałach występują liczne komórki kwasochłonne albo pseudozasadochłonne o ziarnistej cytoplazmie, kształtem i rozmiarem przypominające wegetatywne stadia *Sphaerospora carassi*. Niektórzy badacze (5, 8) uważają, że przerost tych ko-

mórek jest charakterystycznym objawem dla środowiskowej branchionekrozy, która może niekiedy występować równocześnie ze sferosporozą. Według Molnara (13) komórki te występują obficie również w skrzelałach wolnych od sferosporozy. Waluga i Budzyńska (20) obserwowały natomiast przy sferosporozie naciek leukocytny w skrzelałach, będący — ich zdaniem — obronną reakcją organizmu przeciwko pasożytom.

### Rozpoznawanie

Badania w kierunku obecności sferosporozy u obsad karpia najłatwiej jest przeprowadzić w okresie tworzenia się spor, to jest od połowy czerwca do połowy października. Materiał do badań w postaci zeszkrobiny należy pobierać z oddechowej części skrzeli, z nabłonka wyściełającego jamę skrzelową oraz naskórka w okolicy szpary skrzelowej.

Rozpoznawanie poszczególnych gatunków *Sphaerospora* wyłącznie na podstawie stadiów troficznych wydaje się być praktycznie niemożliwe w badaniach rutynowych. Stadia troficzne pasożytów można natomiast odróżnić od podobnych ziarnistych komórek gospodarza na podstawie różnej barwliwości. Molnar (13) uważa, że ziarnistości występujące w komórkach układu obronnego gospodarza (określanych jako zwiastunowe branchionekrozy) wykazują wyraźną kwasochłonność, natomiast ziarnistości występujące w trofozoitach *Sphaerospora carassi* mają małe powinowactwo do barwników.

Molnar (13) jest zdania, że zmiany mikroskopowe wywołane w skrzelałach przez *Sphaerospora carassi* są bardzo podobne do zmian powstających w okresie inwazji *Mucophilus* sp., natomiast zmiany związane z innymi czynnikami chorobowymi są łatwe do odróżnienia. W przypadku inwazji *Chilodonella* sp. lub *Trichodina* sp. zniszczeniu ulegają przede wszystkim blaszki oddechowe, które zdaniem Molnara (13) na ogół ulegają uszkodzeniu przy sferosporozie. W przypadku branchionekrozy i branchiomokozy zmiany nie ograniczają się jak przy sferosporozie jedynie do wielowarstwowego nabłonka listków skrzelowych, lecz dotyczą również tkanki łącznej i naczyń krwionośnych oraz chrzęstnego zrębu skrzeli. Obserwacje Molnara (13) wykazały, że przy sferosporozie nie obserwuje się nigdy odpadania listków skrzelowych, natomiast ubytki listków lub obnażenie ich zrębu chrzęstnego występuje często podczas daktylogirozy lub jest następstwem tej choroby.

### Piśmiennictwo

1. Bauer O. N.: Bolezni prudovych ryb. Legkaja i pišč. promyš. Moskwa 1981.
2. Buza L., Hámory G., Sziklái F.: Halászat 17, 152, 1971.
3. Buchovský B. E.: Opredělitel parazitov presnovodnych ryb SSS. Wyd. Akademií Nauk ZSRR. Moskwa, Leningrad 1982.
4. Csaba G.: Parasit. Hung. 9, 21, 1976.
5. Hamory G., Molnar K.: Magy. Allatorv. Lap. 27, 358, 1972.
6. Junczyz O. N.: Fish pathogens and environment in european polyculture, Szarvas 1981.

7. Kocylowski B., Miączyński T.: Choroby ryb i raków. PIWRiL 1960.
8. Kovacs-Gayer R.: Magy. Allatorv. Láp. 30, 707, 1975.
9. Lom J., Dykova I.: Fish pathogens and environment in european polyculture. Szarvas 1981.
10. Lom J., Dykova I., Pavlásková M., Grupcheva G.: Parasitology 86, 529, 1983.
11. Lom J., Golemansky V., Grupcheva G.: Folia parasit., Praha 23, 289, 1976.
12. Molnar K.: Acta vet. hung. 21, 1, 1971.
13. Molnar K.: Acta vet. hung. 27, 99, 1979.
14. Molnar K.: Acta vet. hung. 28, 371, 1980.
15. Popova R. A., Bechtereva Z. A.: Ekologičeskaja fizjologja ryb. 1979.
16. Razmaškin D. A., Skripčenko E. G.: Bolezni ryb v prudo-vych chozjajstvach Zapadnoj Sibirii i Urala, Tjumei, 1976.
17. Schäperclaus W.: Fischkrankheiten. Akademie-Verlag, Berlin 1979.
18. Sulman S. S.: Mikrosporodoo fauny SSSR. Moskwa, Lenin-grad 1966.
19. Waluga D.: Medycyna Wet. 39, 399, 1983.
20. Waluga D., Budzyńska H.: Gosp. ryb. 32, 5, 1980.
21. Waluga D., Budzyńska H.: Gosp. ryb. 33, 8, 1981.

Adres autora: dr Jerzy Antychowicz, 24-100 Puławy, ul. 22 Lipca 3/6

## PROFILAKTYKA I HIGIENA PRODUKCJI ZWIERZĘCEJ

ZYGMUNT DEMBIŃSKI, WINCENTY WIĘCKOWSKI, ANNA KULIŃSKA

### Wpływ bentonitu produkcji krajowej na wybrane wskaźniki zdrowotne i produkcyjne bydła mlecznego

Zakład Ekologii Produkcji Zwierzęcej Instytutu Weterynarii, ul. Grunwaldzka 250, 60-956 Poznań

W przedstawionym w poprzedniej pracy przeglądzie piśmiennictwa z zakresu wpływu dodatku bentonitu do dawki pokarmowej u bydła, szczególnie wyraźnie akcentowane jest jego działanie na homeostazę przemian żwaczowych. Wiadomo bowiem, że stabilność tych przemian uwidacznia się w wartościach wskaźników biochemicznych, będących wykładnikami stanu zdrowia, a pośrednio i produktywności. Zwichnięcie równowagi przemian żwaczowych może prowadzić do obniżenia wykorzystania karotenów (15, 16, 20, 21), składników mineralnych dawki (4, 5, 27—31), wzrostu poziomu ciał ketonowych w krwi (7, 8, 27—31), co w konsekwencji odbija się niekorzystnie na wydajności, szczególnie mlecznej (22). Okresem szczególnie predysponowanym do występowania tych zmian jest okres okołoporodowy (7, 8, 10, 17, 27—31).

Celem pracy było określenie wpływu dodatku bentonitu aktywowanego produkcji krajowej do dawki pokarmowej dla bydła na wybrane parametry biochemiczne, będące wykładnikami stanu zdrowia zwierzęcia.

#### Materiał i metody

Obserwacją objęto 3 stada krów mlecznych (A, B, C), liczących po około 200 sztuk, w okresie żywienia zimowego (styczeń—kwiecień). W każdym z tych stad wybrano losowo po 25 wysokocielnych krów, klinicznie zdrowych, będących w III trymestrze ciąży. W oborze A doświadczenie rozpoczęto w 193 ± 7 dniu, w oborze B 198 ± 7 dniu, w oborze C w 205 ± 8 dniu ciąży. Grupy doświadczalne liczyły po 15, a kontrolne po 10 krów. Krowy z grup doświadczalnych otrzymywały bentonit aktywowany produkcji krajowej w ilości 2% suchej masy dawki dziennie w okresie przedporodowym i około miesiąca po porodzie. Żywienie w

badanych oborach oparte było głównie na kiszonkach (kukurydza, liście buraczane, wysłodki buraczane), niewielkiej ilości pasz słomianych — siano (1 kg) i słomie zbóż jarych oraz sushu z wysłodków. Okresowo we wszystkich oborach podawano wywar zbożowy. Jako uzupełnienie mineralne stosowano lizawki, Mikrofos i mieszankę MMB. Koncentracja energii w dawce oraz wartości współczynnika białkowo-energetycznego była odpowiednia dla okresu fizjologicznego i produkcyjnego. Zawartość karotenów w dawce dziennej była równa w obu grupach — doświadczalnej i kontrolnej w całym okresie doświadczenia i wynosiła w oborze A — 586 ± 38, B — 550 ± 32 i C — 610 ± 49 mg/sztukę/dzień.

Krew do badań biochemicznych pobierano trzykrotnie — w dniu rozpoczęcia doświadczenia, w 21 ± 5 dniu w oborze A, 22 ± 6 dniu w oborze B i 19 ± 5 dniu w oborze C przed porodem i w 26 ± 5 dniu po porodzie w oborze A, 23 ± 3 dniu w oborze B i 26 ± 6 w oborze C. W surowicy krwi oznaczano zawartość: glukozy — metodą ortotoluidynową (23), karotenów i witaminy A — wg Carr Prica w modyfikacji Tomickiego i wsp. (35), tokoferole — metodą spektrofлуorymetryczną wg Quaita (26), kwasu 1-askorbino-wego wg Tilmansa (1), białka całkowitego i jego frakcji — metodą biuretową i elektroforetyczną (23), ciał ketonowych wg Madonia (19), mocznika wg Bohuona (2), aktywność fosfatazy zasadowej (11), poziom wapnia metodą fotometrii płomieniowej, magnezu — metodą absorpcji atomowej (ASS), fosfor nieorganiczny — wg Fiske-Subbarowa (23). Analizę składu chemicznego bentonitu wykonywano metodą bezpłomieniowej absorpcji atomowej. Analizę statystyczną wykonano przy pomocy testu t-Studenta ( $p < 0,05$ ), podając wartości średnie ( $\bar{x}$ ), odchylenie standardowe ( $s \pm$ ) oraz różnice statystycznie istotne (a, b) między grupami.

#### Wyniki i omówienie

Poziom karotenów w surowicy krwi krów (tab. 1) w okresie rozpoczęcia doświadczenia w całej badanej populacji był zadowalający i