

Wnioski

1. Zastosowanie w żywieniu loch próśnych dodatku syntetycznego kwasu foliowego wpływa korzystnie na wskaźniki plenności zwierząt.

2. Wysokie poziomy kwasu foliowego w dawce pokarmowej kilkakrotnie przewyższające przyjęte zapotrzebowanie nie wywierają ujemnego wpływu na zdrowotność zwierząt.

3. Najlepsze rezultaty dotyczące liczby urodzonych prosiąt i przeżywalności embrionów uzyskuje się przy zastosowaniu 5 mg kwasu foliowego dodanego do mieszanki pełnoporcjowej skarmianej podczas całej ciąży.

Piśmiennictwo

1. Albers N., Dressler D., Küther K.: Arbeitsgemeinschaft für Wirkstoffe in der Tierernährung. AWT, Bonn, 1985.

2. Fuchs B., Orda J., Wiliczekiewicz A.: Pol. Arch. Vet. 1995 (w druku)
3. Hsu A., Chen D. C., Lee M. L., Tu M. U.: Proc. Conf. Taiwan Agric. Forest Council, Taiwan, 1993.
4. Ivandua L.: Praxis Vet. (Zagreb) 38, 87, 1990.
5. Matte J. J., Girard C. L., Brisson G. J.: J. Anim. Sci. 59, 1020, 1984.
6. Norony żywieniowe dla trzody chlewnej, PAN Jabłonna, 1994.
7. RIA-ICN Biomedicals Inc. 3300 HYLAND, Canada, 1994.
8. Ruszczyc Z.: Doświadczaństwo zootechniczne. PWRiL, Warszawa, 1981.
9. Schalm O. W., Jain N. C., Carroll E. J.: Veterinary Hematology, Lea and Febiger, Philadelphia, 1975.
10. Scherf H.: Kraftfutter 10, 385, 1989.
11. Thaler R. C., Nelssen R. D., Goodband R. D., Allee G. L.: J. Anim. Sci. 67, 3360, 1989.

Adres autora: dr hab. Bogusław Fuchs, prof. AR, ul. Drzewieckiego 22 m. 5, 54-129 Wrocław

MICHAŁ STOSIK

Dynamika zmian poziomu lizozymu i aktywności mieloperoksydazy u zdrowych karp (Cyprinus carpio L.)

Wojewódzkie Laboratorium Weterynaryjne, ul. Olbrychta 1, 65-356 Zielona Góra

Summary

Changes in the amount of lysozyme and the activity of myeloperoxidase in healthy carp (*Cyprinus carpio* L.)

Changes in the amount of lysozyme and the activity of myeloperoxidase in healthy carp aged 2-17 months were assessed. It was found that the amount of lysozyme depended on the age of the fish and to some extent on their body weight. In the case of the myeloperoxidase activity no such interrelationship was observed.

Wzrastające zainteresowanie układem odpornościowym ryb hodowlanych (5-8, 15, 22, 23, 25, 33, 43, 54) uzasadnia przede wszystkim zagrożenie występowania u nich chorób infekcyjnych, inwazyjnych i środowiskowych. Opracowanie metod zabezpieczania ryb przed tymi chorobami ma duże znaczenie praktyczne i stanowi ważny, także z ekonomicznego punktu widzenia, problem badawczy. Z przeglądu piśmiennictwa (16, 20, 27, cyt. 29, 43, 44, 53) wynika, że najkorzystniejszych rozwiązań w zakresie profilaktyki chorób ryb, można oczekiwać wykorzystując naturalne siły obronne organizmu, to jest układ odpornościowy. Dlatego też ważnym zagadnieniem jest poznanie zmian zachodzących w tym układzie u ryb zdrowych w okresie ich rozwoju osobniczego. Przegląd piśmiennictwa dotyczącego ontogenezy układu odpornościowego ryb (1, 3, 4, 10, 11, 17, 21, 26, 31, 32, 34-41, 46-52, 55) wskazuje, że związek stężenia lizozymu z rozwojem osobniczym ryb poznany jest bardzo fragmentarycznie, natomiast w odniesieniu do aktywności mieloperoksydazy takich badań nie zarejestrowano w ogóle.

Celem podjętych badań było prześledzenie, u różnych grup wiekowych karp zdrowych, dynamiki zmian poziomu lizozymu i aktywności mieloperoksydazy.

Materiał i metody

Badania karp. Badania wykonano u 540 karp zdrowych (tab. 1), w wieku od 2 do 17 miesięcy, ujętych w następujące grupy:

- narybek karpia (K1), wiek 2 miesiące (grupa 1) i 5 miesięcy (grupa 2),
- krocze karpia (K2), wiek 10 miesięcy (grupa 3), 13 miesięcy (grupa 4) i 17 miesięcy (grupa 5).

Badania objęły karpie hodowlane, pochodzące od tego samego materiału rodzicielskiego (ikrzyć i młeczaków). Ryby badane odławiano w dobrym stanie kondycyjnym i zdrowotnym, ze stawów hodowlanych o dobrych warunkach środowiskowych (tab. 2). Obsady karp, w okresie prowadzenia badań, nie były poddawane zabiegom lekarsko-weterynaryjnym.

Tab. 1. Grupy karp użyte do badań

Grupa doświadczalna	Liczba ryb użytych do badań	Grupy hodowlane karp i ich symbole	Wiek (miesiące)	Masa ciała (g ± 10%)
1	150	narybek – K ₁	2	9
2	120	narybek – K ₁	5	50
3	90	krocze – K ₂	10	50
4	90	krocze – K ₂	13	100
5	90	krocze – K ₂	17	200

Ilość lizozymu (LZM) w surowicy oznaczano metodą płytkową wobec *Micrococcus luteus*, według Hankiewicz i Świerczek (12), natomiast aktywność mieloperoksydazy (MPO) granulocytów obojętnochłonnych, wyrażoną w postaci indeksu aktywności MPO, metodą cytochemiczną, adaptowaną dla ryb, według Grahama (42).

Badania środowiska wodnego. Próby wody do analizy chemicznej i fizycznej, w liczbie 99, pobierano ze stawów I i II w czasie odłowu ryb. Badania chemiczne obejmowały oznaczanie: odczynu wody, tlenu rozpuszczonego, amoniaku zjonizowanego (NH_4^+), amoniaku niezjonizowanego (NH_3), koncentracji ogólnej amoniaku ($\text{NH}_4^+ + \text{NH}_3$) i fosforanów. Oznaczenia fizyczne dotyczyły temperatury wody. Badania wykonano według metod obowiązujących w kraju (14, 28) i przyjętych dla oceny środowiska wodnego.

Wyniki badań stężenia lizozymu (LZM) i aktywności mieloperoksydazy (MPO) (tab. 3) podano w postaci średniej arytmetycznej i odchylenia standardowego.

Wyniki i omówienie

Wyniki badań chemicznych i fizycznych wody stawu I i II (tab. 2), z których pochodziły badane karpie wskazują na dobre warunki środowiskowe. Woda w tych zbiornikach spełniała wymagania stawiane akwenom przeznaczonym do hodowli ryb karpiowatych (2, 18, 19).

Analiza poziomu lizozymu u karpia w wieku od 2 do 17 miesięcy (masa ciała (m.c.) od 9 do 200 g) wykazała, że wzrasta ona i koresponduje z rozwojem osobniczym, to jest z wiekiem badanych ryb (tab. 3). Największe stężenie tego czynnika stwierdzono u karpia w wieku 13 miesięcy (m.c. 100 g), zaś najmniejsze u ryb w wieku 2 miesięcy (m.c. 9 g). Podkreślić należy, że uzyskane w badaniach własnych poziomy LZM u karpia w wieku od 2 do 13 miesięcy nie korelują z ich masą ciała, w takim stopniu jak z wiekiem. Zauważalne jest to przy porównaniu wyników badań karpia odławianych w październiku i marcu (grupa 2, 3), w okresie kiedy przyrost masy ciała tych ryb jest zahamowany, przy równocześnie zachodzących zmianach w stężeniu LZM. Wyniki badań własnych, dotyczące LZM, uzyskane u ryb starszych (wiek 17 miesięcy) potwierdzają udokumentowany w badaniach innych autorów (9, 13, 30, 35, 39, 41, 46, 50) związek ilości i aktywności elementów obronnych (komórkowych i humoralnych) z temperaturą środowiska wodnego, a pośrednio z porą roku, który wyraża się spadkiem stężenia bądź aktywności tego parametru. Przemiany metaboliczne u ryb młodszych (wiek 5-10 miesięcy, m.c. 50 g) są jednak, co wynika z badań własnych, mniej uzależnione od warunków termicznych, niż u karpia starszych. U ryb młodszych, do 10 miesiąca życia, poziom LZM nie tylko nie przejawia tendencji spadkowych w okresie jesienno-wiosennego obniżenia temperatury, ale

wykazuje wzrost. Z badań własnych wynika jednak również, na co wskazują rezultaty otrzymane w odniesieniu do aktywności MPO, że przedstawione zależności nie muszą odnosić się do wszystkich elementów nieswoistej odporności humoralnej. Dodać należy także, że zdolność odpowiedzi humoralnej nieswoistej u ryb z udziałem lizozymu rozwija się, w rozumieniu rozwoju osobniczego karpia, w okresie późniejszym i silniejsza jest u ryb starszych (wiek 13-17 miesięcy, grupa 4-5). Najprawdopodobniej wiąże się to z większą u tych ryb liczbą leukocytów (granulocyty obojętnochłonne, monocyty – makrofagi) (45), które są głównym źródłem LZM (24). Dane dotyczące dynamiki zmian poziomu LZM wynikające z badań własnych potwierdzają wyniki przedstawione przez Studnicką i wsp. (46), którzy wykazali korelację dodatnią pomiędzy wzrostem ilościowym tego parametru, a wiekiem karpia zdrowych, jedno-, dwu- i trzyletnich oraz u tarlaków w wieku 5-8 lat. Podobne tendencje obserwowali także Muona i Soivio (26), u jedno- i dwuletnich łososi (*Salmo salar*) oraz troci (*Salmo trutta*).

Analiza aktywności MPO (tab. 3) wykazała utrzymywanie się wartości tego parametru na podobnym poziomie u karpia w wieku od 2 do 17 miesięcy. Brak badań ontogenetycznych nad aktywnością MPO u ryb (1, 3, 4, 10, 11, 17, 21, 26, 31, 32, 34-41, 46-52, 55) oraz związku między aktywnością tego enzymu, a wiekiem karpia i ich masą ciała pozwala tylko na stwierdzenie, że aktywność MPO osiąga stan fizjologiczny i wydaje się optymalna u ryb już w wieku 2 miesięcy (m.c. 9 g).

Wnioski

1. Dynamika zmian poziomu lizozymu u karpia zdrowych, w wieku od 2 do 17 miesięcy, pozostaje w ścisłej zależności od wieku ryb, w mniejszej od ich masy ciała.

2. Aktywność mieloperoksydazy u tych karpia nie jest uzależniona od rozwoju osobniczego oraz ich masy ciała.

Tab. 3. Poziom lizozymu i aktywność MPO u zdrowych karpia

Grupa doświadczalna	Pora roku (miesiąc)	Wiek (miesiące)	Masa ciała (g $\pm$ 10%)	Lizozym (g/l)	Indeks aktywności MPO
1	VII	2	9	0,29 $\pm$ 0,09	1,06 $\pm$ 0,24
2	X	5	50	0,31 $\pm$ 0,16	1,02 $\pm$ 0,26
3	III	10	50	0,44 $\pm$ 0,19	0,97 $\pm$ 0,19
4	VI	13	100	0,82 $\pm$ 0,31	1,00 $\pm$ 0,17
5	X	17	200	0,61 $\pm$ 0,23	0,98 $\pm$ 0,19

Tab. 2. Badania chemiczne prób wody ze stawów, z których pochodziły karpie

Stawy w których pobrano próby wody	Pora roku (miesiąc)	Grupy doświadczalne ryb	Liczba zbadanych prób wody	Temperatura wody* (°C)	Badania chemiczne*					
					pH	O ₂ (mg/l)	NH ₄ ⁺ (mg/l)	NH ₃ (mg/l)	NH ₄ ⁺ + NH ₃ (mg/l)	PO ₄ (mg/l)
I	VII	1	33	24,1	7,02	6,85	0,55	ns	0,55	0,20
I	X	2	30	10,1	7,10	7,20	0,63	ns	0,63	0,30
II	III	3	12	3,6	6,96	8,40	1,73	ns	1,73	0,30
II	VI	4	12	21,4	7,45	8,40	1,80	ns	1,80	0,40
II	X	5	12	10,8	7,12	8,10	1,67	ns	1,67	0,30

Objaśnienia: * – oznaczone parametry podano w postaci średnich arytmetycznych, ns – nie stwierdzono

Piśmiennictwo

1. Agius C.: Dev. Comp. Immunol. 5, 597, 1981.
2. Alabaster J. S., Lloyd R. L.: Water quality criterion for freshwater fish. FAO, Butterworths, London, 1980.
3. Castillo A., Sanchez C., Dominguez J., Kaattari S. L., Villena A. J.: Dev. Comp. Immunol. 17, 419, 1993.
4. Chilmończyk S.: Dev. Comp. Immunol. 6, 271, 1982.
5. Chourrout D.: Mat. The Nordic Symposium on Fish Immunology. I. Plenary lectures. Lysekil, 1993, s. 37.
6. Du Pasquier L.: Mat. The Nordic Symposium on Fish Immunology. I. Plenary lectures. Lysekil, 1993, s. 25.
7. Evans D. L., Leary III J. H., Jaso-Friedmann L.: Mat. The Nordic Symposium on Fish Immunology. I. Plenary lectures. Lysekil, 1993, s. 19.
8. Fänge R.: Mat. The Nordic Symposium on Fish Immunology. I. Plenary lectures. Lysekil, 1993, s. 3.
9. Fujikawa M. P., Hungate F. P.: J. Fish Res. Bd. Can. 29, 173, 1972.
10. Grace M. F., Botham J. W., Manning M. J.: Ontogeny of lymphoid organ function in fish. W: Aspects of Developmental and Comparative Immunology, t. I. (wyd. J. B. Solomon). Pergamon Press, Oxford and New York, 1980, s. 467.
11. Grace M. F., Manning M. J.: Dev. Comp. Immunol. 4, 255, 1980.
12. Hankiewicz J., Świerczek E.: Pol. Arch. Med. Wew. 51, 591, 1974.
13. Henzen T. C., Esh G. W., Raker M. L.: Trans. Am. Fish. Soc. 110, 514, 1981.
14. Hermanowicz W., Dożańska W., Dojlido J., Koziorowski B.: Fizyczno-chemiczne badanie wody i ścieków. Arkady, Warszawa, 1976.
15. Kaattari S. L.: Mat. The Nordic Symposium on Fish Immunology. I. Plenary lectures. Lysekil, 1993, s. 41.
16. Kodama H., Hirota Y., Mukamoto M., Baba T., Azuma I.: Dev. Comp. Immunol. 17, 129, 1993.
17. Koumans-van Diepen J. C. E., Taverne-Thiele J. J., van Rens B. T. T. M., Rombout J. H. W. M.: Fish Shellfish Immunol. 4, 19, 1994.
18. Kruger A.: Technologia intensywnej produkcji materiału zarybieniowego karpia. Część I. Technologia intensywnej produkcji narybku letniego karpia w przesadkach I. Opr. IRŚ im. St. Sakowicza, Olsztyn, 1980, s. 133.
19. Kruger A., Niewiadomska-Kruger D.: Dopuszczalne stężenia mineralnych związków azotowych w wodach do chowu i hodowli ryb karpiowatych. Opr. IRŚ im. St. Sakowicza, Olsztyn, 1990, s. 149.
20. Lamers C. H. J.: The reaction of the immune system of fish to vaccination. Praca dokt. Agricultural University, Wageningen 1985, s. 1-256.
21. Manning M. J., Grace M. F., Secombes Ch. J.: Dev. Comp. Immunol. Suppl. 2, 75, 1982.
22. Matsunaga T.: Mat. The Nordic Symposium of Fish Immunology. I. Plenary lectures. Lysekil, 1993, s. 27.
23. Miller N. W., Ryczyn M. A., Wilson M. R., Luft J. C., Stuge T. B., Vallejo A. N., Bly J. E., Warr G. W.: Mat. The Nordic Symposium on Fish Immunology. I. Plenary lectures. Lysekil, 1993, s. 13.
24. Mock A., Peters G.: J. Fish Biol. 37, 873, 1990.
25. Munn C. B.: Mat. The Nordic Symposium on Fish Immunology. I. Plenary lectures. Lysekil, 1993, s. 53.
26. Muona M., Soivio A.: Aquaculture, 106, 75, 1992.
27. Myszkowski L.: Toksyczny wpływ azotynów na mechanizmy obronne młodocianych form rozwojowych karpia (*Cyprinus carpio* L.) oraz próby przeciwdziałania immunosupresji preparatem Nitrogranulogen. Praca dokt., Żabieniec 1993.
28. Ostrowska A., Gawliński S., Szubiałka Z.: Metody analizy i oceny właściwości wód. Katalog, cz. II, Wyd. Inst. Ochrony Środowiska, Warszawa 1991.
29. Prost M.: Medycyna Wet. 47, 145, 1991.
30. Rijkers G. T., Frederix-Walters E. M., van Muiswinkel W. B.: Immunology, 41, 91, 1980.
31. Sanchez C., Babin M., Tomillo J., Ubeira F. M., Dominguez J.: Vet. Immunol. Immunopath. 36, 65, 1993.
32. Schneider B.: Dev. Comp. Immunol. 7, 739, 1983.
33. Secombes C. J.: Mat. The Nordic Symposium on Fish Immunology. I. Plenary lectures. Lysekil, 1993, s. 9.
34. Secombes C. J., van Groningen J. J. M., van Muiswinkel W. B., Egberts E.: Dev. Comp. Immunol. 7, 455, 1983.
35. Siwicki A., Buczek J.: Folia Veter., 31, 121, 1987.
36. Siwicki A., Studnicka M.: Bamidgeh, 38, 126, 1986.
37. Siwicki A., Studnicka M.: Bull. Sea Fish. Inst. 3-4, 19, 1986.
38. Siwicki A., Studnicka M., Ryka B.: Bamidgeh, 37, 123, 1985.
39. Sopińska A.: Acta Ichthyologica et Piscatoria, 13, 59, 1983.
40. Sopińska A.: Medycyna Wet. 41, 738, 1985.
41. Sopińska A.: Efekt immunostymulacji w przebiegu działania czynników osłabiających aktywność komórkowych procesów obronnych karpia. Praca hab., AR, Lublin, 1991.
42. Stosik M.: Medycyna Wet. 46, 440, 1990.
43. Stosik M., Deptuła W.: Post. Mikrobiol. 29, 91, 1990.
44. Stosik M., Deptuła W.: Wybrane dane z immunologii ryb. Wyd. Uniw. Szczecińskiego, Szczecin 1994.
45. Stosik M.: dane nie opublikowane.
46. Studnicka M., Siwicki A., Ryka B.: Bamidgeh, 38, 22, 1986.
47. Tatner M. F.: Vet. Immunol. Immunopathol. 12, 93, 1986.
48. Tatner M. F., Horne M. T.: Dev. Comp. Immunol. 7, 465, 1983.
49. Tatner M. F., Manning M. J.: Dev. Comp. Immunol. 7, 69, 1983.
50. Tatner M. F., Manning M. J.: J. Zool. Lond. 199, 503, 1983.
51. Tatner M. F., Manning M. J.: J. Fish Dis. 8, 35, 1985.
52. Van Loon J. J. A., Secombes C. J., Egberts E., van Muiswinkel W. B.: Ontogeny of the immune system in fish – role of the thymus. W: In vivo Immunology. (Wyd. P. Nicuwenhuis, A. A. van den Broek, M. G. Hanna). Plenum Press, New York, 1982, s. 335-341.
53. Van Muiswinkel W. B.: Netherlands J. Zool. 42, 494, 1992.
54. Warr G. W., Magor B. G., Middleton D. L., Ledford B. E.: Mat. The Nordic Symposium of Fish Immunology. I. Plenary lectures. Lysekil, 1993, s. 31.
55. Własow T.: Rozwój grasicy larw Coregonidae z uwzględnieniem wpływu czynników patogennych i środowiskowych. Praca hab. ART, Olsztyn 1993.

Adres autora: dr Michał Stosik, ul. Strumykowa 23c/4, 65-022 Zielona Góra

HESELINK J. W., TAVERNE M. A. M., BEVERS M. M., VAN OORD H. A.: Stężenie prolaktyny w surowicy kóz z symulowaną ciążą i kóz normalnych. (Serum prolactin concentration in pseudopregnant and normally reproducing goats). Vet. Rec. 137, 166-168, 1995 (7)

Oznaczono poziom prolaktyny w surowicy kóz mlecznych, u których badaniem ultrasonograficznym stwierdzono obecność płynu w jamie macicznej. Kozy te symulowały ciążę. Grupę kontrolną stanowiły kozy zdrowe. U kóz, u których reprodukcja przebiegała bez zaburzeń, poziom prolaktyny w surowicy krwi obniżał się na początku sezonu rozrodczego. Również u 12 z 14 kóz z symulowaną ciążą poziom surowiczej prolaktyny mieścił się w granicach stwierdzanych dla zdrowych kóz. U 2 kóz stężenie prolaktyny było niskie na początku symulowanej ciąży, u trzeciej występowały duże wahania w poziomie tego hormonu w surowicy. Nie występowała korelacja pomiędzy stężeniem prolaktyny w surowicy a rozwojem lub istnieniem przetrwałego ciążka żółtego. Prolaktyna nie odgrywa więc istotnej roli w etiologii symulowanej ciąży u kóz.

LIEBHOLD M., WENDT M., KAUP F. J., DROMMER W.: Badania kliniczne, w mikroskopie świetlnym i elektro-nowym macior z zapaleniem pęcherza moczowego. (Clinical and light and electron microscopical finding in sows with cystitis). Vet. Rec. 137, 141-144, 1995 (6)

Prześledzono objawy kliniczne, zmiany w moczu oraz zmiany morfologiczne w ścianie pęcherza moczowego u 25 macior z zakażeniem bakteryjnym układu moczowego. Z moczu 12 macior wyosobniono *Eubacterium*. Objawy kliniczne nie zawsze były skorelowane ze zmianami morfologicznymi w ścianie pęcherza moczowego. Jedynym wczesnym wskaźnikiem rozwijającego się zapalenia pęcherza moczowego była obecność bakterii w moczu. Inne zmiany pojawiały się w moczu później, wtedy gdy proces zapalny uległ zaostreniu. Zapaleniu pęcherza moczowego na tle zakażenia *E. suis* towarzyszy często makrohemituria i wzrost pH moczu powyżej 8,0. Zarówno zmiany obserwowane w mikroskopie świetlnym jak i w mikroskopie elektro-nowym w błonie śluzowej pęcherza moczowego nie są typowe dla procesu zapalnego wywołanego przez *E. suis*.