

Z piśmiennictwa [5, 14] wynika, że przypadki przewlekłe z wyższym poziomem komórek somatycznych są mniej podatne na terapię antybiotykową. W ocenie efektów iniekcji Lydium-KLP pod koniec laktacji należy brać pod uwagę słabsze ukrwienie wymienia związane z rozwojem płodu i ograniczeniem wydzielania mleka, a tym samym ograniczonym dopływem granulocytów obojętnochnych [4, 7].

Skuteczność jednorazowej iniekcji Lydium-KLP w odniesieniu do podklinicznych postaci mastitis mieściła się w granicach, jakie odnotowano w okresie laktacji w następstwie dwymieniowej [6, 14] lub ogólnej [11] kuracji antybiotykowej. Leczenie zapaleń podklinicznych za pomocą Lydium-KLP jest jednak mniej pracochłonne, nie wymaga wstępnych badań bakteriologicznych i co najważniejsze – w mleku nie pojawiają się substancje hamujące [2].

PODSUMOWANIE

Leczenie podklinicznych zapaleń wymion u krów w trakcie laktacji, za pomocą jednej iniekcji Lydium-KLP w dawce zalecanej przez producenta, jest bezpieczne i skuteczne. Wyleczenie podklinicznego procesu zapalnego w pierwszej połowie laktacji, nawet przy użyciu preparatów antybiotykowych, jest wysoko opłacalne. Zapobiega bowiem stratom mleka

i ogranicza rozwój klinicznych postaci mastitis. Terapia przy zastosowaniu Lydium-KLP nie wymaga okresu karencji dla mleka, co wydatnie ogranicza koszty.

Literatura: 1. Danków R.: Przeg. Mlecz. 2, 52, 2000. 2. Kiczka W., Malinowski E., Biegała T., Woźniak K., Branicki T., Markiewicz H.: Życie Wet. 69, 155-158, 1994. 3. Kłossowska A., Malinowski E., Biegała T.: Życie Wet. 68, 183-186, 1993. 4. Malinowski E., Dudko P., Kłossowska A., Markiewicz H., Szalbierz M., Branicki T., Kuźma R., Janicki C.: Med. Wet. 3, (51), 156, 1995. 5. Malinowski E., Kłossowska A., Szalbierz M., Sobolewski J., Sobolewska S.: Życie Wet. 71, 304-306, 1996. 6. Malinowski E., Kłossowska A., Szalbierz M., Kuźma R.: Med. Wet. 1, (53), 45, 1997. 7. Malinowski E.: Przyczyny, leczenie i zapobieganie mastitis u krów. PIW w Puławach, 1997. 8. Malinowski E.: Mastitis a choroby cieląt. Mat. Sesji Nauk. „Zdrowie krowy mlecznej”; Laski k. Kępna, 04.12.1999. 9. Malinowski E.: Stare i nowe problemy związane z mastitis. Mat. Konf. Nauk. „Perspektywiczne znaczenie profilaktyki i terapii chorób układu rozrodczego i gruczołu mlekowego”; Wenecja, 1-2.10.1999. 10. Malinowski E.: Med. Wet. 1 (57), 13, 2001. 11. Nickerson S.C.: Vet. Med. 88, 375, 1993. 12. Pełczyńska E.: Med. Wet. 10, (49), 447, 1993. 13. Polska Norma – PN-A-86002; 1999. 14. Samborski Z., Twardoń J., Bielas W., Fronczek T., Kaniowska-Fercz N.: Med. Wet. 2, (48), 76, 1992.

Artykuł recenzowany

Neospora caninum – groźny pasożyt bydła

Władysława Fudalewicz-Niemczyk,
Bogusław Nowosad, Sławomir Kornaś,
Marta Skalska

AR w Krakowie

Powszechnie występujące w środowisku hodowlanym pasożyty są ciągłym zagrożeniem dla zwierząt gospodarskich. Jak wykazały krajowe badania, prowadzone między innymi od wielu lat przez Katedrę Zoologii i Ekologii Akademii Rolniczej w Krakowie, przebieg schorzeń wywoływanych przez te pasożyty jest najczęściej bezobjawowy, powodując wymierne straty gospodarcze [8, 9].

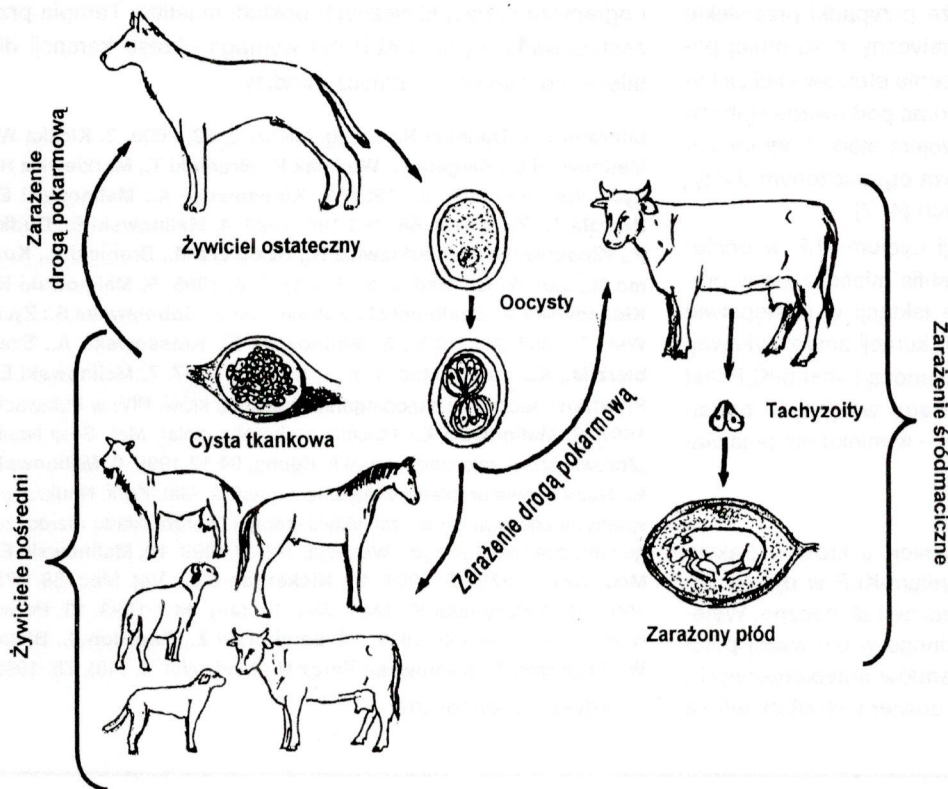
Pomimo stosowania różnego rodzaju preparatów przeciw pasożytniczych, schorzenia te są stale spotykane [12, 13]. Istnieje zatem potrzeba informowania hodowców o aktualnej sytuacji inwazyjologicznej i możliwościach zmniejszania poziomu zarażenia, a tym samym obniżenia strat gospodarczych. Zwalczanie pasożytów oparte na obecnie stosowanej diagnostyce, poza systematycznym i terminowym stosowaniem preparatów w całym stadzie, powinno równocześnie uwzględniać zabiegi profilaktyczne. Na stan zarażenia bowiem w znacznym stopniu wpływa system chowu i warunki utrzymania zwierząt [19]. Na przykład wypas kwaterowy czy przemienne użytkowanie pastwisk w znacznym stopniu ograniczają poziom zarażenia zwierząt [14]. Podobnie suche, właściwie utrzymane budynki inwentarskie utrudniają rozwój

pasożytów, a tym samym zmniejszają poziom zarażenia zwierząt w tych obiektach. Z ostatnich badań wynika, że istnieje także możliwość wykorzystania w pracach hodowlanych wiedzy o odporności niektórych osobników na powszechnie występujące pasożyty [2, 11].

Zdawałoby się, że stan naszej wiedzy o gatunkach pasożytów zagrażających zdrowiu hodowanych przez nas zwierząt jest wystarczający. Tymczasem, dzięki udoskonaleniu metod diagnostycznych oraz stosowaniu nowoczesnych metod, w tym molekularnych, wykrywa się nowe pasożyty ludzi i zwierząt, zwłaszcza z grupy pierwotniaków. Do znanych dotychczas pierwotniaków należą rodzaje: *Plasmodium*, *Cryptosporidium*, *Eimeria*, *Isoospora*, *Toxoplasma*, *Sarcocystis* i *Babesia*. Ostatnio do listy tej dołączył rodzaj *Neospora*. Bardzo dużo uwagi poświęca się gatunkowi *Neospora caninum*, bowiem jest on przyczyną ronień u bydła na całym świecie. Dubay [8] podaje, że do 1999 roku ukazało się 250 publikacji na temat *Neospora caninum*, a trzeba pamiętać, że pierwsza informacja pochodzi z roku 1984 z Norwegii, gdzie badania histopatologiczne wielu tkanek psa wykazały w mózgu cysty pierwotniaka, uważane początkowo za cysty *Toxoplasma gondii*. W roku 1988 Dubey i wsp. [5] opisali szczegółowo cysty pierwotniaka i uznali go za nowy rodzaj *Neospora* z gatunkiem *caninum*. Pies, jako żywiciel ostateczny dla tego gatunku został uznany przez McAllistera i wsp. w roku 1998, gdy stwierdzono, że psy zarażone cystami pasożyta wydalają z kałem oocysty.

Cykl rozwojowy

Cykl rozwojowy *N. caninum*, opisany przez McAllistera i wsp. [16], jest heterokseniczny, tzn. że biorą w nim udział żywiciel ostateczny i żywiciel pośredni (rys.). Żywicielem ostatecznym jest pies. Nie wiadomo, czy inne gatunki psowatych mogą być również żywicielami ostatecznymi dla *N. caninum*. Żywicielami pośrednimi mogą być liczne gatunki zwierząt gospodars-



Rys. Cykl rozwojowy *Neospora caninum*

kich (bydło, owce, kozy, koty, konie) i wolno żyjące zwierzęta dzikie (jelenie, bawoły, kojoty, lisy rude, wielbłądy) oraz zwierzęta laboratoryjne (myszy, szczury, myszokoczki). Zarażone psy rozsiewają oocysty, które poza żywicielem w ciągu 24 godzin ulegają sporulacji i zawierają po 2 sporocysty z 4 sporozoitami każda. Oocysty *N. caninum*, o średnicy 10-11 μm , są morfologicznie nie do odróżnienia od takich pasożytniczych pierwotniaków, jak: *Hammondia heidorni* w kale psów (dawniej *Isospora bigemina*) oraz *Toxoplasma gondii* i *Hammondia hamondi* (dawniej także *Isospora bigemina*) w kale kota. Pies wydalą bardzo mało oocyst. Dotychczas nie wiadomo nic o częstotliwości ich wydalania oraz o ich przeżywalności w środowisku.

Uważa się, że wrażliwi żywiciele pośredni zarażają się przez zjedzenie pokarmu lub wypicie wody zanieczyszczonej oocystami *N. caninum*. W organizmie żywicieli pośrednich następuje rozmnażanie bezpłciowe na drodze endodiogenii, w wyniku której powstają tachyzoity. Są to formy bardzo szybko dzielące się, wnikające do różnych komórek. Tachyzoity te, o wymiarach 6 x 2 μm , są formami inwazyjnymi, mogą przenosić się drogą śródmaciczną z matki do płodu u krów i wywoływać wrodzoną neosporozę u cieląt [6]. Inną formą rozwojową *N. caninum* są cysty tkankowe okrągłe lub owalne, o średnicy najczęściej około 30 μm , ale mogą dochodzić do 107 μm długości. Cysty tkankowe, zawierające okrągłe lub owalne bradyzoity o wymiarach 7 x 2 μm i grubej otoczce, znajdują się tylko w systemie nerwowym żywiciela pośredniego – w mózgu, rdzeniu kręgowym i siatkówce (retina) [23]. Bradyzoity są formami inwazyjnymi. Mało jeszcze wiadomo o rozwoju i rozmieszczeniu cyst tkankowych u zwierząt zarażonych *N. caninum* drogą naturalną. U myszy laboratoryjnych cysty tkankowe w mózgu pojawiały się po 17 dniach od zarażenia dootrzewnowego [18].

Neosporoza

Neospora caninum wywołuje chorobę zwaną neosporozą. Objawy kliniczne były stwierdzone tylko u pojedynczych cieląt w wieku poniżej 2 miesięcy. U dorosłych krów jedynym klinicznym objawem neosporozy jest roniecie [21]. Krowy w każdym wieku ronią od 3 miesiąca ciąży do jej końca. Najwięcej ronień występuje w 5-6 miesiącu. Płód obumiera, zostaje zresorbowany lub zwierzę rodzi się martwe albo żywe, lecz chore lub klinicznie zdrowe, ale z wrodzoną neosporozą. Cielęta zarażone *N. caninum* mają niedowagę, źle przyrastają i wykazują objawy neurologiczne. Ich tylne kończyny, a czasami i przednie, są porażone. Może wystąpić wytrzeszcz oczu (exophthalmia) lub asymetryczny wyraz oczu. *N. caninum* występuje tak u krów mlecznych, jak i mięsnych, i jest najczęst-

szą przyczyną ronień u bydła na różnych kontynentach. Pierwsze doniesienia na ten temat pochodziły z USA [1, 7]. Potem opisywane były w różnych państwach świata. Na podstawie badań serologicznych przeciwciała dla *N. caninum* stwierdzono w surowicy u 62-83%, a niekiedy u 100% badanego pogłowia bydła.

W Polsce *N. caninum* budzi również duże zainteresowanie. Już w roku 1995 pojawił się artykuł przeglądowy [20] na temat neosporozy psów i kotów, a w roku 2000 [21] – o neosporozie u innych zwierząt. W Instytucie Parazytologii PAN przeprowadzono badania nad zarażeniem krów po poronieniach w latach 1998-2000. Metodą serologiczną Elisa stwierdzono u 7 na 45 krów badanych (15,6%) obecność swoistych przeciwciał [3]. W Stanach Zjednoczonych wykazano, że *N. caninum* jest czynnikiem etiologicznym 20-43% ronień w stadach bydła mlecznego. Straty ekonomiczne sięgają kilkudziesięciu milionów dolarów w ciągu roku, w samej Kalifornii 35 mln [1].

Epidemiologia i zwalczanie

Badania wykazały bardzo ścisły związek pomiędzy zarażeniem krów mlecznych *N. caninum* a obecnością na fermie psów, które są żywicielami ostatecznymi tego pasożyta [22, 24]. Uważa się, że pewną rolę odgrywają tu dziko żyjące psowate (np. kojoty). Pomimo że psy wydalają bardzo mało oocyst odpornych na działanie czynników zewnętrznych i nie jest znana częstotliwość ich rozsiewania, należy chronić wodę i żywność przed zanieczyszczeniem kałem psim. Nie należy też udostępniać psom martwych płodów czy padłych krów, bowiem mogą one zawierać cysty tkankowe *N. caninum*. Stwierdzono, że wyły karmione mięsem padłych krów były bardziej zarażone niż psy utrzymywane innym systemem [15]. Poza zarażeniem oocystami *per os*, *Neospora caninum*

może być przenoszona śródłożyskowo od krowy do płodu przez wiele generacji. Ta droga transmisji – drogą pionową, nie może jednak tłumaczyć utrzymywania się przez długi czas inwazji *N. caninum* w stadzie. Musi być również transmisja drogą poziomą pies – bydło, a więc przez bezpośredni kontakt lub przez zanieczyszczone oocystami środowisko (pasza, woda).

Oocysty *N. caninum* mogą być mylone z oocystami *H. heydornii* (dawniej *Isoospora bigemina*), jednak cysty *H. heydornii* występują tylko w mięśniach żywiciela pośredniego, natomiast cysty tkankowe *N. caninum* umiejscawiają się w systemie nerwowym. Cysty tkankowe *N. caninum* mogą też być mylone z cystami *Toxoplasma gondii*, występującymi również w mózgu i komórkach nerwowych, ale badania ultrastruktury cyst wykazały, że cysty *N. caninum* są mniejsze od cyst *T. gondii*, zawierają 20-200 bradyzoitów, podczas gdy cysty *T. gondii* zawierają 50-500 bradyzoitów. Ponadto otoczka u *N. caninum* jest grubsza niż u *T. gondii* [22].

Nie opracowano jeszcze metod zwalczania neosporozji u zwierząt, brak jest szczepionki i leków [4, 15]. Zalecane jest eliminowanie zarażonego bydła ze stada, ale przy dużej ekstensywności zarażenia jednak nie zawsze jest to możliwe. Dalsze badania są intensywnie prowadzone zarówno za granicą, jak i w Polsce w Instytucie Parazytologii PAN w Warszawie. Istnieje więc stała potrzeba informowania o zagrożeniach pasożytniczych tak lekarzy weterynarii, jak i hodowców.

Literatura: 1. Anderson M.L., Palmer C. W., Thurmond M.C., Pincaso J.P., Blanchard P.C., Breitmeyer R.E., Layton A.W., McAllister M., Daft B., Kinde H., Read D.H., Dubey J.P., Conrad P.A., Barr B.C.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 207, 1206-1210, 1995. 2. Bouix J., Krupiński J., Rzepecki R., Nowosad B., Skrzyżala I., Roborzyński M., Fudalewicz-Niemczyk W., Skalska M., Malczewski A., Gruner L.: Int. J. Parasit. 28, 1797-1804, 1998. 3. Cabaj W., Choromański L., Rodgers S., Moskwa B., Malczewski A.: Acta Parasit. 45(2), 113-114, 2000. 4. Choromański L., Block W.: 17 Int. Conf. WAAVP, Danmark. 23-25, 1999. 5. Dubey J.P., Carpenter J.L., Speer C.A., Topper M.J., Uggla A.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 192, 1269-1285, 1988. 6. Dubey J.P., Lindsay D.S., Anderson M.L., Davis S.W., Shen S.K.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 201, 709-713, 1992. 7. Dubey J.P., Lindsay D.S.: Vet. Parasit. 67, 1-59, 1996. 8. Dubey J.P.: Vet. Parasit. 84, 349-367, 1999. 9. Fudalewicz-Niemczyk W., Jełowicki S., Nowosad B.: Przeg. Hod. 36, 13-14, 1968. 10. Fudalewicz-Niemczyk W., Nowosad B.: Przeg. Hod. 39, 22-23, 1971. 11. Malczewski A., Krupiński J., Gruner L., Nowosad B., Fudalewicz-Niemczyk W., Roborzyński M., Skalska M.: Acta Parasit. 39 (1), 25-28, 1994. 12. Malczewski A., Nowosad B., Nowosad E.: Acta Parasit. Pol. 20, 439-448, 1972. 13. Malczewski A., Nowosad B., Fudalewicz-Niemczyk W., Kempa A.: Wiad. Parazyt. 26 (4-5), 435-437, 1980. 14. Malczewski A., Nowosad B., Skrijka P.: Acta Parasit. Pol. 21, 63-69, 1972. 15. McAllister M.M.: Parasit. Today. 15, 6, 216-217, 1999. 16. McAllister M.M., Dubey J.P., Lindsay D.S., Jolley W.R., Willis R.A., McGuire A.M.: Int. J. Parasit. 28, 1473-1478, 1998. 17. McAllister M.M., Dubey J.P., Lindsay D.S., Jolley W.R., Willis R.A., McGuire A.M.: Int. J. Parasit. 28, 1473, 1998. 18. McGuire A.M., McAllister M.M., Jolley W.R., Anderson-Sprecher R.C.: J. Parasit. 83, 647-651, 1997; 19. Nowosad B., Skalska M., Roborzyński M., Fudalewicz-Niemczyk W., Lubowiedzka-Kulczycka A.: Zesz. Nauk. AR w Krakowie. 345, 33, 53-74, 1998. 20. Paciejewski S.: Życie Wet. 4, 121-123, 1995. 21. Paciejewski S., Krasucki J.: Magazyn Wet. 9, 47, 30-32, 2000. 22. Pare J., Fecteau G., Fortin M., Marsolais G.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 213, 1595-1598, 1998. 23. Speer C.A., Dubey J.P., McAllister M.M., Blixt J.A.: Int. J. Parasit. 29, 1509-1519, 1999. 24. Wouda W., Moen A.R., Schukken Y.H.: Theriogenol. 49, 1311-1316, 1998.

Artykuł recenzowany

Charakterystyka wstępnych etapów oceny poubojowej jagniąt

Afred Dankowski, Henryka Bernacka, Magdalena Kwiatkowska

ATR w Bydgoszczy

Ze względów transportowych, ekonomicznych, finansowych, ochrony zwierząt i innych będziemy prawdopodobnie zmuszeni do ograniczenia eksportu żywca i zwiększenia sprzedaży mięsa jagnięcego. Zagadnienie to może stać się szczególnie ważne z chwilą przystąpienia Polski do Unii Europejskiej, której kraje są lub mogą być atrakcyjnym rynkiem dla naszego rachitycznego, mamy nadzieję, że tylko przejściowo, owczarstwa. W tej sytuacji, uwzględniając fakt, że:

– przemysł mięsny charakteryzuje się wysokim procentem odpadów, wynoszącym około 15% [8], co wiąże się z ich przerobem i utylizacją;

– istnieje konieczność dobrej znajomości zagadnień, będących przedmiotem tego artykułu, chociażby ze względu na rozliczenia handlowe i finansowe;

– niewielka jest liczba publikacji omawiających ocenę użytkowości rzeźnej jagniąt (najczęściej o masie żywej 35-40 kg)

zdecydowaliśmy się na przeprowadzenie badań, których wyniki w formie skróconej chcemy przedstawić w tym artykule. Znacznie szerzej i przy nieco mniejszej liczbie jagniąt, uwzględniając płeć, badania te opublikowano w Zeszytach Naukowych ATR Bydgoszcz nr 232 z 2000 r. Badania, obejmujące okres 2 lat, przeprowadzono na jagniętach merynosowych (70 tryczków i maciorek w równej proporcji) i mieszańcach mer. pol. x czarnogłówka (68 jagniąt, także w równej proporcji płci). W obrębie grupy genetycznej jagnięta ubijano w 4 różnych masach ciała (tab. 1).

Wydajność rzeźna

Wydajność rzeźna ciepła brutto była wyższa (statystycznie istotnie i wysoko istotnie) w grupach I i II, a więc jagniąt

Tabela 1
Średnia masa ciała jagniąt przed ubojem, kg

Grupa	Merynos polski	M.p. x czarnogłówka
I	14,85	14,97
II	21,60	21,77
III	29,73	29,08
IV	36,74	37,98