

i warchlaki, w związku z szybkim powiększaniem masy ciała, potrzebują jej zdecydowanie więcej niż lochy i tuczniaki (Lenartowicz i Lenartowicz, 2000).

Wpływ witamin lipofilnych na efekty wychowu, tuczu i zdrowotność świń był przedmiotem wielu badań. Większość autorów zajmowała się analizą wzrostu i rozwoju prosiąt pochodzących od loch, którym w czasie ciąży aplikowano dodatkowe ilości witamin lipofilnych. Kluczek i Szejniuk (1987), podając lochom witaminy A+D₃ na dwa tygodnie przed porodem, obserwowali u prosiąt wyższe przyrosty dzienne w pierwszych trzech tygodniach życia. Ruda i Majewski (1991) wykazali istotny wpływ podawania loszkom witamin A, D₃ i E oraz niektórych mikroelementów na przyrosty prosiąt w pierwszych sześciu tygodniach życia; przyrosty były wyższe o 21 do 35% w grupach doświadczalnych. Również Schöne i Lüdke (1984) stwierdzili korzystne oddziaływanie witaminy A na wzrost prosiąt i tuczniaków. Zdaniem Czarneckiego i wsp. (1993) loszki remontowe, którym podawano preparat CAROMIX charakteryzowały się wyższą o około 4,1 kg masą

ciała w dniu pierwszego krycia. Według Okońskiego i wsp. (1984a, 1984b) iniekcja witaminy D₃ nie wpływała na przyrost masy ciała i wykorzystanie paszy przez tuczniaki.

Podsumowując należy stwierdzić, że wspomaganie potencjału produkcyjnego świń substancjami biologicznie czynnymi, w tym witaminami lipofilnymi, jest celowe tylko wówczas, gdy powoduje wyraźne zwiększenie produktywności i daje wymierne efekty ekonomiczne. Grela i wsp. (1993), wzbogacając paszę dla prosiąt i tuczniaków mieszankami mineralno-witaminowo-aminokwasowymi wykazali, że wydatki poniesione na zakup tych dodatków paszowych są w pełni rekompensowane przez oszczędniejsze zużycie paszy oraz skrócenie okresu wychowu i tuczu. Również w badaniach własnych (Mroczek, 1999; Mroczek i Ruda, 2000) wykazano ekonomiczną celowość profilaktycznego stosowania witamin lipofilnych w odchowie młodzieży hodowlanej i tuczu świń różnych ras.

28 pozycji literatury do wglądu u Autora i w Redakcji

Robaczyce u koni pełnej krwi angielskiej w różnym wieku

Sławomir Kornaś, Maria Kulisa,
Bogusław Nowosad

AR w Krakowie

Na stan zarażenia nicieniami jelitowymi zwierząt mają wpływ czynniki egzogenne, m.in. warunki chowu i system wypasu oraz czynniki endogenne, jak płeć, wiek oraz rasa. Z doniesień autorów krajowych wynika, iż u koni występują powszechnie nicienie jelitowe, zwłaszcza słupkowce małe (*Cyathostominae*) oraz glisty (*Parascaris equorum*), rzadziej tasieńce, a ekstensywność zarażenia słupkowcami małymi niekiedy sięga 100% pogłowia badanych koni w Polsce [1, 8, 9, 22]. Przy niskiej intensywności zarażenie koni nicieniami ma najczęściej przebieg subkliniczny i nie powoduje objawów chorobowych. W przypadku dużej intensywności mogą wystąpić stany zapalne narządów wewnętrznych i otrzewnej, tętniaki i zatory w naczyniach, kolki, zaczopowanie i perforacja jelit, chroniczne biegunki, zatrucie organizmu produktami przemiany materii pasożyta, a niekiedy zejścia śmiertelne [7, 9, 11, 13, 14, 19, 20, 21, 26, 28].

Rasa koni pełnej krwi angielskiej wytworzona została w Wielkiej Brytanii na przełomie XVII i XVIII wieku, przy wykorzystaniu koni rodzimych oraz wielu importowanych orientalnych: arabskich, tureckich, berbryjskich i perskich. Ostra selekcja w tworzeniu rasy opierała się na wyhodowaniu koni szybko biegających, wykorzystywanych do wyścigów na to-

rach płaskich. Hodowla koni pełnej krwi angielskiej w Polsce sięga drugiej połowy XVIII wieku, jednak jej dynamiczny rozwój nastąpił na przełomie XVIII i XIX wieku w związku z organizacją wyścigów i powołaniem towarzystw wyścigowych [25]. Rasa koni pełnej krwi angielskiej, ze względu na wielowiekową hodowlę należy obecnie do „najkulturalniejszych” na świecie. Do osiągnięcia dobrych wyników koni na torach potrzebna jest dobra kondycja oraz zdrowie, które zapewniają hodowcy głównie w stadninach.

Celem badań było określenie stanu zarażenia koni młodych (roczniaków i dwulatków) i dorosłych pełnej krwi angielskiej.

Badania wykonano w 1998 r. w sezonie pastwiskowym w stadninie koni pełnej krwi angielskiej. Objęto nimi 45 klaczy w wieku od 3 do 16 lat i 20 koni młodych (roczniaków i dwulatków) obu płci utrzymywanych w systemie alkierzowo-pastwiskowym oraz 2 ogiery czołowe, które nie korzystały z pastwisk. Klacze utrzymywane są pojedynczo w boksach, natomiast młodzież przebywa na bieżalnicach. Wypas trwa od kwietnia do października. W 1998 r. konie młode odrobaczono

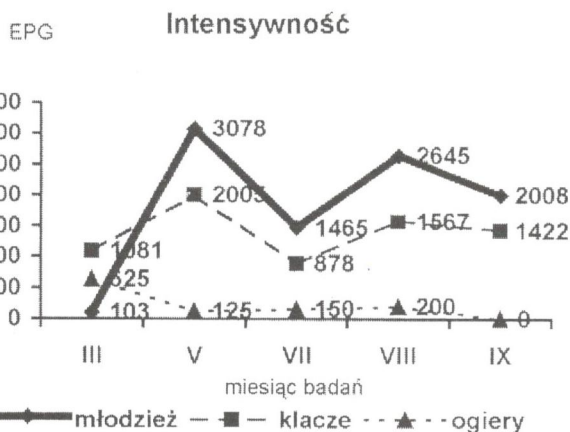
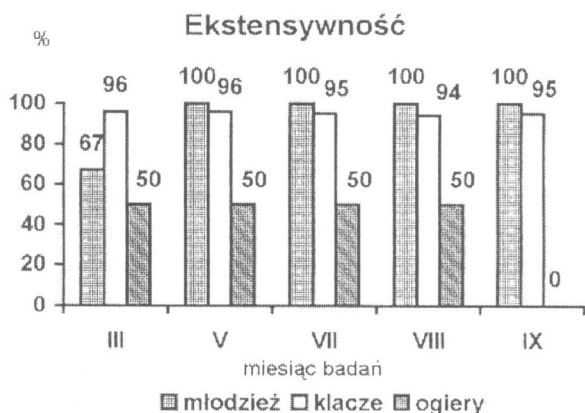
Tabela
Średni poziom zarażenia nicieniami koni pełnej krwi angielskiej

Miesiąc badań	Nicienie		Glisty		Słupkowce małe	
	E	I	E	I	E	I
III	84,4	878	0	0	84,4	878
V	93,8	2321	0	0	93,8	2321
VI	92,8	985	0	0	92,8	985
VIII	93,1	1867	4,2	267	93,1	1866
IX	95,0	1628	3,3	125	95,0	1624

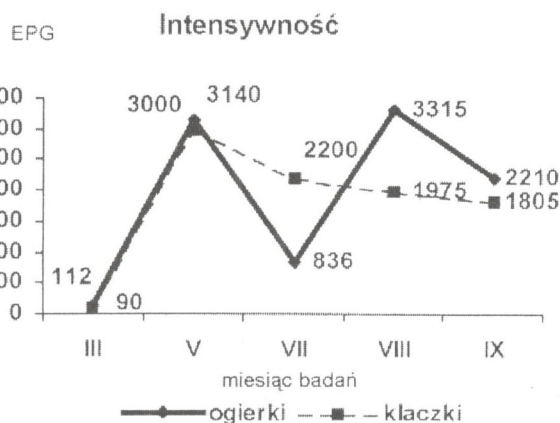
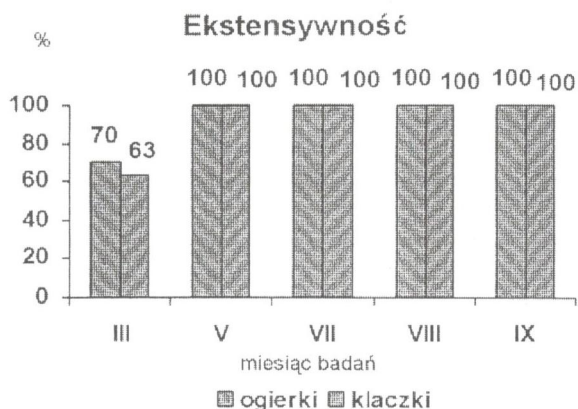
E - procent zarażonych zwierząt w stadzie

I - średnia intensywność wydalania jaj nicieni

Uwaga! U koni stwierdzono występowanie inwazji mieszanych, tzn. niektóre zwierzęta były zarażone zarówno glistami, jak i słupkowcami małymi



Rys. 1. Zarażenie słupkowcami małymi klaczy, ogierów i koni młodych



Rys. 2. Zarażenie słupkowcami małymi koni młodych obu płci

no w marcu przy użyciu preparatu Panacur w dawkach zalecanych przez producenta, natomiast konie dorosłe odrobaczano w różnych terminach, zależnie od kondycji zwierząt.

Badania parazytologiczne polegały na koproskopiach indywidualnych i larwoskopiach zbiorczych wykonanych w marcu, maju, czerwcu, sierpniu i wrześniu. Badania koproskopowe wykonano przy użyciu metody ilościowej Mc Mastera [31]. Na podstawie wyników badań koproskopowych obliczono ekstensywność zarażenia i liczbę jaj w 1 g kału w poszczególnych miesiącach. Larwoskopie zbiorcze przeprowadzono metodą opisaną przez Henriksena i Korsholma [15]. Identyfikacji nicieni do stu pierwszych larw inwazyjnych oraz procentowy udział słupkowców dużych *Strongylinae* i małych *Cyathostominae* określono na podstawie klucza według Soulsby'ego [30].

U badanych koni stwierdzono występowanie słupkowców małych (*Cyathostominae*) i sporadycznie glisty (*Parascaris equorum*). Nie wykazano larw słupkowców dużych z rodzaju *Strongylus* spp. Wielu autorów wykazało niski procentowy udział larw słupkowców dużych u koni, m.in. Gawor [9] i Betlejewska [1] stwierdzili zarażenie odpowiednio: 0,5% i 5-8% badanych koni słupkowcami dużymi.

Ekstensywność zarażenia koni pełnej krwi angielskiej słupkowcami małymi była bardzo duża i wynosiła od 84,4% w marcu do 95% we wrześniu. Intensywność wydalania jaj tych słupkowców utrzymywała się na wysokim poziomie, tj. ponad 1500 jaj w 1 g kału, z wyjątkiem marca – 878 jaj (po

odrobaczeniu koni młodych) i czerwca – 985 jaj w 1 g kału. Jaja glist stwierdzono w sierpniu u 4,2% badanych koni i we wrześniu – u 3,3%, przy małej intensywności nie przekraczającej 300 jaj w 1 g kału (tab.).

Najniższe zarażenie nicieniami jelitowymi stwierdzono u ogierów, co wiąże się z innym ich utrzymaniem w porównaniu z pozostałymi grupami koni, tj. nie korzystanie przez nie z pastwiska, które jest głównym źródłem zarażenia zwierząt pasożytami. Utrzymanie ogierów alkierzowo, w boksach indywidualnych, wpłynęło na niską ekstensywność zarażenia – do 50%, przy jednocześnie małej intensywności wydalania jaj nicieni w 1 g kału od 150 do 625. Zarażenie ogierów mogło nastąpić w czasie stanowienia lub z zarażoną larwami inwazyjnymi zielonką (rys. 1).

Ekstensywność zarażenia klaczy słupkowcami małymi utrzymywała się na wysokim poziomie – ponad 94% we wszystkich miesiącach badań, przy średniej intensywności wydalania jaj słupkowców małych w 1 g kału od 878 w czerwcu do 2005 w maju. U klaczy dorosłych nie stwierdzono jaj glist. Stosunkowo wysoki poziom zarażenia klaczy w marcu (1081) może być wynikiem hypobiozy larw (wstrzymania w rozwoju w śluzówce jelit larw czwartego stadium słupkowców małych), a następnie osiąganie przez nie dojrzałości płciowej i produkcji dużej liczby jaj na przełomie zimy i wiosny. Zarażenie klaczy słupkowcami małymi było mniejsze niż koni młodych, zwłaszcza intensywność wydalania jaj w 1 g kału. Ekstensywność zarażenia klaczy wynosiła od 94 do 96%, a konie

młode (z wyjątkiem badań w marcu) zarażone były w 100% we wszystkich pozostałych miesiącach, natomiast intensywność wydalania jaj słupkowców odpowiednio: od 878 do 2005 i od 103 do 3078 (rys. 1).

Uzyskane wyniki potwierdzają badania Herda i Gabela oraz Klei'a i Chapmana [16, 17], według których zjawisko nabywania oporności na zarażenie słupkowcami małym wrasta wraz z wiekiem zwierzęcia. Zdaniem wymienionych autorów odporność nabyta i wiek zwierząt wpływają na zmniejszenie rozrodczości samic słupkowców małych, a tym samym mniejszą liczbę jaj tych nicieni wydalanych przez żywicieli oraz wolniejszą niż u młodzieży reinwazję pasożytów u koni starszych. Inne wyniki uzyskali Boersema i wsp. [2], którzy wykazali, że reinwazja u odrobaczanych koni następowała w tym samym czasie po podaniu leku, niezależnie od wieku koni, ale konie młode wydalały większą liczbę jaj w 1 g kału niż konie dorosłe.

Na wysoki poziom zarażenia badanych klaczy słupkowcami mogło także wpłynąć nieregularne ich odrobaczanie. W 1998 roku, jak wcześniej wspomniano, odrobaczano bowiem tylko te klacze, których kondycja mogła wskazywać na zarażenie. Nieregularne odrobaczanie zwiększało szansę wymiany pasożytów na pastwisku, ponieważ jedno zarażone zwierzę może w krótkim czasie zarazić całe stado.

Nie stwierdzono dużych różnic w zarażeniu koni młodych obu płci. Ekstensywność zarażenia koni młodych była najmniejsza w marcu po odrobaczeniu preparatem Panacur, zarówno ogierków – 70%, jak i klaczek – 63%. W pozostałych miesiącach badań wszystkie konie młode obu płci były zarażone w 100% (rys. 2). Podobnie intensywność wydalania jaj nicieni była duża u młodzieży obu płci (rys. 2) i wynosiła powyżej 1800 jaj w 1 g kału, z wyjątkiem marca (112 jaj w 1 g kału u ogierków i 90 – u klaczek) i czerwca (836 jaj u ogierków). Wyższa intensywność wydalania jaj słupkowców u koni młodych niż starszych wynika ze słabo u nich rozwiniętej odpowiedzi immunologicznej na zarażenie słupkowcami małymi, co przyczynia się do szybszej i bardziej intensywnej reinwazji [16, 17]. Podobne wyniki uzyskali Chapman i wsp. [3] po odrobaczeniu 42 klaczy i 39 roczniaków dwoma lekami (Pyrantel i Oxibendazol) o podobnej skuteczności działania w południowej Luizjanie.

W rozprzestrzenianiu inwazji słupkowców u koni główną rolę odgrywa pastwisko. Na pastwisku bowiem z jaj wydolonych z kałem zwierząt wylęgają się larwy, które w odpowiednich warunkach (temperatura i wilgotność) już po tygodniu mogą osiągać stadium inwazyjne [23]. Dzięki zdolności migracji po źdźbłach traw są łatwo dostępne dla żywiciela w czasie zjadania trawy pastwiskowej. Pastwiska w badanym obiekcie podzielone są na kwatery o powierzchni około 1 ha, na których wypasane są oddzielnie poszczególne grupy wiekowe: klacze ze źrebiętami do momentu odsadzenia, klacze jałowe, klaczki roczne i dwuletnie oraz ogierki roczne i dwuletnie. Konie przebywają na jednej kwaterze przez 1-1,5 tygodnia i ponownie wracają na tę kwaterę po około 30 dniach, co uzależnione jest od warunków pogodowych i tempa odrastania runi pastwiskowej. Stosunkowo krótka rotacja (30-dniowa) w użytkowaniu pastwisk mogła wpłynąć na wysoki poziom zarażenia koni, gdyż larwy na pastwisku zachowują inwazyjność od 6 do 21 tygodni [6, 24]. „Dogryzanie” trawy na

kwaterze przez konie z innej grupy wiekowej znacznie ułatwia wymianę pasożytów. Ponadto pastwiska należą do raczej wilgotnych, co pozwala larwom dłużej zachowywać inwazyjność [23]. Według Craiga [5], nawet w suchym klimacie może dojść do rozwoju larw i zarażenia koni ze względu na okresowe deszcze, nawadnianie pól, wylewy rzek oraz rosę powstałą na przedmiotach i roślinach.

Uzyskane wyniki badań koproskopowych wykazały także jaja glisty (*Parascaris equorum*) u 30% badanych ogierków w sierpniu i 40% – we wrześniu. Intensywność wydalania jaj tych nicieni w 1 g kału wynosiła odpowiednio 267 i 125. Podobne wyniki uzyskali inni autorzy: Górczyński [12] u 20% koni w wieku od 1 roku do 20 lat w badaniach koproskopowych oraz Gawor [10] u 26% koni w badaniach sekcyjnych. Natomiast Rieder i wsp. [27] w siedmiu gospodarstwach w Niemczech stwierdzili glisty u 80% źrebiąt i u jednej z trzdziestu badanych klaczy. Podobnie jak w wypadku słupkowców małych, zarażenie glistą maleje wraz z wiekiem koni [18], a nabyta w wieku 5-7 miesięcy odporność najczęściej zapobiega reinwazji [4].

Jednym ze sposobów zwalczania nicieni jelitowych u koni jest odrobaczanie i szeroko pojęta profilaktyka. Ocena sytuacji inwazyjologicznej, ze względu na szybką reinwazję szczególnie u koni młodych i brak możliwości całkowitego wyeliminowania pasożytów ze środowiska, powinna być prowadzona zwłaszcza w tego typu obiektach, by pomóc w podjęciu decyzji przez hodowców o zwalczaniu pasożytów przy użyciu dostępnych preparatów.

Literatura: 1. Betlejewska K.: Med. Wet. 1, 36-38, 2000. 2. Boersema J.H., Eysker M., Maas J, van der Aar W.M.: Vet. Q. 1, 7-9, 1996. 3. Chapman M.R., French D.D., Monaham C., Klei T.R.: Vet. Parasitol. 66, 205-212, 1996. 4. Clayton H.M.: Vet. Clin. Nth. Am. Equine Proc. 2, 313-328, 1986. 5. Craig T.M.: Vet. Parasitol. 2-3, 181-186, 1999. 6. Duncan J.L.: Vet. Rec. 94, 337-345, 1974. 7. Eysker M., Jansen J.: Res. Vet. Sci. 37, 355-356, 1984. 8. Fudalewicz-Niemczyk W., Nowosad B., Nowosad E.: Informator Regionalny Zakładu Upowszechniania Postępu Akademii Rolniczej w Krakowie, 286, 163-170, 1989. 9. Gawor J.: Mag. Wet. 2, 117-119, 1996. 10. Gawor J.: Wiad. Parazyt. 2, 213-219, 1996. 11. Giles C.J., Urquhart K.A., Longstaffe J.A.: Equine Vet. J. 17, 196-201, 1985. 12. Górczyński M., Ignaczak A., Choinka M., Gross A., Lewandowski K. I., Pistka S.: Med. Wet. 1, 19-20, 1970. 13. Grzywiński L., Klucznik P., Połozowski A.: Wiad. Parazyt. 2, 199-202, 1986. 14. Gundlach J. L.: Choroby inwazyjne zwierząt domowych. PWRiL, Warszawa 1988. 15. Henriksen S.A., Korsholm M.: Nord Vet. 35, 429-430, 1983. 16. Herd R.P., Gabel A.A.: Equine Vet. J. 22, 164-169, 1990. 17. Klei T.R., Chapman M.R.: Vet. Parasitol. 85, 123-136, 1999. 18. Kondak M.: Acta Parasit. Pol. 12, 93-95, 1964. 19. Love S., Mair T.S., Hillyer M.H.: Vet. Rec. 11, 217-219, 1992. 20. Love S., Murphy D., Mellor D.: Vet. Parasitol. 2-3, 113-121, 1999. 21. Mair T.S.: Vet. Rec. 25, 598-600, 1994. 22. Nowosad B., Prasilowa I., Naprawnik J., Fudalewicz-Niemczyk W.: Zeszyt. Nauk. AR w Krakowie, ser. Zootechnika 27, 242, 27-42, 1990. 23. Ogbourne C.P.: Parasitology 64, 461-477, 1972. 24. Ogbourne C.P.: J. Helminth. 47, 9-16, 1973. 25. Pruski W., Grabowski J., Schuch S.: Hodowla koni. PWRiL, Warszawa 1963. 26. Reid S.W., Mair T.S., Hillebr M.H., Love S.: Equine Vet. J. 2, 127-130, 1995. 27. Rieder N., Beelitz P., Gothe R.: Tierarztl. Prax. 1, 53-58, 1995. 28. Romaniuk K.: Wiad. Parazyt. 4-5, 629-635, 1981. 29. Romaniuk K.: Med. Wet. 4, 164-165, 1982. 30. Soulsby E.J.L.: Textbook of veterinary clinical parasitology. Vol. I. Helminths. Balckwell Scient. Public., Oxford 1965. 31. Stefański W., Żarnowski E.: Rozpoznawanie inwazji pasożytniczych u zwierząt. PWRiL, Warszawa 1971.