

gan (r. 1948) stwierdził, że przesącze hodowli wrzecionowców są bardzo mało toksyczne.

Powyższe dane z literatury, jak również wyniki naszych badań wskazują na konieczność zwrócenia baczniejszej uwagi na możliwość występowania u zwierząt schorzeń wywołanych przez podawanie

karmy pozornie niewykazującej zmian, podatnej do spożycia z punktu widzenia badań toksykologicznych i paszoznawczych. Schorzenia takie występują najczęściej w dużych skupiskach zwierząt, o szablonowym sposobie żywienia, dając pozornie obraz epizootji.

STANISŁAW WOŁOSZYŃ

Coryza infectiosa indyków w P.G.R.

Z Katedry Mikrobiologii i Epizootologii Wydz. Wet. UMCS i W.Z.H.W. Lublin
Kierownik: Prof. dr J. PARNAS

Coryza infectiosa jest jednym z częstych schorzeń indyków w naszych PGR-ach. Charakteryzuje się ona między innymi zapaleniem błon śluzowych nosa, zatok okołonosowych, jamy gębowej i oczu. Schorzenie to wg Manningera występuje prawie u wszystkich ptaków; Beach (1945) uważa, że ulegają mu szczególnie kury i indyki. Zapadają przede wszystkim ptaki młode i rasowe.

Etiologia: wszyscy autorzy przypisują dużą rolę w etiologii schorzenia, w pierwszym rzędzie, warunkom środowiska. Predysponująco działają wilgotne powietrze, nagłe zmiany temperatury, brak wentylacji, ciasnota pomieszczeń, nieodpowiednie żywienie transporty, wreszcie pasożyty przewodu pokarmowego. Na skutek osłabienia ustroju uzjadliwiają się drobnoustroje bytujące na błonie śluzowej jamy nosowej jak: bakterie pseudodofteryczne, maczugowce, gronkowce i paciorkowce. W roku 1932—1934 szereg badaczy (de Blicck, Delaplane, Stuart) wyizolowało od ptaków chorych na coryzę *Bac. haemoglobinophilus coryzae gallinarum* (*Haemophilus gallinarum*) przypisując mu swoistą rolę w powstawaniu schorzenia.

Morfologia zarazka: *Haemophilus gallinarum* jest to mała, gramoujemna pałeczka, nieruchoma, szerokości 0,2 do 0,3 mikronów, długości 0,5 do 2 mikronów. Do wzrostu potrzebuje czynnika X. Na agarze z krwią tworzy małe, jasne, przeświecające kolonie. Stare kolonie stają się nieprzezroczyste. Optimum temperatury wzrostu 37°C. Zakwasza bez wytworzenia gazu glukozę, fruktozę, galaktozę, mannitol i ksylizę. Nie zakwasza maltozy, arabinozy, dekstrozy. Drobnoustroj ten wyosobniony z materiału zakaźnego w młodych (24—48 h) kulturach, wykazuje różnorodność form. Można stwierdzić formy nitkowate, paciorkowcowe lub prątku barwiącego się bipolarnie. Postacie bakteryjne w hodowlach dłuższych niż 48 h, mają dążność do dzielenia się i zwyrodnienia. Drobnoustroje te można wykazać mikroskopowo lub hodowlanie w materiale z wycieków nosowych, z płynu obrzękowego i płynu wysiękowego poszczególnych zatok głowy tylko we wczesnych stadiach chorobowych. W przypadkach dłużej trwających jest to trudne albo niemożliwe, na skutek obecności licznych wypadku z terenu, zakaża się kurę zdrową przez wkroplenie wycieku z nosa od ptaków chorych.

W ten sposób zapewniamy sobie do badania wypadek świeży. Wystąpienie choroby można spowodować przez domosowe wprowadzenie spłuczyny kultury *Haemophilus gallinarum*. Przebieg samego schorzenia w tym wypadku jest wprawdzie typowy, ale znacznie łżejszy aniżeli przypadki wywołane przez wstrzyknięcie wycieku. To spostrzeżenie nasunęło myśl, że mogą tutaj odgrywać rolę jakieś inne czynniki etiologiczne i tak Erwin (1937), Delaplane, Stuart wyosobnili z przypadków chronicznych *Shigella nasalis*. Drobnoustroj ten jednak samoistnie nie wywołuje schorzenia, natomiast wprowadzenie go razem z *H. gallinarum* powoduje znaczne zaostrzenie procesu chorobowego. Należałoby mu za ten przypisać rolę czynnika wtórnego. Schalm i Beach (1945) tłumaczą, że względnie lekki przebieg schorzenia wywołany przez kulturę *H. gallinarum* spowodowany jest osłabieniem wirulencji zarazka, na skutek kultywowania w hodowlach sztucznych. Ci sami autorzy podają, że przebieg schorzenia często zaostrza się przy przechodzeniu z jednych kur na inne. Garold i Sigers (1949), Fröhner i Zwick (1943) zgadzają się wprawdzie z poglądem poprzednich autorów co do roli *H. gallinarum* nasuwają jednak przypuszczenie, że nie można tutaj wykluczyć roli jakiegoś swoistego wirusa. Podobne stanowisko zajmuje Swincow, który porównuje etiologię coryzy do etiologii grypy świń. Wirus znajdujący w przypadkach coryzy może być hodowany i namnażany na zarodkach kurzych lub indyjskich. Najodpowiedniejszymi okazały się 7-mio dniowe zarodki kurze i 11-to dniowe indyjskie. Celem oczyszczenia materiału zakaźnego od bakterii towarzyszących, używano streptomycyny. Zarodki zakażone były doomocznio. Po zakażeniu zarodki indyjskie giną w ciągu 10—12 dni, kurze w ciągu 3 dni i później, przy czym zaznaczyć należy, że ginie tylko część zarodków. Sekcyjnie u takich zarodków stwierdza się: wybroczyny na skórze, owodni, w woreczku żółciowym, nerkach, powiększenie nerek i wątroby; w wątrobie obecność nakrapianych białych ognisk. Na błonie kosmówkowo-omoczniowej, w miejscu wprowadzenia wirusa, zauważyć można obfitość okrągłych białych ognisk. U ptaków, kur, indyków zakażonych tym wirusem i to zarówno przepasazowanym przez zarodki jak i nieprzepasazowanym przez wprowadzenie domo-

sowo, dotychczasowo wzgl. do worków powietrznych, występują objawy zakaźnego nieżytu. U indyków przy iniekcji do zatoki wywołuje *sinusitis*. Dane te wg Swincowa świadczą o tym, że wirus nawet w warunkach doświadczalnych zdolny jest do wywołania schorzenie, którego przebieg przypomina zakażenie naturalne. Również wirus uzyskany od indyków z przypadków *sinusitis*, jest zdolny wywoływać u nich to schorzenie w badaniach eksperymentalnych. Wirus ten powoduje śmierć części kurzych zarodków w czasie od 6—12 dni po zakażeniu na błonę kosmówkowo-omoczniową, doomoczniowo wzgl. do woreczka żółciowego. U zarodków zakażonych na błonę kosmówkowo-omoczniową dają się zaobserwować małe, wilgotne nabrzmienia (o średnicy 2 mi) na błonie w miejscu iniekcji wirusa, zielone zabarwienie wątroby, w omocznii obecność moczanów w kształcie ziaren, które pod mikroskopem mają formę podłużnych (jak igły) kryształów, w odróżnieniu od moczanów u zarodków niezakażonych, które nie mają krystalicznej struktury. Wirus ten wg Swincowa nie przechodzi przez filtr Seitz'a S.F. (E.K.) świece Chamberlanda L 5. Berkefelda N a nawet V (wg innych badaczy przez świece Bekefelda V, wirus przechodzi). Na tej podstawie stwierdzić można, że wirus ten ma dość duże rozmiary. Przy mikroskopowaniu rozmazów z woreczka żółciowego zarodka zakażonego albo wysiękiem zatoki indyka barwionych metodą Romanowskiego lub Macchiello obserwuje się kokopodobne ciała wielkości 0,5—1 mikrona, podobne do ciał obserwowanych przy psittakozie. Jeśli chodzi o trwałość wirusa to dane w tym względzie są b. skąpe. Swincow podaje, że wysięk z zatoki chorego indyka w roztworze fizjolog. (rozcieńcz. 1:20) tracił swoją wirulencję po 2 tyg. trzymania w lodówce. W 50% glicerynie (rozcieńcz. 1:20) po 2 tyg. zjadliwość zachowywał, a tracił dopiero po 2 m-cach. Dane te świadczą, że żywotność wirusa poza organizmem jest niewielka. Natomiast w organizmie ptaka wirus może bytować, zachowując swoją wirulencję przez okres około 1 roku. Swincow podaje, że wirus wyisobniony z przypadków *sinusitis* indyków jest swoistym dla ptaków tego gatunku. W literaturze jednak spotyka się b. często dane, że równocześnie z coryzą u kur występowało *sinusitis* u indyków i odwrotnie. Na tej podstawie stwierdzić należy, że swoistość wirusa jakoteż jego stosunek do pałeczki hemofilnej jest rzeczą niezupełnie wyjaśnioną i wymaga jeszcze dalszych badań. Reasumując poglądy różnych autorów, podkreślić należy, że nie ma jeszcze dokładnie określonego czynnika etiologicznego, a samo schorzenie można uważać za wynik współdziałania środowiska, wirusa i drobnoustrojów.

Objawy i przebieg. Prócz objawów ogólnych jak osowienie, opuszczenie skrzydeł, częściowa lub zupełna utrata łaknienia, typowym dla tego schorzenia jest wystąpienie wycieku z nosa. Wyciek początkowo śluzowy, później surowiczowo-śluzowy w miarę postępu choroby, przechodzi w ropny. Częstym objawem jest obrzęk głowy, szczególnie dzwonek i grzebienia. Zasychanie wydzieliny w jamie nosowej oraz

zamknięcie przewodów nosowych przez powiększoną zatokę podoczodołową (powiększona zatoka podoczodołowa uciska na małżowiny nosowe i zamyka przewody nosowe), powoduje utrudnienie oddychania. Do komplikacji zaliczyć należy *sinusitis*, *conjunctivitis*, *tracheitis* i wreszcie zakażenie płuc i worków powietrznych. W tych wypadkach występuje kaszel, duszność dużego stopnia, prowadząca w krótkim czasie do zejścia śmiertelnego. Śmiertelność wg Beach (1945) wynosi od kilku do ponad 50% a u młodych przekracza nawet 95% (Manninger). Beach (1945) opisuje schorzenie w fermie liczącej 2.500 kurcząt, które trwało od maja do grudnia i doprowadziło do zupełnego zniszczenia stada. Nawet przy lekkim przebiegu, należy podkreślić duże straty ekonomiczne na skutek zmniejszenia lub zupełnej utraty nośności. Schorzenie to cechuje się dość szybką rozsiewalnością, w ciągu 1—3 dni obejmuje całe pogłowie. Czas trwania waha się od kilku tygodni do kilku miesięcy. Jeśli chodzi o przebieg to Nelson wyróżnia dwa typy: 1) forma łagodna 8 do 14 dni, 2) forma ciężka ponad 14 dni przebiega chronicznie, z częstymi komplikacjami.

Zakażenie w warunkach naturalnych następuje bezpośrednio przez kontakt ptaków chorych ze zdrowymi, albo pośrednio przez zakażoną karmę, wodę, pomieszczenia i obsługę. Sztucznie można wywołać schorzenie przez donosowe wprowadzenie materiału zakaźnego. Same objawy kliniczne nie wystarczają do postawienia diagnozy, należy je uzupełnić badaniem bakteriologicznym i próbą biologiczną. W diagnostyce różniczkowej należy wziąć pod uwagę:

a) zwykły katar nosa — w tych wypadkach schorzenie nie rozszerza się tak szybko, ma przebieg łagodny, przy czym wyciek stale pozostaje wodnisty, śluzowy.

b) awitaminoza A — brak charakteru zaraźliwego, charakterystyczne zmiany w naskórku (keratomalacja), występowanie w jamie gębowej charakterystycznych okrągłych tworów podobnych do ziaren pszenicy, głęboko wrosłych w podłoże.

c) cholera drobiu — przebieg schorzenia septyczny, mikroskopowo *Pasteurella*.

d) najtrudniejszym bodaj jest odróżnienie coryzy od *Laryngotracheitis infektiosa gallinarum* i ospodyfertytu, przebiegającego w formie kataralnej.

Wynohradecks (1938) podaje, że przy szczepieniu osłabionym wirusem ospowym otrzymywał symptomy coryzy u 61% ptaków. Naloty dyferytyczne przy ospie trzymają się silnie podłoża, a po mechanicznym ich usunięciu, widoczne są krwawiące ubytki na nabłonkach. Natomiast naloty przy coryzie pozostawiają po usunięciu jedynie zaczerwieniony nabłonek. Wreszcie w celach diagnostycznych można wykonać próbę biologiczną przez wtarcie emulsji z nalotów w skórę gołębia. Jeśli jest to ospa to wystąpi charakterystyczna reakcja w przeciągu 4 do 5 dni. Sprawdzić to można na gołębiu uodpornionym uprzednio przeciwko ospie, u którego wtarcie emulsji ospowej nie da żadnego rezultatu.

Jeśli chodzi o leczenie to prawie wszyscy autorzy zalecają leczenie miejscowe, lekkimi środkami dezynfekcyjnymi i ściągającymi. Sigars i Garold (1949) opisali przypadek tego schorzenia w stadzie liczącym 2.700 sztuk indyków. Po usunięciu wysięku z zatoki drogą punkcji wypełnili zatokę, jednym z następujących środków. 15% Argylol (Argentum protenicum), 4% AgNO₃, 25% roztw. sulfanilamidu w oleju oliwnym, 25% roztwór sulfamidu w tranie i 25% roztwór sulfamerazyny w tranie. Na podstawie danych statystycznych autorzy ci doszli do wniosku, że najlepsze wyniki lecznicze dawał roztwór sulfamerazyny w tranie. Delaplane, Stuart, Kingston (1941) przebadali wartość profilaktyczną i leczniczą sulfathiazolu przy sztucznym zakażeniu kur. Lek podawany był razem z pożywieniem. Stwierdzili oni, że dawka dzienna 0,25 g podawana przez pewien okres zabezpiecza przed wystąpieniem objawów chorobowych, pomimo sztucznego zakażenia w trzecim dniu podawania leku. Przerwanie podawania leku powodowało wystąpienie objawów chorobowych, co świadczyło o tym, że sulfathiazol nie niszczył wszystkich drobnoustrojów lecz powstrzymywał ich wzrost. Dawka lecznicza waha się od 1,0 do 2,0 — przez pierwsze cztery dni po 2,0 — a następnie przez tydzień po 0,5.

Przypadek własny — W październiku 1951 r. P.G.R. M. zawiadomiło nas, że w fermie indyczej zachorowało kilka sztuk wśród objawów osowienia, niechęci do jedła, wycieku z nosa i obrzęku głowy.

Indyki typu mięsnego „Mamut“ importowane z Anglii w r. 1950. Stado liczy 1.070 sztuk, w tym 300 dorosłych. Indyki przebywają wszystkie razem w pomieszczeniu zastępczym — drewniany barak. Miejsce wybiegu stanowi park silnie zacieniony. Żywnienie — trzy razy dziennie wg następującego schematu: rano poślad pszenny, w ciągu dnia kartofle duszone z otrębami, wieczorem poślad pszenny. Woda do picia z beczek. Poleciliśmy pomieszczenie poddać kilkakrotnej gruntownej dezynfekcji, chore ptaki odizolować, karmę uzupełnić solami mineralnymi Ca, P. i witaminami. Do picia w celach profilaktycznych podać roztwór wodny 1 promille metylenblau. Poza tym wskazaliśmy kierownictwu PGR, na konieczność wybudowania właściwych pomieszczeń i urządzeń wybiegów w miejscu suchym i nasłonecznionym. Na naszą prośbę, kilka chorych ptaków zostało przesłanych do WZHW Lublin celem przeprowadzenia badań, postawienia rozpoznania i wydania zaleceń. 5.IX.51 otrzymaliśmy dwa chore ptaki, 8.IX.51 otrzymaliśmy grupę, złożoną z 13 sztuk, w tym 3 indyczki i 15 indyków. W grupie tej znajdowały się wszystkie chore ptaki, które do dnia 8.IX.51 r. wykazały jakiegokolwiek objawy chorobowe. Stan obecny. Indyki osowiałe, niechętnie poruszają się, wykazują brak chęci do przyjmowania pokarmu i wody. Temp. od 39,3 do 40,1°. Głowa znacznie obrzękła, szczególnie okolica grzebienia i dzwonek, obrzęk miękki, gorący. Z otworów nosowych z wewnętrznej kąta oka wyciek koloru biało-żółtawego,

ciągliwy. U niektórych ptaków otwory nosowe zatkałe zeschniętą wydzieliną, koloru żółtawego, co w znacznej mierze utrudnia oddychanie. Szuki te trzymają dziób otwarty, rzucają głową i kichają. Błona śluzowa jamy gębowej i spojówki zaczerwienione, obrzęknięte. U 2-ch ptaków stwierdzono obustronne, a u 5-ciu jednostronne zamknięcie szpary ocznej, na skutek ucisku przez powiększoną zatokę podoczołową i sklejenie powiek zeschniętym wysiękiem. U 6-ciu sztuk w jamie gębowej, w kątach dzioba, zauważono naloty koloru żółtawego.

Objawy chorobowe najsilniej wyrażone były u indyków przysłanych w dniu 5.IX.51 r. Próby leczenia za pomocą chloromycetyny nie dały żadnego wyniku. Indyki padły 8.IX.51 r. przeprowadzona sekcja wykazała: ogólne wychudzenie, obrzęk, zaczerwienienie, miejscami nekrozę błony śluzowej jamy nosowej, gębowej i spojówek. Zatoki okołonosowe, podoczołowe, nozdrza wypełnione białożółtawym serowatym wysiękiem.

Badaniem bakteriologicznym wysięków stwierdzono *H. gallinarum*. Na podstawie całości badań postawiono rozpoznanie *coryza infectiosa gallinarum* skomplikowana u kilku indyków dyfterią. Wprawdzie występujące u niektórych sztuk naloty mogłyby nasuwać podejrzenie dyfterytu, jednak należy zaznaczyć, że naloty te usuwały się dość łatwo a po usunięciu ich brak było ubytków w naskórku, które powstają po nalotach dyfteryticznych, jedynym śladem był zaczerwieniony naskórek. Grupę złożoną z 18 indyków poddano eksperymentalnemu leczeniu. Przed rozpoczęciem leczenia dokonano podziału na cztery grupy: trzy grupy po 5 indyków i czwarta kontrolna licząca trzy indyki. W każdej grupie były sztuki o różnym nasileniu objawów chorobowych.

Leczenie. 1. leczenie symptomatyczne, miejscowe: 2 × dz. zmywanie całej głowy 1% K Mn O₄, przepłukiwanie spojówek i jamy nosowej, 3% letnim roztw. Ac. boricum, pędzlowanie jamy ustnej i gardzieliowej jodgliceryną, 1 × dz. naloty w kątach dzioba i w jamie gębowej przyżegano 4% AgNO₃, a po kilku dniach mechanicznie usuwano. U sztuk, u których wystąpiło sinusitis, wykonano dwukrotnie w odstępach 3 dniowych punktację zatoki podoczołowej, usuwano wysięk i wstrzykiwano 2 ml 4% AgNO₃.

2. leczenie przyczynowe ogólne. Cibazol prod. „Ciba“ roztwór 10%, penicylina. Te obydwie leki podawane były w postaci iniekcji domięśniowych 3 × dz.

Przez cały pierwszy tydzień leczenia ptaki były karmione i pojone sztucznie. Do pojenia podawano roztwór wodny 1:1000 metylenblau. Indyki z grupy kontrolnej padły. Badanie sekcyjne podobne jak u 2 poprzednich. Pozostałe indyki zostały wyleczone. Zaznaczyć należy, że oznaki polepszenia tzn. samodzielne przyjmowanie pokarmu i wody, gulgotanie pojawiły się w grupie pierwszej i drugiej już w trzecim i czwartym dniu leczenia. Natomiast w grupie trzeciej dopiero w 9 i 10 dniu. Zabiegi miejscowe stosowane były przez okres 14 dni. Objawy zapalne

Dzień leczenia	I grupa 5 sztuk	II grupa 5 sztuk	III 5 sztuk	IV grupa kontrolna 3 szt.
I 9.IX.51	1. lecz. miejscowe 2. lecz. ogólne Penicylina 50.000 Sulfathiazol 2,5	1. lecz. miejscowe 2. lecz. ogólne Sulfathiazol 2,5	leczenie miejscowe	nieleczone
II	1. lecz. miejscowe 2. lecz. ogólne Penicylina 50.000 Sulfathiazol 1,0	1. lecz. miejscowe 2. lecz. ogólne Sulfathiazol 1,0	leczenie miejscowe	nieleczone
III	1. lecz. miejscowe 2. lecz. ogólne Sulfathiazol 1,0	1. lecz. miejscowe 2. lecz. ogólne Sulfathiazol 1,0	leczenie miejscowe	nieleczone
IV	1. lecz. miejscowe 2. lecz. ogólne Sulfathiazol 0,5	1. lecz. miejscowe 2. lecz. ogólne Sulfathiazol 0,5	leczenie miejscowe	nieleczone
V—XIV	leczenie miejscowe	leczenie miejscowe	leczenie miejscowe	nieleczone

ze strony błon śluzowych ustępowały stopniowo, najszybciej na spojówkach. Zmiany miejscowe cofały się mniej więcej jednakowo we wszystkich grupach.

Oczywiście zdaje sobie sprawę, że trudno jest na podstawie jednego wypadku mając przy tym tak szczupły materiał doświadczalny wyciągnąć jakiegokolwiek wnioski. Jednak biorąc pod uwagę pomyślny efekt leczenia stwierdzić należy, że w tym wypadku leczenie miejscowe dało równie dobre wyniki, jak i kombinowane. Jedyłą różnicą było opóźnienie

objawów polepszenia, które w grupie trzeciej wystąpiły nieco później, niż w grupie pierwszej i drugiej. Ponieważ jednak trudno jest przewidzieć na początku jaki przebieg będzie miało schorzenie należałoby, w każdym wypadku stosować leczenie objawowo-przyczynowe, pamiętając jednocześnie o poprawie warunków bytowania. W końcu chciałbym zaznaczyć, że w PGR dzięki skrupulatnemu wykonaniu naszych zaleceń nowych przypadków zachorowań nie notowano.

Dr FR. NIŻNANSKY, Dr FR. STRICKER, Dr JURAJ URSINY

Pierwszy przypadek brucelozy u zająca w Czechosłowacji

Państwowy Instytut Weterynaryjny Bratysława (CSR)
Dyrektor: MVDR FR. NIŻNANSKY

Brucelozą jest jednym z najpoważniejszych problemów w produkcji zwierząt. Wyszleński słusznie stwierdza, że dotychczas zagadnienia tego nie rozwiązało ani jedno państwo. Zaraza ta jest rozprzestrzeniona nie tylko wśród bydła, świń, owiec, kóz, koni, lecz występuje także u psów, ptaków i dzikich gryzoni. Głównym warunkiem skutecznego zwalczania tej zarazy przenoszącej się także na ludzi, jest dokładne poznanie jej źródeł w naturze, jak to słusznie podkreśla Pawłowski. Na jedno takie mało znane źródło infekcji chcemy w tym artykule zwrócić uwagę lekarzy, towarzystw łowieckich i tych wszystkich, którzy mają styczność ze zwierzętami.

W sierpniu r. 1936 Flüeckiger zwrócił uwagę lekarzy wet. w Szwajcarii na występowanie brucelozy u dzikich zwierząt w sąsiednich państwach i to najczęściej u rogaczy. Roux i Bouvier w r. 1936 w Szwajcarii przeprowadzili badanie zająca, znalezionego na dróźnie leśnej i stwierdzili w płucach liczne, szarawe granulacje, nieznaczny przerost śledziony i powiększenie mięśnia sercowego. Z płuc wyosobniono drobnoustroje, które u świnek morskich po zakażeniu dootrzewnowym wywołały po-

większenie węzłów chłonnych; ze śledziony padłych zwierząt wyosobniono ten sam szczep, z którym surowica zwierząt doświadczalnych aglutynowała brucellę w rozcieńczeniu 1:1280—2.500. Wymienieni autorzy rozpoznali w r. 1944 drugi przypadek brucelozy u zająca, którego śledziona była bardzo powiększona (16×3,5×2 cm wagi 80 g) i zawierała wiele żółtawych, zserowaciałych guzów, które stwierdzono także w płucach. Witte w r. 1941 doniósł o wyizolowaniu w Niemczech z zająca *Br. abortus* z żółto-szarych, ropiejących ognisk wielkości grochu i orzecha laskowego, znajdujących się pod skórą w okolicy mostku i żeber. Bouvier w r. 1947 doniósł o trzecim przypadku brucelozy u zająca w Szwajcarii, u którego stwierdzono martwicze zapalenie jąder. Bürgisser w r. 1949 podał, że od października 1947 r. w Szwajcarii zaobserwowano u około 10% zające z Jury lub ze stoków brucelozę o różnej lokalizacji. Obserwowane zmiany chorobowe występowały w postaci ropni różnej wielkości z zawartością treści o barwie żółtej, lub pomarańczowo-żółtej zserowaciałej oraz guzów umiejscowionych pod skórą, w mięśniach, płucach, węzłach chłonnych