

cionki tkankowe inaktywowane z narządów chorych zwierząt nie zdały egzaminu u nerek, ze względu na krótką odporność i powikłania (Kennedy). W świetle powyższego można wytłumaczyć zachorowania po szczepieniu szczepionką psią (stosowano 1/8 dawki psiej). Zachorowania w zakażonych fermach po szczepionce avianizowanej, przeważnie z objawami nerwowymi, jest zrozumiałe, bowiem pewien procent szczepionych nerek w takich warunkach znajduje się w okresie wylegania choroby. Sporadyczne upadki po szczepieniu w takich okolicznościach mogą się nawet zdarzyć jeszcze w trzecim miesiącu. Szczepienie czynne w fermach zdrowych wykazało, że zwierzęta znoszą szczepionkę dobrze. Na podstawie zebranych obserwacji nie można potwierdzić nosicielstwa wirusa u nerek, które czasami zdrowieją, bowiem w fermach dotkniętych nosówką choroba wygasała sama. Na zakończenie należy nadmienić, że nosówka u lisów wymaga osobnego traktowania, ze względu na różny przebieg i metody postępowania niż u nerek.

Być może, że zagadkowość nosówki u różnych zwierząt wynika z pewnych luk w na-

szych wiadomościach o naturze wirusa nosówki i jego ewentualnych odmian; różnorodności wirusów i przystosowaniu do odmian, mutacjach i warunkach genetycznych, inwazyjności, zjadliwości i własnościach antygenowych wirusa, patogenezie choroby i zachowaniu się odporności (Larim — 10).

Piśmiennictwo

- 1) Cabasso, Stebins, Cox: Vet. Med., 48, 147 (1953).
- 2) Cakała S.: Hodowca Drob. Inwent. 4/ 1958; 7—8/1958.
- 3) Cakała S.: Streszczenia referatów I Zjazdu P. T. N. Wet. 1958.
- 4) Bosgra O. i Hoogendoorn H.: tłumacz. Zeitschrift f. Tierheilkunde 81, 649 (1956).
- 5) Bownes: Dtsch. Pelztierzüchter, 29, nr 2, 18 (1955).
- 6) Gabrys K., Szafarski J.: Med. Wet. 6/1958.
- 7) Hartsough, Gorham: J. A. V. M. A., 122, 383 (1953).
- 8) Kennedy A. H.: The Mink in Health and Disease. Toronto, 1951.
- 9) Kull K. E.: Dtsch. Pelztierzüchter, 31, nr 5, 1957.
- 10) Larin N. M., Wooldrige W. R.: Brit. vet. I str. 191 (1957).
- 11) Lubaszenko S. J.: Infekcyjnyje i inwazyjnyje bolezni sobak, Moskwa 1956.
- 12) Lubaszenko S. J.: Choroby zwierząt futerkowych, PWRiL, 1955.
- 13) Pinkerton: J. A. V. M. A., 96, 346 (1940).
- 14) Schindler: Tierärztl. Umsch. 10, 118 (1955).
- 15) Schindler, Vocke: Dtsch. Pelztierzüchter, 3 (1956).
- 16) Shaw: Vet. Rec., 13, 513 (1953).
- 17) Tennison, L. B.: Vet. Med. 49, 294, (1954).
- 18) Ullrich K.: Vet. Med. Nachrcht., 2, 1957.
- 19) Zur Einschleppung der Staupe in Nerzfarmen: Dtsch. Pelztierzüchter, 8/1958.
- 20) Hundestaupe: Ein kurzer Überblick über die Vorbeugung durch Impfung: Technical Bulletin N. V. Philips-Roxane, D/55/11/104.
- 21) Über Krankheiten bei Nerzen: Technical Bull. N. V. Philips-Roxane, D/57/05/11.

EDWARD PINKIEWICZ

Przypadek kokcydiozy u kota wywołany przez *Isospora felis*

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych Wydziału Wet. WSR Lublin
Kierownik: prof. dr ZDZISŁAW FINIK

Kokcydioza zwierząt mięsożernych jest schorzeniem stosunkowo rzadziej spotykanym, niż to ma miejsce u pozostałych gatunków zwierząt domowych jak np. królików, drobiu, czy trzody chlewnej. Szczególnie rzadko zdarza się kokcydioza u kotów, u których nie notowano dotychczas w Polsce występowania tego pasożyta. Spośród wielu gatunków kokcydii występujących u mięsożernych (*Isospora bigemina* Stiles, 1891, *I. rivolta* Grassi, 1879 *I. felis* Wenyon, 1923, *Eimeria canis* Wenyon, 1923, *E. vulpis* Galli Valerio, 1929, *E. felina* Nieschulz, 1924, *E. cati* Yakimoff, 1933, *E. mustelae* Kingscote, 1935) stwierdzono dotychczas w Polsce tylko jeden tj. *I. bigemina* będący przyczyną choroby psa (Anczykowski).

W obecnie opisywanym przypadku czynnikiem przyczynowym choroby 4 miesięcznego kota był gatunek *Isospora felis*. Celem lepszej ilustracji przypadku załączam jego skróconą historię choroby.

W dniu 10 stycznia br. dostarczono do tutejszej kliniki kotkę w wieku około 4 miesięcy. Właściciel podał, że przed dwoma miesiącami znalazł ją w stanie całkowitego wyczerpania. Przyniesiona do domu zachowywała się apatycznie pozostając w pozycji zwiniętej. Ogrzana i sztucznie karmiona zaczęła reagować na otoczenie, a nawet się poruszać, pokarmu jednak w dalszym ciągu nie przyjmowała.

Badanie kliniczne wykazało: Zwierzę znajduje się w stanie przytępienia i całkowitego wyniszczenia. W układzie kostnym widoczne daleko posunięte zmiany krzywicze. Mięśnie słabo rozwinięte wiotkie. Pobudzona do ruchu wstaje niechętnie, chód chwiejny. Skóra pokryta rzadkim, cienkim matowym nastroszonym włosem, nieelastyczna. W kątach przyśrodkowych szpar powiekowych niewielka ilość zeschniętej wydzieliny o barwie szaro-brunatnej. Gałki oczne wyraźnie zapadnięte, spojówki blade. Tarcza nosowa wilgotna. Okolica odbytu nieco obrzęknięta, zaczerwieniona, zanieczyszczona odchodami. Temperatura —36,8. Oddech —10/min, Tętno —80/min.

W narządzie oddechowym nie stwierdzono poważniejszych odchyłeń od stanu prawidłowego. Tętno zwolnione nitkowate lecz regularne. Uderzenia serca i uderzenia koniuszkowe słabo wyczuwalne. Wyraźne osłabienie tonów serca. Apetyt i pragnienie zniesione. Uzębienie w okresie zmiany zębów mlecznych na stałe. Język wyraźnie obłożony. Gardło i przelyk niezmiennione. Powłoki brzuszne zapadnięte, wiotkie. Narządy jamy brzusznej nie powiększone i nie bolesne. Jelita z niewielką zawartością treści konsystencji płynnej. Badanie kału metodą flotacyjną Fülleborna wykazała dużą zawartość oocyst kokcydii (pole widzenia usiane oocystami). Na podstawie wymiarów ustalono gatunek *Isospora felis*. Rozmiary: długość

40—46 μ , szerokość 31,5—38 μ , średnica kuli zarodkowej 25—29,5 μ , grubość otoczki 1,5 μ .

Rozpoznanie: *Coccidiosis*

Rokowanie: niepomyślne ze względu na daleko posunięty stan charłactwa.

Zalecane postępowanie lecznicze 3 x dziennie 0,25 sulfasuxidinu nie dało pozytywnych rezultatów. Śmierć zwierzęcia nastąpiła po upływie 3 dni od chwili dostarczenia do kliniki. Sekcja poza ogólnym wyniszczeniem i stanem niezyto-

wym przewodu pokarmowego nie wykazała poważniejszych zmian.

Pośmiertne badanie kału wykazało pojedyncze oocysty kokcydii (wpływ terapeutyczny).

Piśmiennictwo

- 1) Anczykowski F.: Med. Wet. 1947, str. 321.
- 2) Anczykowski F.: Med. Wet. 1950, str. 659.
- 3) Curasson G.: *Traité de Protozoologie Veterinaire et Comparée* 1943.
- 4) Neveu-Lemaire M.: *Traité de Protozoologie, Medicale et Vet.* 1943.
- 5) Kudo R. R.: *Protozoologie* 1947.
- 6) Richardson U. F.: *Veterinary Protozoology* 1948.

HODOWLA I ZOOHIGIENA

DOC. DR EDWARD SKORKOWSKI

Kierownik Działu Hodowli Koni IZ

Kryzys naszej hodowli koni arabskich

(Referat na naradę roboczą kierowników stadnin koni w SK Albigowa w dniu 22.XI.1958)

Od 35 lat jestem bezpośrednio zainteresowany hodowlą koni arabskich w Polsce i stwierdzam, że przeżywa ona obecnie kryzys, który jest wynikiem nieodpowiedniego treningu i niewłaściwej selekcji wysigowej.

W naszych trzech stadninach koni arabskich, zorganizowanych po wojnie w Nowym Dworze, Albigowej i Klemensowie, znajdują się 72 klacze stadne czystej krwi, z których 17 pochodzi ze stadnin Czaratorskich, 14 z Babilny, 12 z Janowa Podlaskiego, a 29 z innych 13 stadnin polskich. Klacze polskie wywodziły się z linii żeńskiej jarczowieckich, hodowli Dzieduszyckich i linii sławuckich, hodowli Sanguszków. Charakterystykę ich podał W. Pruski w „Dziejach Państwowej Stadniny w Janowie Podlaskim 1817—1939” (Poznań 1948 r.): „W grupie sławuckiej było więcej matek wyjściowych, lecz mimo to nie dały one dotąd koni tej miary co grupa jarczowiecka”.

„... grupę rodową Elstery i Kaliny nazywano zazwyczaj w Janowie „antonińską” i wyodrębniano ją od rodów sławuckich. Linia ta była mało sucha, mniej posiadała „bukietu” i z tej racji była najmniej ceniona; dużo koni z niej brakowano i przeznaczano na sprzedaż”.

„Praktyka wykazała, że najlepszy prychówek pochodził w Janowie od starych linii jarczowieckich, a mianowicie wywodzących się od dwóch klaczy, importowanych przez Juliusza Dzieduszyckiego z Arabii w r. 1845, Gazelli i Sahary. Rodziny tych dwóch protoplastek rozmnożyły się bardzo i zajęły stanowisko zdecydowanie przodujące. Najlepsze osobniki stada pochodziły z tych właśnie linii”.

Pruski dodaje, że: „nie używano w Janowie arabów francuskich, które, aczkolwiek są szybsze od polskich, jednakże nie odpowiadają naszym potrzebom i gustom pod względem typu, pokroju i innych właściwości”.

Wyżej podana charakterystyka naszych linii, czy grup rodowych koni arabskich, przytoczona za Pruskim, jest nadal aktualna i właśnie niebranie jej pod uwagę w naszych stadninach koni arabskich jest powodem obecnie przeżywanego kryzysu.

W grudniu zeszłego roku było w/g dod. I do t. V PASB w naszych stadninach koni arabskich 96 klaczy stadnych, z których 71, a więc 74%, wywodziło się z linii jarczowieckich i od, podobnych im pod względem pochodzenia z klaczy oryginalnych, arabów babilniańskich; od tych ostatnich pochodzi 10 klacz-matek. Jeżeli odliczymy 4 ostatnio importowane z ZSRR klacze, to odsetek klaczy z linii jarczowiec-

kich i im podobnych babilniańskich wzrosło do 76%. Na przestrzeni 35 lat mych obserwacji, wzrost ten jest stały i trwały: w r. 1923 odsetek ten wynosił 28,9%, w r. 1938—37,2%, a w r. 1953—75,4%. Z tego chyba jasno wynika, że nasze środowisko jest korzystne dla tych właśnie linii i nie może być jakiegokolwiek biologicznego uzasadnienia iść mu na przekór!

Szyfową więc pracą jest hodowanie z linii sławuckich, a tym bardziej z ich grupy rodowej antonińskiej. Wszyscy bowiem bez wyjątku wiedzą, a więc zgodnie, dokładnie zdają sobie sprawę z tego, że araby antonińskie psują typ i jakość tkanki arabom z linii jarczowieckich. Wystarczy wskazać na, niestety ostatnio używane w naszych stadninach, jako ogiery czołowe, ogiery z krwią arabów antonińskich: Rozmaryna, Morocza, Omara II i Laura. Potomstwo ich wyraźnie odbiega od typu, który zwykliśmy nazywać arabskim, a tkanka tego potomstwa jest znacznie gorszej jakości, aniżeli tkanka matek. Tak samo araby z krwią arabów francuskich psują typ, pokrój i konstytucję naszym arabom. Wystarczy wskazać na, niestety używane w naszych stadninach: Granda, Fortę i Furdę, aby się o tym przekonać. Także dobrze o tym wszyscy wiemy, że również hodowcom, a więc i kupcom zagranicznym nie odpowiada typ i pokrój tak arabów francuskich, jak i antonińskich.

W naszych stadninach, w/g stanu z grudnia zeszłego roku, posiadamy 51 klaczy stadnych z linii jarczowieckich i babilniańskich bez obecnej domieszki krwi arabów antonińskich i francuskich. Jest to elita klaczy-matek naszej hodowli koni arabskich. Jedyne z tych klaczy powinniśmy odrodzić polskiego araba o typie i konstytucji bez zastrzeżeń. Klacze z tych linii pochodzące, wykazują mianowicie najwyższą żrebnosć, sięgającą średnio 90%, co wskazuje na ich wyjątkową żywotność w naszym środowisku.

Niedostateczny rozwój i kaliber naszych arabów powoduje brak zrozumienia konieczności, jak najszerzego użycia ich w terenie i co za tym idzie, właściwego rozwinięcia hodowli konia arabskiego w Polsce. Bezsprzecznie — nieracjonalny wychów jest powodem niedostatecznego rozwoju i kalibru. Spotykałem się jednak ze zdaniem w czasie pełnienia przeze mnie funkcji inspektora stadnin państwowych, że „dwulaki arabskie są do tego stopnia wyrosnięte, iż — jak tak dalej pójdzie — w następnych pokoleniach nasze araby ztracą wygląd i typową sylwetkę konia arabskiego”. Nim jednak doczekaliśmy się tych następnych pokoleń, fatalny trening wstrzymuje w roz-