

MARIAN ŚWIETLIKOWSKI

W sprawie robaczycy płucnej bydła w Polsce

Z Zakładu Parazytologii PAN w Warszawie

Kierownik: prof. dr WITOLD STEFAŃSKI

Jedną z najgroźniejszych notowanych dotychczas w Polsce inwazji była robaczycza płuc u bydła. Występowała ona w północnych i północno-zachodnich rejonach Polski w latach 1947 do 1956. Ekstensywność zarobaczenia płuc u bydła w tych latach dochodziła w pewnych gospodarstwach do 100%. Straty, szczególnie w przychówku były olbrzymie. Wiele gospodarstw musiało zrezygnować z własnego odchowu cieląt, a przez to i z remontu stad materiałem własnym. Straty poniesione w tych latach przez naszą hodowlę bydła zobowiązują do szczegółowej analizy przyczyn występowania tej zarazy.

Robaczycza płucna bydła była dla naszych terenów jednostką chorobową nieznaną. Przed 1945 r. występowały prawdopodobnie pojedyncze upadki cieląt czy bydła dorosłego spowodowane tą inwazją, nie spotkałem jednak publikacji parazytologicznych na ten temat.

Tereny naszych sąsiadów, szczególnie od północy tj. tereny byłych Prus Wschodnich były siedliskiem enzootycznie występującej robaczycy płuc u bydła. Zapisy w literaturze niemieckiej donoszą nawet o 100% jej występowaniu w pewnych rejonach. W Niemczech i Anglii robaczycza płuc bydła była i jest główną przyczyną hamującą rozwój hodowli wielkostadnej. W Szkocji np. wilgotny i ciepły klimat jest szczególnie sprzyjającym środowiskiem dla rozwoju larw pasożytów płucnych na pastwiskach, a przez to istnieje ciągła możliwość przenoszenia się robaków na nowe osobniki w stadzie. Robaczycza płuc bydła przyczynia dużo kłopotów naszym sąsiadom na wschodzie jak i na zachodzie. Podobnie jest w innych państwach Europy, Azji i Ameryki.

W Polsce obecnie nie obserwuje się co prawda dużej ekstensywności zarobaczenia, jednak sam fakt trwałego jej, ogniskowego występowania w pewnych rejonach, stanowi już bardzo poważne niebezpieczeństwo. Ogniska takie są potencjonalnym źródłem powstawania epizootii. Dlatego też nie powinny ustawać systematyczne przeglądy i badania bydła w kierunku robaczycy płuc na terenach zagrożonych, na których choroba ta występowała już w formie epizootii, jak również i na terenach sąsiadujących. W każdej bowiem chwili dogodnej dla powstania epizootii może ona wybuchnąć.

Robaczycza płucna bydła jest chorobą wywołaną przez *D. viviparus* Bloch 1882, nicienia pasożytniczego należącego do rodzaju *Dictyocaulus* Railliet et Henry 1907, Nicień ten jest pasożytem kosmopolitycznym i jest spotykany na całej niemal kuli ziemskiej.

W artykule tym pragnę przedstawić własne obserwacje nad zapobieganiem robaczycy płuc u bydła, wyniki badań nad wychowem cieląt na terenach zagrożonych, a także rozpatrzyć z punktu widzenia epizootiologicznego obecną sytuację w Polsce na temat robaczycy. Celem łatwiejszego zrozumienia tych zagadnień omówię najpierw pokrótce cykl biologiczny *Dictyocaulus viviparus*. Cykl ten jest prosty. Dojrzałe żyjące w płucach pasożyty składają w miejscu swego bytowania jajeczka. Jajeczko w chwili złożenia zawiera w sobie wykształconą już larwę. Jajeczko to następnie wraz ze śluzem tchawicowym dostaje się do jamy gębowej krowy, skąd wraz ze śliną po przełknięciu wędruje do przewodu pokarmowego.

Larwy wykluwają się w jelitach, stając się larwami I stadium i jako takie opuszczają żywiciela upadając wraz z kałem na pastwiska. Tu przy odpowiedniej wilgotności i natlenieniu linieją po raz pierwszy, stając się larwami II stadium. W niedługim czasie linieją drugi raz i stają się larwami III stadium tj. larwami inwazyjnymi, czyli zdolnymi do zarażania. Inwazyjne larwy zjedzone wraz z karmą przez pasące się na pastwisku bydło rozwijają się dalej w żywicielu. Z jelita żywiciela larwy wnikają do jego układu chłonnego, a następnie krwionośnego. Poprzez krew osiagają płuca. Tu wpełzają przez śródbłonek naczyń i nabłonek oddechowy do pęcherzyków płucnych, wnikając do ich wnętrza. W czasie wędrówki w układach chłonnym i krwionośnym larwy dalej rosną i linieją jeszcze dwukrotnie. Stadium dojrzałe osiagają w oskrzelach. W oskrzelach dojrzałe osobniki składają znów jajeczka i cykl się zamyka. Dojrzałość płciową osiaga *Dictyocaulus viviparus* w ciągu 21 do 28 dni.

Szkodliwe działanie robaków pasożytniczych polega głównie na zacopowaniu światła oskrzeli i wyłączeniu pewnych partii płuc z funkcji oddechowej, oraz na mechanicznym drażnieniu oskrzeli i powstawaniu przez to stanów zapalnych. Szkodliwe działanie polega także na zatrutowaniu żywiciela jadami. Działanie chorobotwórcze pasożytów jest wielorakie i nie sposób omówić je w tym miejscu bardziej szczegółowo, tym bardziej, że nie na wszystkie pytania możemy dać obecnie prawidłową i wyczerpującą odpowiedź.

Przebieg — robaczycy płuc — jest dość typowy, zaczyna się nagłym wzrostem temperatury, liczby oddechów i tętna, prawie zupełnym brakiem apetytu i szybkim chudnięciem.

Zwierzęta chętnie się pokładają i leżą w typowej pozycji z mocno wyciągniętą szyją i głową ułożoną na podkurczonych tylnych nogach. Czas trwania choroby jest różny od 2—3 tygodni do 3—4 miesięcy. Zwierzęta nie leczone bardzo często giną. Straty w postaci upadku zwierząt chorych sięgają nieraz do 100% stanu pogłowia. Leczenie zaś i właściwa opieka hodowlana w bardzo dużym stopniu pomaga zwierzętom w przechorowaniu inwazji. Przebieg choroby zależy jednak w znacznym stopniu od intensywności zarobaczenia danej sztuki. Przy silnym zaatakowaniu płuc przez robaki, nie pomaga nawet szybka pomoc lekarska i zwierzęta padają wkrótce po zachorowaniu. Bywa tak szczególnie często wiosną wśród najmłodszych cieląt, które wyszły na pastwisko i od razu uległy masowej inwazji larw. U cieląt starszych bardziej zahartowanych i racjonalnie wypuszczanych na pastwiska nie spotykałem już tak katastrofalnej wrażliwości organizmu na diktiokaulozę. Zwierzęta starsze wykazywały również łagodniejszy przebieg choroby, podobny przebieg ma miejsce u bydła dorosłego.

Spostrzeżenia te stały się pomocne przy opracowaniu metod zapobiegania robaczycy płuc. Przechorowanie robaczycy płucnej w normalnych warunkach powoduje powstanie u bydła odporności na reinwazję. Przechorowywanie zwykle odbywa się w wieku cieląt. Nabyta po przechorowaniu odporność pozostaje na dłuższy okres czasu. Praktycznie można więc przyjąć, że starsza jałowizna i bydło dorosłe po przechorowaniu i pozostające w dobrych warunkach hodowlanych a więc właściwie żywione jest odporne na reinwazję. Nie zawsze jednak tak bywa. Pewna liczba sztuk może okazać się trwałymi nosicielami pasożytów, a przez to i siewcami larw *Dictyocaulus* zakażającymi pastwisko. Sztuki takie są szczególnie niebezpieczne dla stada.

Z obserwacji jakie poczyniłem w czasie prowadzonych nad epizootologią robaczycy płuc bydła eksperymentów wynika, że decydującą rolę w powstawaniu odporności odgrywa liczba larw, które wniknęły do organizmu żywiciela i w nim się rozwijały. Przy niewielkiej liczbie larw rozwijających się w żywicielu ma miejsce stosunkowo lekkie przechorowanie z łagodnymi objawami klinicznymi co daje w efekcie powstanie odporności na reinwazję — cel naszych zabiegów profilaktycznych. Badania moje obejmowały stada cieląt urodzonych zimą i wiosną. Cielęta te badałem na obecność pasożytów płucnych już od pierwszych chwil po urodzeniu. Wszystkie badane cielęta, miały indywidualne karty badań, do których zapisywano wyniki analiz kału. Badanie kału przeprowadzano co dwa tygodnie poprzez dwa lata a więc od urodzenia aż do osiągnięcia wieku dwu lat. Zwierzęta te

chodzili na okólniki izolowane od reszty pastwiska. W czasie trwania całego doświadczenia nie były nigdy poddawane żadnym zabiegom odrobaczania. Systematyczne badanie kału umożliwiło mi wyciągnięcie kilku wniosków, mających znaczenie dla epizootologii omawianej robaczycy. Podkreślić pragnę, że wszystkie dane uzyskane zostały niemal w naturalnych warunkach, bez ingerencji człowieka w proces powstawania wzajemnego stosunku między żywicielem a pasożytami. Z danych tych wynika, że początek zachorowań cieląt w stadzie przypada na miesiąc czerwiec — lipiec, a więc średnio w ciągu około miesiąca od chwili wypędu na pastwiska. Zachorowywały nie od razu wszystkie sztuki w stadzie, a tylko około 25%. W następnych miesiącach zwiększała się liczba zachorowań osiągając szczyt jesienią tzn. w październiku i listopadzie. Okres zimy powodował spadek liczby zachorowań na robaczycę. W następnym zaś roku badań, już wiosną następował ponowny wzrost nasilenia zachorowań osiągając szczyt w maju. W drugim roku szczyt był jednak niższy od pierwszego. Badania stada w następnych miesiącach tzn. w czerwcu i lipcu wykazywały spadek objawów klinicznych robaczycy. W sierpniu żadna ze sztuk badanych nie wykazywała już objawów. Dalsze obserwacje i laboratoryjne badania kału, wykonywane od chwili osiągnięcia przez zwierzęta wieku dwu lat, nie dawały już wyników dodatnich. Stado można było uznać za wolne od robaczycy. Doświadczenia wykazały więc, że cielęta stykają się z inwazją pierwszy raz w życiu dopiero na pastwisku i że zarażają się od sztuk o rok od siebie starszych. Czas trwania choroby lub tylko nosicielstwo inwazji jest różne u poszczególnych sztuk i trwa od 2—3 miesięcy do 13 miesięcy. Wynika z tego, że okres występowania inwazji robaczey w stadzie może trwać ponad rok, po czym następuje zwykle odporność na reinwazję. Podobne obserwacje i badania przeprowadzałem nad kilkoma innymi stadami cieląt i jałowizny. Uzyskiwane wyniki były zawsze podobne.

Rozpatrując robaczycę płuc z punktu widzenia biologii *Dictyocaulus viviparus* i jego stosunków z żywicielem doszedłem do wniosku, że powstanie epizootii robaczycy płuc jest możliwe tylko w odpowiednich do tego warunkach.

Zapoznajmy się bliżej z warunkami, w których występowała epizootia w latach od 1947 do 1956. Epizootia wybuchła jak wiadomo w 1947 r., — 1952 zaś stała się już bardzo poważnym problemem.

Poniżej przedstawiamy wyniki sekcji płuc przeprowadzonych u trzech grup zwierząt w zależności od wieku na terenie jednego z powiatów, objętych w latach od 1953 do 1956 r.

epizootią robaczycy. Grupa pierwsza to cielęta w wieku do dwu miesięcy, grupa druga to jałowizna w wieku od dwu miesięcy do dwu lat, grupa trzecia to bydło dorosłe w wieku od dwu lat w zwyż.

Tab. 1. Wyniki sekcji płuc cieląt w wieku do dwu miesięcy

Rok badania	1953	1954	1955	1956
Liczba płuc sekcjonowanych	5743	6000	3277	7083
Liczba płuc zarobaczonych	1	3	7	4
% zarobaczenia	0,017	0,05	0,21	0,05

Tabelka ta nie odzwierciedla w pełni stanu faktycznego. Na rzeźni w grupie cieląt zabijane są niemal w 100% zwierzęta w wieku dwu tygodni, a więc choćby były one już zarażone sekcja inwazji nie wykaze.

Tab. 2. Wyniki sekcji płuc jałowizny w wieku od dwu miesięcy do dwu lat

Rok badania	1953	1954	1955	1956
Liczba płuc sekcjonowanych	1731	1818	799	2118
Liczba płuc zarobaczonych	408	483	163	487
% zarobaczenia	23,57	26,56	20,38	22,99

Badania sekcyjne płuc w grupie jałowizny dały wyniki podobne do tych jakie uzyskałem z badań kału, pobranego od opisanych wyżej grup zwierząt doświadczalnych, badanych od chwili urodzenia do osiągnięcia przez nie wieku dwu lat. (tab. 2).

Najciekawszą była grupa krów. Sekcje płuc tej grupy są zestawione w tabeli 3.

Tab. 3. Wyniki sekcji płuc bydła w wieku powyżej dwu lat

Rok badania	1953	1954	1955	1956
Liczba płuc sekcjonowanych	3451	3617	1818	3565
Liczba płuc zarobaczonych	116	39	13	4
% zarobaczenia	3,36	1,07	0,69	0,11

Dane te wskazują, że w grupie krów od 1953 r. następowało systematycznie zmniejszanie się liczby zwierząt chorych lub nosicieli. Wymieniona w 1956 r. liczba stwierdzonych sekcyjnie robaczyc jest bardzo niska i raczej nie należy się spodziewać dalszego jej obniżenia, choć możliwe, że mogło ono wystąpić w 1957 r. (brak danych na ten temat z 1957 r.)

Sekcje zaś, które przeprowadzałem w latach 1958 i 1959 jesienią, a więc w szczytowym punkcie występowania robaczyc, wykazały pokaźny wzrost występowania robaczyc w grupie jałowizny. Czyżby było to ponowne

rozpalenie się przygasłego już ogniska epizootycznego? Możliwe, że tak właśnie jest. Jeśli przyjmie się, że od 1947 r. występowało nasilanie się ekstensywności robaczycy płuc bydła i osiągnęło wg moich obserwacji szczyt w latach 1954—1955 to zrozumiałe, że obecnie odporność zwierząt na robaczycę jest już niewielka. Zwierzęta starsze, które przechorowały robaczycę i stały się odporne na reinwazję, mogły ją z wiekiem utracić, nie wiadomo bowiem dokładnie jak silna i jak trwała jest ta odporność, wiadomo jednak, że w pewnych szczególnych wypadkach reinwazja jest możliwa. Jeżeli przyjąć, że w latach od 1947 do 1953 chorowały odrazu wszystkie sztuki w stadach niezależnie od ich wieku — więc cielęta, jałowizna i bydło dorosłe i liczba zwierząt chorych była bardzo duża, to w miarę oddalania się od momentu wybuchu epizootii zwierzęta po przechorowaniu stawały się już odporne na reinwazję co uznać należy za zjawisko normalne. Kontynuacja inwazji robaczycy w stadach możliwa była więc tylko wśród nowych pokoleń cieląt i młodzieży, dlatego też w tej grupie bydła były ciągle notowane największe straty.

W pewnych gospodarstwach mogły też paśzożyty ulec dewastacji. Przyczyniło się do tego systematyczne badanie i leczenie sztuk chorych i podejrzanych, a także wytworzenie się odporności po przechorowaniu. Nie małe znaczenie miały tu też i warunki klimatyczne. Szczególnie korzystna dla dewastacji larw na pastwiskach była mała ilość opadów atmosferycznych. Susza stwarzała niekorzystne warunki dla rozwoju larw co spowodowało ich obumieranie. W gospodarstwach gdzie robaczycza została zdewastowana cielęta nie miały możliwości zarażenia się. Liczba takich gospodarstw szczególnie małych — prowadzących małodadną hodowlę w ostatnich dwu latach poważnie wzrosła. Zwiększyła się więc liczba zwierząt wrażliwych i nie zaszczepionych w sposób naturalny przeciw robaczycy.

Zmniejszenie się liczby gospodarstw, w których klinicznie stwierdzano robaczycę uspokoiło służbę weterynaryjną i hodowców. Obecnie nie przeprowadza się systematycznych badań klinicznych ani też laboratoryjnych badań kału w kierunku na robaczycę płuc. Stan takiego uspokojenia jest bardzo niebezpieczny, bowiem spostrzeżenie, że w stadach mamy znów robaczycę płuc może nastąpić zbyt późno i nie da się już uniknąć poważniejszych strat.

Celem mego artykułu jest zwrócenie uwagi na fakt, że jeszcze w tym roku latem lub jesienią możemy być świadkami upadków cieląt spowodowanych późno zdiagnozowaną robaczycą płuc a być może także i nowego bardzo poważnego wzrostu zachorowań wśród zwierząt starszych. Czy to nastąpi zależeć

będzie oczywiście w znacznej mierze od warunków klimatycznych szczególnie od obfitości opadów deszczowych w lecie i jesienią. W warunkach deszczowej pogody niewielka nawet liczba larw naniesiona na pastwiska gospodarstwa wolnego dotąd, lub uwolnionego od robaczycy, może szybko roznieść robaki na całe stado i stać się poważną groźbą dla stad sąsiednich.

Aby nie dopuścić do ponownego rozpalenia się ogniska epizootii robaczycy płuc bydła na terenach zagrożonych należy nadal prowadzić systematyczne przeglądy stad. Sztuki podejrzane o robaczycę poddać należy szczegółowej obserwacji i przeprowadzić diagnozę różnicową aby wykluczyć lub potwierdzić podejrzenie. Diagnozowanie robaczycy płuc nie nastręcza trudności. Objawy kliniczne w postaci częstych napadów suchego bolesnego kaszlu przy obfitym wypływie śluzowym z nosa, łzawieniu, podwyższonej temperaturze i zwiększonej liczbie oddechów nasuwają podejrzenie robaczycy płuc. Pobranie od podejrzanego zwierzęcia kału — i wprost z jelita prostego (nie wolno pobierać z ziemi) przebadanie metodą Baermanna i stwierdzenie larw *Dictyocaulus viviparus* daje natychmiast potwierdzenie podejrzenia. Negatywny wynik badania kału nie świadczy jeszcze o braku inwazji, bowiem badanie kału mogło być robione w czasie, kiedy pasożyty wywołały już objawy kliniczne, a ich larwy nie zdążyły jeszcze dostać się do jelita prostego. W takich wypadkach należy po 4—5 dniach powtórzyć badanie kału. Trzykrotne badanie kału pobranego od podejrzanego zwierzęcia w odstępach 5—7 dniowych i trzykrotne otrzymanie negatywnego wyniku, zdecydowanie wyklucza podejrzenie robaczycy płuc.

Po przeprowadzeniu rozpoznania należy oczywiście szybko przystąpić do leczenia sztuk chorych. Leczenie sztuk chorych nie zmniejsza niebezpieczeństwa pojawienia się robaczycy u sztuk nie leczonych znajdujących się w danym stadzie lub w sąsiedztwie. Leczenie stosujemy, przecież wtedy kiedy mamy już robaczycę. Dlatego też uważam, że najbardziej słuszną formą walki z robaczycą płucną jest zapobieganie chorobie.

Metod zapobiegania jest wiele. Jedni jak Szczerbowicz (1952), Akramowski i Romanowa (1955), uważają że okresowe stosowanie (co 28 dni) wlewów dotchawicowych płynu Lugola wystarczająco zabezpiecza cielęta przed upadkami na dikiokaulozę. Drudzy jak Trichomirow (1954) uważają, że trzymanie roczniaków w oborze całkowicie zabezpiecza je przed robaczycą płuc. Własne obserwacje przeprowadzone na stadach zwierząt doświadczalnych wykazały, że dostateczne zabezpieczenie przed robaczycą można uzyskać przy wychowie cieląt na specjalnych okólnikach.

Okólniki te to wybiegi, które powinny być dobrze ogrodzone, całkowicie pozbawione traw oraz wysypane piaskiem lub pyłem węglowym. Zwierzęta przebywające na okólniku powinny być żywione i pojone paszami i wodą dowożonymi z zewnątrz. Zielonki nie mogą jednak w żadnym wypadku pochodzić z pastwisk na których pasą się zwierzęta z objawami robaczycy płucnej. Kał cieląt na okólniku powinien być choć raz na dwa dni sprzątnięty. Miejsca przy korytach i wodopojach, gdzie najczęściej ma miejsce defekacja zwierząt, powinny być codziennie posypane świeżym piaskiem lub pyłem węglowym. W porach deszczowych należy szczególnie zwracać uwagę na możliwość tworzenia się na okólniku kałuż i należy przeciwdziałać ich powstawaniu przez zrobienie odpowiednich odpływów. Picie przez zwierzęta wody z kałuż zanieczyszczonych kałem mogłoby narazić je na inwazję pasożytów płucnych. Podstawą tego rodzaju zapobiegania jest zasada, że szczególnie wrażliwe na robaczycę płucną są zwierzęta w pierwszym roku życia. Możliwość inwazji pasożytów na takim okólniku istnieje, występuje jednak w bardzo nie wielkim stopniu przez co zabezpiecza zwierzęta przed masową inwazją larw i powstaniem przez to epizootii. Niewielka ilość larw *D. viviparus* jaka może osiągnąć żywicieli nie powoduje wcale niebezpieczeństwa a przeciwnie jest nawet pożyteczna, gdyż zwierzęta po przechorowaniu stają się odporne na reinwazję. Cielęta pozostają na okólniku przez cały pierwszy rok życia. Jałowizna w drugim roku życia może już być bez obawy o upadki śmiertelne wypuszczana na wspólne pastwiska z bydłem dorosłym. Musi być ona jednak do wieku dwu lat pod ciągłą obserwacją lekarsko-weterynaryjną. Wśród zwierząt w wieku ponad 2 lata nie obserwowałem już epizootii robaczycy płucnej bydła od 1953 r. Stosowanie zapobiegania w podanej wyżej formie uważam obecnie za najbardziej właściwą formę walki z robaczycą płuc. Leczenie zaś traktować należy jako ostateczność i powinno być ono stosowane tylko wtedy gdy choroba już występuje. Wiele jest czynników skłaniających mnie do wypowiedzenia takiego zdania. Oto najważniejsze: 1) Olbrzymie trudności techniczne z ułożeniem zwierząt w wieku około roku i starszych w pozycji grzbietowo-bocznej dla dokonania wlewu dotchawicowego. 2) potrzeba najmniej 6-krotnego stosowania wlewów; 3) niebezpieczeństwo grożące w czasie wykonywania zabiegu zarówno ludziom jak i zwierzętom.

Obecna sytuacja epizootiologiczna robaczycy płuc bydła, choć zewnętrznie rzecz biorąc nie groźna — nie obserwuje się bowiem upadków zwierząt w stopniu spotykanym w latach pięćdziesiątych — wymaga jednak zastano-

wienia. Sytuacja jest bardzo nabrażona i są obecnie wszystkie dane aby epizootia mogła znów wybuchnąć. Nakazem chwili jest więc zarządzenie dalszych przeglądów i badań stad bydła w kierunku robaczycy i stosowania w stosunku do cieląt jednorocznych profilaktycznych metod od pierwszych chwil ich życia. Młode zwierzęta w rejonach zagrożonych powinny podlegać opiece lekarsko-weterynaryjnej aż do osiągnięcia dwu lat.

Adres autora: Marian Świelikowski, Zakład Parazytologii PAN, Warszawa, ul. Pasteura 3 pok. 321.

Светликовский М. — К ВОПРОСУ ПАРАЗИТАРНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ЛЕГКИХ РОГАТОГО СКОТА В ПОЛЬШЕ.

В периоде 1947-1956 г. в северных и северо-западных областях Польши выступала эпизоотия вышеупомянутой болезни. В настоящее время обнаруживаются еще небольшие ее очаги.

Базируя на собственных исследованиях над биологией паразита *Dictyocaulus viviparus* и над течением болезни у рогатого скота автор заключает, что теперешнее затихание эпизоотии можно объяснить появлением иммунитета реинвазии у скота переболевшего в 1947-1956 г. В дальнейшем выступало это заболевание преимущественно у телят. Взрослый рогатый скот, давно переболевший инвазией, понижает постепенно свой приобретенный иммунитет на реинвазию, которая может наступить в некоторых случаях.

Существующие до сих пор очаги болезни являются потенциальными источниками появления эпизоотии.

Желательно было бы посвятить этой болезни больше внимания. В частности следует усилить ветеринарный

надзор над рожденными в нынешнем году телятами, потому что эти животные тяжело переболевают инвазией и много из них погибает.

Świelikowski M. — On lungworm disease of cattle in Poland.

During the years 1947-1956, on the north and north-western regions of Poland there occurred an epizootic form of lungworm disease of cattle. Presently centres of the disease are still present there.

The author conducted studies on the biology of the parasite *Dictyocaulus viviparus* and on the course of lungworm disease in cattle and draws conclusions which show that the present quietness as regards outbreaks of lungworm disease in cattle is caused by immunity gained by the animals, which recovered from the disease and are resistant to reinvasion. During 1947 to 1956, cattle in the majority suffered from the disease and became resistant to reinvasion. In the following years lungworm disease was most commonly diagnosed in calves.

On numerous farms lungworm disease of cattle was devastated and calves are free from disease but they gain no resistance to reinvasion. The number of such calves increases from year to year. Adult cattle, which suffered from the disease long time ago loose with the advancing years immunity against lungworm disease. It is known that in certain cases reinvasion is possible.

The present centres of lungworm disease of cattle are the potential sources of the epizootic. Presently there are all conditions indispensable for the outbreak of a new epizootic of lungworm disease.

The situation requires a greater interest and attention to be paid to the disease. Calves born this year should receive particular veterinary attention because they suffer seriously from lungworm disease and among them are also the largest losses caused by fatal termination of the disease.

JAN CHWALIBÓG

Przypadki ospy krów w związku ze szczepieniami przeciwospowymi dzieci

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej w Gorzowie Wlkp.
Kierownik: dr JAN CHWALIBÓG

Od czasu wprowadzenia obowiązkowych szczepień ludzi przeciw ospy, wypadki ospy człowieka (szczególnie na terenie Europy) stały się wielką rzadkością. Sporadyczne wypadki ospy ludzkiej są następstwem zawleczenia zarazka z dalekiego Wschodu, który dotychczas jest rezerwuarem wielu chorób zakaźnych.

Wraz ze zmniejszeniem się wypadków ospy wśród ludzi, wybitnie spadła ilość zachorowań na ospę u zwierząt a szczególnie u bydła rogatego. Moment ten jest jednym z argumentów grupy badaczy, głoszących unitarystyczny pogląd, że wirusy ospy zwieńczą się modyfikacjami wirusa ospy człowieka (*variola vera*), przystosowanymi do danego gatunku zwierzęcia. Jedynie wirus ospy owiec (*variola ovis*), przez swe zdecydowane właściwości chorobotwórcze i antygenowe nie daje się pod tę teorię podciągnąć.

Wirus ospy wywołuje w organizmie infekcję, przy której dochodzi do miejscowego lub ogólnego schorzenia. Postać uogólniona występuje u człowieka i owcy, miejscowa — przede wszystkim u bydła i koni. Przypadki ospy bydła (*variola vaccina*) w czasach ostatnich notuje się najczęściej jako następstwo szczepień przeciwospowych ludności, wskutek przeniesienia wirusa krowianki na wymiona krów rękoma dojkarek. Proces chorobowy ogranicza

się do strzyków i wymienia. Po okresie inkubacji 4—7-dniowym, któremu towarzyszyć może podwyższenie ciepłoty wewnętrznej i złe samopoczucie zwierzęcia, na strzykach i na wymieniu występują zaczerwienienia, z których rozwijają się pęcherzyki. Okres ten trwa około 10 dni. Następnie pęcherzyki zaczynają przysychać i wytwarza się ciemny strup odpadający po pewnym czasie. Wtórne zakażenie pęcherzyków daje powikłania, jak ropnie i ropowicę, znacznie przedłużające proces chorobowy. Miejscowemu procesowi chorobowemu towarzyszą objawy ogólne jak: podwyższona temperatura, utrata apetytu i utrata mleczności. Dojenie, ze względu na bolesność strzyków i wymienia jest b. utrudnione. Okres choroby, do pełnego wyzdrowienia zwierzęcia, trwa przeciętnie 30—40 dni.

Przypadek własny

Dnia 12.VI.59 r. P.Z.L.Z. w SK zwrócił się do tut. Zakładu o wzięcie udziału w ustaleniu rozpoznania schorzenia wymion krów PGR w S. Przeprowadzony wywiad ustalił: obora liczy 69 krów dojnych, z których w chwili bieżącej około 50 sztuk dotkniętych jest chorobą wymienia w różnych jej stadiach, 19 sztuk, dotychczas zdrowych odizolowano od chorých. Pierwszy przypadek schorzenia wymienia u krowy wystąpił około 28 maja 1959 r.