

Chajkowski M., Matras J. — **L'application d'anticorps de fluorescence à la détection de l'infection par le bacille du charbon.**

Les auteurs firent des recherches sur la détection du charbon en employant les méthodes biologiques et d'immunofluorescence. Les expériences étaient effectués sur des souris blanches infectées sous-cutanément par les bacilles du charbon. On broyait les rates des souris et constatait la présence des bacilles en les colorant à l'aide de la méthode de Kopelhoff-Beerman et l'immunofluorescence.

Les expériences démontrèrent la supériorité de la méthode de l'immunofluorescence pour la détection du charbon chez les souris infectées. Cette méthode possède de plus l'avantage de diminuer le temps nécessaire à son exécution à 18—20 heures, en comparaison avec la méthode biologique.

Chajkowski M., Matras J. — **Anwendung fluoreszierender Antikörper zur Aufdeckung der Milzbrandinfektion.**

Gegenstand der Arbeit bildeten Untersuchungen über Aufdeckung der Milzbrandstäbchen bei Anwendung der biologischen und immunofluoreszierenden Probe. Das Experiment bezieht sich auf subkutan mit Milzbrandstäbchen infizierte weisse Mäuse. Aus Milzen der Tiere wurden Ausstriche verfertigt in welchen dann nach Färbungsmethode von Kopeloff-Beerman und Immunofluorescenz Milzbrandstäbchen festgestellt wurden. Im Endergebnis der Untersuchungen ist eine grössere Brauchbarkeit der Immunofluorescenz von der Färbungsmethode Kopeloff-Beerman zur Aufdeckung der Milzbrandstäbchen bei infizierten Mäusen wahrgenommen worden. Die Anwendung der fluoreszierenden Reaktion in der Milzbranddiagnose mit Hilfe der biologischen Probe ermöglicht Verkürzung derselben um 18—20 Stunden.

CZESŁAW KASZUBKIEWICZ, ZBIGNIEW MICHALSKI, ALEKSANDER ZAKRZEWSKI

Obserwacje nad zakaźnym zanikowym zapaleniem nosa u świń

Katedra Anatomii Patologicznej Wydz. Wet. WSR we Wrocławiu
Kierownik: doc. dr MARIAN KUPROWSKI

Zakaźne zanikowe zapalenie nosa u świń (zzzn), *rhinitis atrophica suum*, *s. rhinitis infectiosa suum* jest schorzeniem występującym w warunkach naturalnych przede wszystkim u świń, a wyjątkowo u innych zwierząt.

Klinicznie objawia się ono zapaleniem błony śluzowej jam nosowych, któremu towarzyszy początkowo wyciek surowiczko-krwawy, później śluzowo-ropny. W miarę rozwoju choroby pojawia się zanik małżowin nosowych i kości sitowej, zanik lub przerost kostnych ścian nosa, poszerzenie przewodów nosowych oraz zatrzymanie w rozwoju szczęki. Te ostatnie zmiany nadają choremu zwierzęciu charakterystyczny „mopsowaty” wygląd, a przy niesymetrycznym rozwoju zmian w nosie, sprawiają ponadto znamienne skrzywienie ryja.

Zzzn u świń zostało opisane po raz pierwszy w 1830 r. przez *Frangue* (5), (11). Początkowo chorobę tę spotykano głównie w USA, Kanadzie, Francji i Szwajcarii. W ostatnich latach schorzenie to stało się nagminnym w wielu krajach Europy.

Trudno jest ustalić kiedy zzzn u świń wystąpiło po raz pierwszy na terenie Polski. Pierwszy opis tej jednostki chorobowej, pochodzący z naszego terenu zawdzięczamy *Janowskiemu* (4). Ten sam autor w następnej swej publikacji na ten temat (5), jak również *Samól* (11) oraz *Kaszubkiewicz* i *Lipanowicz* (8), podali na podstawie literatury i własnych przypadków dość obszerny opis zzzn u świń.

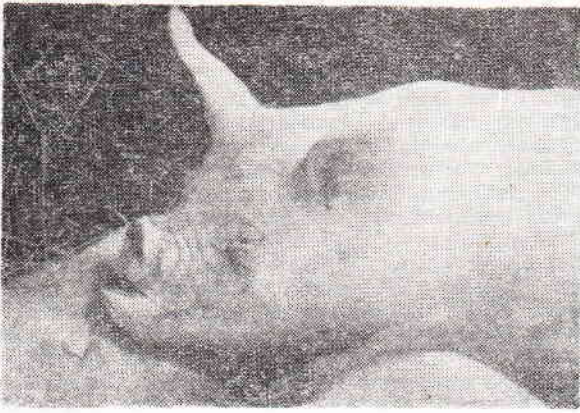
Mimo licznych badań, nie udało się do tej pory ustalić w sposób niesporny etiologii i patogeny tego schorzenia. Szczególnie duża rozbieżność zdań panuje co do przyczyny choroby. Jedni autorzy uważają zzzn za chorobę wynikłą z zaburzeń przemiany materii (1), inni zaś są zdania, że jest ona skutkiem chowu krewniczego, krzywicy, awitaminozy, nieodpowiednich warunków środowiskowych (5), (11). Większość jednak autorów wyraża obecnie pogląd, że zzzn ma podłoże zakaźne (5, 7, 8, 13). Przemawiają za tym badania polegające na doświadczalnym wywołaniu choroby, przez wprowadzenie donosowo świniom oraz innym zwierzętom doświadczalnym wydzieliny z jam nosowych zwierząt chorych. *Paszow* i wsp. w 1963 r. dowiedli, że obok świń mogą chorować na to schorzenie (z typowymi objawami) także psy, koty, króliki, świnki morskie i szczury. Zwierzęta te nie tylko mogą być przenosicielami, ale także mogą być źródłem schorzenia dla świń.

Do tej pory nie wyizolowano jednorodnego czynnika chorobotwórczego. Wśród wyosobnionych drobnoustrojów spotykano takie bakterie jak: *Corynebacterium pyogenes*, *Staphylococcus pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Spherophorus necrophorus*, *Haemophilus suis* i *Pasteurella multocida* (2, 5), pasożyty — *Trichomonas* (5, 12), oraz wirusy. Za wirusową etiologią schorzenia może przemawiać stwierdzenie przez *Done* (5, 12) i *Kadyrowa* (7) ciałek wtęlotowych w nabłonku gruczołów błony śluzowej jam nosowych u świń chorych na zzzn.

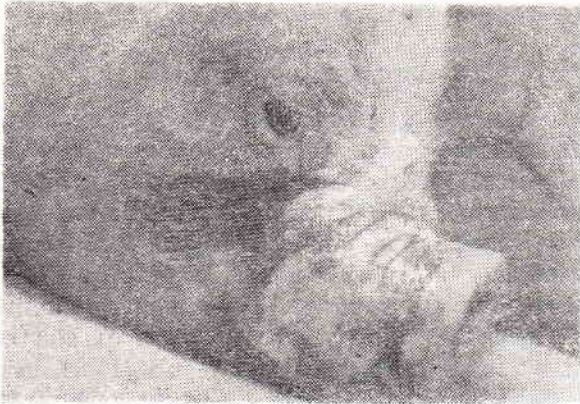
Wszystkie te badania w dalszym ciągu budzą jednak wątpliwości, ponieważ wielu autorom nie udało się wywołać schorzenia, mimo ścisłego zachowania warunków, jakie podali ich poprzednicy.

Obserwacje własne

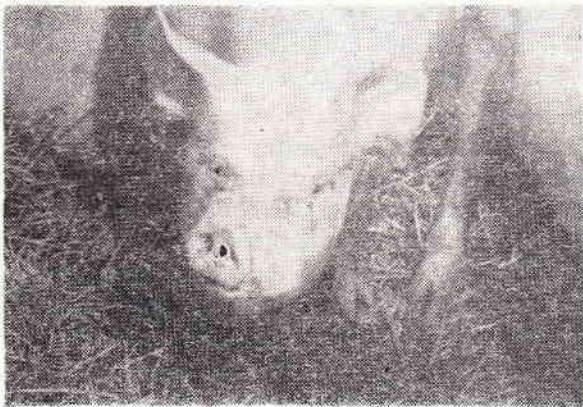
Obserwacje nad zzzn prowadzono w 3 chlewniach woj. wrocławskiego (chlewnia S, G i B) w latach 1962—1964. 1. W chlewni S badaniem objęto materiał zarodowy oraz 5 kolejnych miotów. W momencie rozpoczęcia badań stan chlewni przedstawiał się następująco: 1 knur, 12 macior i 64 prosięta w wieku od 8 do 16 tygodni. Zmiany chorobowe stwierdzono u 4 macior i 31 prosiąt (45,4%). Drogą wywiadu ustalono, że knur i chore maciory pochodziły z zakupu, zaś maciory zdrowe wyhodowano we własnym gospodarstwie. Na istnienie zmian chorobowych u macior kierownictwo gospodarstwa zwróciło uwagę dopiero po wystąpieniu objawów chorobowych u prosiąt pierwszego miotu. Pierwsze objawy chorobowe wystąpiły w 6—8 tyg. życia prosiąt, u których w tym okresie obserwowano krwawienia i wyciek śluzowo-ropny z jam nosowych. U prosiąt starszych, w wieku od 12—16 tyg., badaniem klinicznym stwierdzono skrócenie szczęki i skrzywienie ryja (ryc. 1, 2, 3), tworzenie się fałdów skórnych po boku ryja oraz bardzo głośne i częste prychanie. Po rozpoznaniu zzzn wszystkie chore maciory oddano na ubój, a na ich miejsce zakupiono nowe z gospodarstw wolnych od choroby. Mimo zlikwidowania chorych macior, objawy zzzn stwierdzono również w 2 następnych miotach. W miocie drugim liczącym 47 prosiąt objawy zzzn wystąpiły u 10 szt. (21,3%), a w miocie trzecim liczącym 56 prosiąt u 12 szt. (21,4%). Wyeliminowanie chorych macior z hodowli wprawdzie nie zlikwidowało choroby, jednak bardzo wyraźnie wpłynęło na



Ryc. 1. Skrócenie szczęki i faldowanie się skóry za tarczą ryja.



Ryc. 2. Skrzywienie ryja w górę.

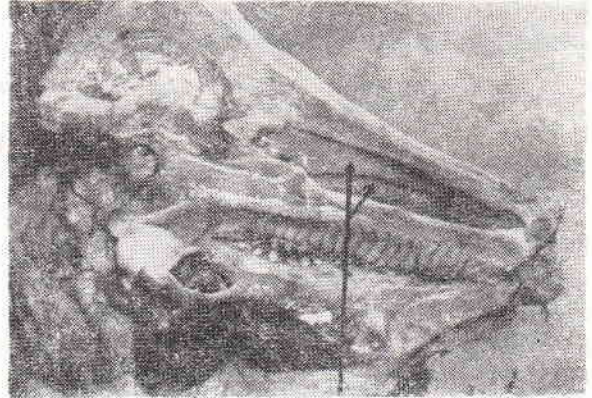


Ryc. 3. Skrzywienie ryja w bok.

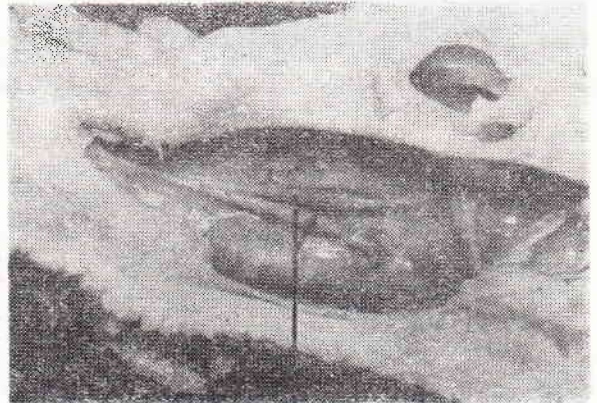
zmniejszenie zachorowalności prosiąt. Wystąpienie choroby w drugim i trzecim miocie nasunęło podejrzenie, że nosicielem choroby może być knur. Po dokładnym zbadaniu knura stwierdzono u niego charakterystyczne, chociaż mało wyraźne dla zzzn objawy chorobowe. Knura oddano na ubój, a na jego miejsce zakupiono nowego. U prosiąt czwartego i piątego miotu, które pochodziły od zdrowych macior (maciory kryte poprzednio knurem chorym) oraz od nowo zakupionego knura, zmian chorobowych już więcej nie obserwowano. Nie stwierdzono również zzzn u warchlaków zakupionych w tym czasie w innych gospodarstwach i trzymany w jednej chlewni ze świniami chorymi. W czasie trwania enzootii zzzn

nie przeprowadzono dezynfekcji chlewni, ani nie leczono chorych świní.

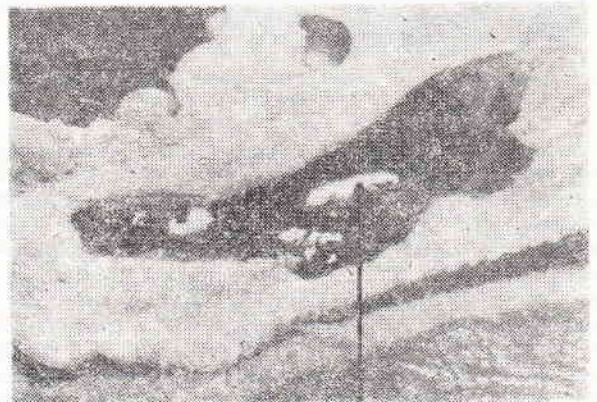
Przyrosty ciężaru ciała u chorych świní były na ogół niższe, aniżeli u świní zdrowych. Tucz świní chorych trwał przeciętnie od 4—8 tyg. dłużej, niż świní zdrowych. Po zakończeniu tuczu u części świní podanych ubojowi wykonano badania sekcyjne. Poza opisanymi wyżej deformacjami w obrębie głowy, stwierdzono nieprawidłowy zgryz siekaczy oraz zanik muszli nosowych i kości sitowych. Zmiany te spowodowały rozszerzenie i zniekształcenie jam nosowych (ryc. 4, 5, 6, 7, 8, 9).



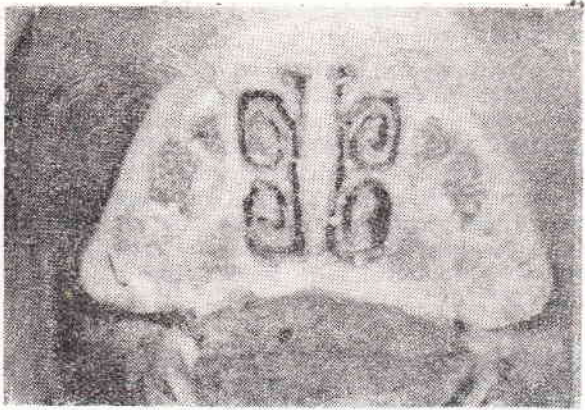
Ryc. 4. Prawidłowy wygląd małżowin nosowych (przekrój podłużny).



Ryc. 5. Prawie całkowity zanik małżowin nosowych (przekrój podłużny).



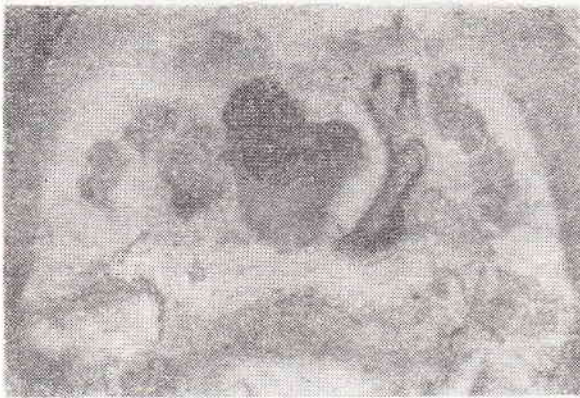
Ryc. 6. Wysięk śluzowo-ropny w jamach nosowych (przekrój podłużny).



Ryc. 7. Prawidłowa budowa małżowin nosowych w przekroju poprzecznym.



Ryc. 8. Obustronny zanik małżowin i rozszerzenie jam nosowych (przekrój poprzeczny).



Ryc. 9. Prawostronny zanik małżowin i skrzywienie przegrody nosowej.

2. W drugiej chlewni (G) obserwowano materiał zarodowy oraz 2 kolejne mioty. Stan chlewni: 121 świń, w tym 2 knury, 18 macior, 41 prosiąt, 60 warchlaków. Objawy zzzn stwierdzono u 3 macior w wieku 3 lat, u 4 macior w wieku 12 mies. i u 16 warchlaków 3–6 mies. (razem 23 szt.), tj. u 18% pogłowia zwierząt. Na podstawie wywiadu ustalono, że 3-letnie chore maciory zakupiono w gospodarstwie W., a maciory 12 mies. były ich pierwszym pokoleniem. W miocie pierwszym pochodzącym od 3 macior chorych stwierdzono ok. 20%, a w miocie drugim ok. 35% chorych świń. Nie obserwowano zachorowań u świń pochodzących od macior wyhodowanych we własnym go-

spodarstwie, jak również nie obserwowano przeniesienia się choroby na drodze kontaktu.

3. W chlewni B. badania oparto jedynie na zebranych wywiadach. W 1962 r. na podstawie badań klinicznych ustalono u świń hodowlanych typowe objawy zzzn. W związku z powyższym zlikwidowano całe pogłowię zwierzęce w chlewni. Po półrocznej przerwie i dokładnej dezynfekcji pomieszczeń dla zwierząt (1963), wprowadzono do chlewni 12 macior zakupionych w innych odległych powiatach woj. wrocławskiego oraz knura nabytego w Majątku Doświadczalnym Instytutu Zootechniki w Cz. W 1964 r. w miesiącu sierpniu i wrześniu zaobserwowano pierwsze przypadki zachorowań świń w wieku 4–6 mies. pochodzących od wymienionych macior i knura (zachorowało 11% pogłowia). Objawy kliniczne u danych świń były typowe dla zzzn. W związku z tym przeprowadzono dokładne badania kliniczne, które nie wykazywały ani u macior, ani u knura typowych objawów dla zzzn. Natomiast drogą wywiadu ustalono, że część macior pochodzi z gospodarstw prywatnych, w których stwierdzono uprzednio zzzn.

Badania własne

Celem badań własnych było przeniesienie schorzeń ze świń na zwierzęta laboratoryjne — króliki. Badania przeprowadzono na 3 grupach królików 2, 4 i 6 tygodniowych. Króliki zakażano wydzieliną jam nosowych pobraną od świń chorych z objawami krwawienia i wycieku śluzowo-ropnego. Pobraną wydzielinę rozcieńczano płynem fizjologicznym w stosunku 1:10, a następnie wkraplano ją w ilości 2–3 kropli królikom do jam nosowych przez 5 kolejnych dni. Łącznie zakażono 16 królików.

W wyniku zakażenia zachorowało i padło 8 królików. Śmierć zwierząt nastąpiła w 3, 8, 12, 19, 30, 34, 10, 143 dniu doświadczenia. Pozostałe 8 królików zabito po 4 i 6 mies. od momentu zakażenia.

Klinicznie obserwowano u 4 królików wyciek surowiczno-śluzowy lub śluzowo-ropny, z nozdrzy, połączony u 2 królików z często powtarzającym się prychaniem. U królików nr 2 i 3 wystąpił jednocześnie silny ślinotok. Ponadto u wszystkich królików obserwowano słaby apetyt i chudnięcie.

Sekcyjnie u 6 królików stwierdzono chroniczny nieżyt jam nosowych, objawiający się rozpułchnieniem i przekrwieniem błon śluzowych oraz obecnością wydzieliny śluzowo-ropnej. U królików nr 3 i 6 obserwowano jednostronny zanik muszli nosowych i kości sitowych, przypominający zmiany spotykane przy zzzn u świń. Ponadto u królików, które życiowo wykazywały objawy ślinotoku, stwierdzono obustronne powiększenie ślinianek przyusznych. Inne zmiany sekcyjne, stwierdzone u królików nr 5, 6, 8, zostały podane w tabeli 1. Natomiast u królików doświadczalnych zabitych nie stwierdzono żadnych zmian chorobowych.

Tab. 1. Zestawienie objawów klinicznych i zmian sekcyjnych u królików doświadczalnych padłych po zakażeniu wydzieliną z nosa świni chorych na zzzn.

Lp.	Wiek w dniach	Zwierzę padło w dniu doświadczenia	Objawy kliniczne			Zmiany sekcyjne			
			wyciek z nosa	ślinienie	inne objawy chorobowe	nieżyt błony śluzowej nosa	zanik muszli nosowych i kości sitowej	powiększenie ślinianek	Inne zmiany chorobowe
1	42	3							
2	42	30	+	+		+		+	
3	42	34		+		+	+	+	
4	28	143			prychanie	+			
5	28	19							nieżyt. zapal. płuc, zapal. włókn. opłucnej, zwyrodn. mięsz. wątroby
6	28	70			prychanie	+	+		kokcidioza wątroby
7	14	8	+			+			
8	14	12	+			+			zapal. nieżyt. lewego płuca, włókn. zapal. opłucnej i worka osierdz., obrzęk śledz., zapal. nieżyt. jelit cienkich

O m ó w i e n i e

Z przeprowadzonych obserwacji wynika, że w rozprzestrzenianiu zzzn główną rolę odgrywa przenoszenie się czynnika chorobowego z rodziców na potomstwo. Rola ta przypada zarówno maciorem jak i knurom. Ilość przypadków zachorowań prosiąt wyraźnie zwiększa się, jeżeli oboje z rodziców wykazują objawy zzzn. Świadczą o tym wyniki obserwacji w chlewni S, gdzie w pierwszym pokoleniu pochodzącym od knura chorego i chorych macior, odsetek chorych prosiąt wynosił prawie 50. Po usunięciu z hodowli chorych macior ilość chorych prosiąt spadła w miocie drugim i trzecim do 21%. Usunięcie zaś z hodowli chorego knura doprowadziło do całkowitego wygaśnięcia schorzenia, mimo, że nie przeprowadzono dezynfekcji, ani też nie poddano chorych zwierząt żadnym zabiegom leczniczym. Stąd wniosek, że prosta eliminacja chorych zwierząt ze stada wystarcza dla przerwania ciągu epizootii. Stwierdzenie to jest szczególnie godnym podkreślenia, ponieważ z 3 najbardziej uzasadnionych metod zwalczania zzzn (przedstawionych w publikacji *Janowskiego* z 1960 r), usuwanie z hodowli zwierząt klinicznie chorych jest metodą najbardziej ekonomiczną. Metoda ta ma jednak tę słabą stronę, że nie zawsze jest w pełni skuteczna, gdyż nie daje możliwości usunięcia ze stada zwierząt będących bezobjawowymi nosicielami choroby. Metoda ta prowadzi niekiedy do pozornego tylko uzdrowienia stada. Przy jej zastosowaniu można bowiem obserwować czasami nawroty choroby.

Z innych obserwacji na podkreślenie zasługuje fakt, że nie stwierdzono przenoszenia się schorzenia w drodze kontaktu z chorego knura na zdrowe maciory, ani też z chorych warchlaków na zdrowe warchlaki. Te ostatnie obserwacje upoważniają do stwierdzenia, co zresztą podkreślają również inni autorzy, że zakażenie prosiąt zzzn następuje przede wszystkim w pierwszych dniach ich życia, najwyżej do 4—6 tyg. (*Jones, Gwatkin, Smith, Braend i Flatla* —

(6). Istnieją jednak spostrzeżenia, które wskazują, że zakażeniu mogą ulec także prosiąta starsze, nawet 10 tyg. (*Doyle* — 6).

W naszych przypadkach pierwsze objawy chorobowe pod postacią krwawienia i wycieku śluzowo-ropnego z nosa pojawiły się u prosiąt 6—8 tyg., a deformacje w zakresie szczęki i ryja zaczęły się ujawniać w okresie pomiędzy 12—16 tyg. ich życia.

Źródłem zarazy są przede wszystkim świnię klinicznie chore, ale mogą nim być również świnię chorujące bezobjawowo. Schorzenie może być zatem zawlezione do chlewni zdrowej przez wprowadzenie świń pozornie zdrowych, a pochodzących z zagród zapowietrzonych. Bywa również tak, że maciory wykazujące objawy chorobowe rodzą zdrowe mioty. Można zatem przyjąć, że zwierzęta zakażone mogą z czasem wyzdrowieć (6). Źródłem i przenosicielami choroby mogą być ponadto psy, koty, króliki i szczury (*Haszow i wsp.* 9 oraz *Shuman* — cyt. za 6). Ten ostatni wykazał, że czynnik wywołujący zzzn utrzymuje się w stanie inwazyjnym przez ok. 3 tyg. na błonie śluzowej jam nosowych szczura białego.

Przeprowadzone przez nas badania na zwierzętach laboratoryjnych zdają się potwierdzać, że zzzn rozwija się na podłożu zakaźnym. Świadczy o tym udane przeniesienie schorzenia ze świń na króliki przy pomocy wydzieliny pobranej z jam nosowych chorych zwierząt. Zaniki muszli nosowych, które uważa się za najbardziej istotne cechy morfologiczne zzzn uzyskano tylko w 2 przypadkach na 16 zakażonych królików. Nikły odsetek udanych zakażeń ma najprawdopodobniej związek z tym, że materiału do zakażeń pobierano z jam nosowych, a nie z tchawicy, gdzie zdaniem autorów czeskich (2, 10) bytuje właściwa flora bakteryjna (*Pasteurella bronchoseptica*) odpowiedzialna za powstawanie zzzn u świń.

P i ś m i e n n i c t w o

1. Björklund Nisl-Ertk.: Atrophic Rhinitis of Pigs. Stockholm 1958.
2. Čanecký P.: Vet. Med. 1—2, 165—172 (1961).

3. Iwanow B. P., Zubec N. A.: Weterinarija 8, 42—43 (1963).
4. Janowski H.: Med. Wet. 11, 646—649 (1954).
5. Janowski H.: Med. Wet. 3, 132—140 (1960).
6. Janowski H., Szwęjkowski H. i wsp. (praca zbiorowa): Choroby świń. PWRiL, Warszawa 1964, s. 296—309.
7. Kadyrow U. G.: Nekotoryje danyje po patologiczeskoj anatomii infekcionnogo atroficzeskogo rinita swinej w jużnom Zaurale. Trudy wsesojuznoj meszduzowskoj nauczno-metodiczeskoj konferencji po patologiczeskoj anatomii selskochoziajstwiennych żywotnych 20—25 junia 1960, s. 137—145 Woroneż 1961.
8. Kaszubkiewicz Cz., Lipanowicz J.: Zesz. Nauk. WSR we Wrocławiu, Wet. IX, 36, 95—101 (1960).
9. Paszow T. W., Kurbata M. Ja., Sereda D. J.: Weterinarija 5, 34—37 (1963).
10. Přebyl E.: Vet. Med. 1—2, 13 (1961).
11. Samól S.: Med. Wet. 2, 85—87 (1962).
12. Timofiew B. A.: Weterinarija 9, 25—26 (1963).
13. Tolstowa-Pariskaja N. G., Krasnikow G. A.: Patologičeskaja anatomia infekcionnogo atroficzeskogo rinita swinej. Trudy wsesojuznoj meszduzowskoj nauczno-metodiczeskoj konferencji po patologiczeskoj anatomii selskochoziajstwiennych żywotnych 20—25 jun. 1960, 127—135, Woroneż 1961.

Adres autora: doc. dr Czesław Kaszubkiewicz, Wrocław, ul. Hubska 79/2.

Кашубкевич Ч., Михальски З., Закшевски А.: Наблюдения над инфекционным атрофическим ринитом свиней (ИАРС).

На основании проведенных наблюдений авторы считают, что ИАРС возникает на основе инфекции. В распространении болезни главную роль играет перенос болезнетворного фактора от родителей на потомство. Число случаев заболеваний резко повышается если патологические симптомы выступают одновременно у хряка и свиноматки. Источником болезни являются первым делом свиньи клинически больные, но могут быть также животные не оказывающие симптомов заболевания. Случается тоже, что больные свиньи дают здоровый приплод. Не установлено переноса болезни на пути контакта от больного хряка на здоровые свиноматки и наоборот, а также от больных поросенков на здоровых. Устранение из стада больных животных приводило к ликвидации болезни в стаде.

Kaszubkiewicz C., Michalski Z., Zakrzewski A. — Observations on infectious wasting inflammation of the nose in pigs.

On the basis of their observations and investigations the authors conclude that infectious wasting inflammation of the nose in pigs has an infectious background. In the spreading of the disease the chief role is played by the transfer of the disease factor from the parents to the offspring. The number of cases clearly increases of symptoms are observed both in boar and

sow. The source of the disease are primarily clinically sick pigs, but they may also be animals without visible symptoms. It also happens that sick sows have healthy litters. The transfer of the disease by contagion from sick boar to healthy sow and vice versa has not been observed, nor from sick piglet to healthy piglet. The removal of the sick animals brings about the liquidation of the disease in the herd.

Kaszubkiewicz C., Michalski Z., Zakrzewski A. — Observations sur la rhinite atrophique contagieuse du porc.

Les auteurs concluent — en se basant sur leurs observations et leurs expériences — que la rhinite atrophique contagieuse du porc a un fondement infectieux. Le rôle principal dans l'infection revient au facteur pathogène qui se propage des parents à la progéniture. Le nombre de cas morbides augmente distinctement si le verrat ainsi que la truie démontrent des symptômes de la maladie. La source morbide est constituée en premier lieu par les porcs malades cliniquement, mais elle peut de même provenir d'animaux asymptomatiques. Il arrive pourtant que des truies malades ont des cochonnets sains. Une propagation de la maladie par voie de contact d'un verrat malade à une truie saine ni inversement, de même que de porcs malades à des animaux sains ne fut pas constatée. La liquidation de la maladie est effectuée par l'élimination d'animaux malades.

Kaszubkiewicz C., Michalski Z., Zakrzewski A. — Beobachtungen über rhinitis inf. atr. der Schweine.

Auf Grund der Beobachtungen und Experimente gelangen die Verfasser zur Überzeugung, dass rhinitis inf. atr. der Schweine eine infectiöse Grundlage besitzt. In der Ausbreitung der Krankheit bildet die Hauptrolle das Übertragen des pathogenen Factors von den Eltern auf die Nachkommenschaft. Die Zahl der Erkrankungen unterliegt einer deutlichen Vermehrung in Fällen, wo gleichzeitig beim Eber und der Mittersau krankhafte Symptome auftreten. Als können ebenfalls symptomlose Tiere betrachtet werden. Es kommt vor, dass kranke Muttersäue gesunde Würfe getären. Es wurde keine Kontaktinfektion im Übertragen der Krankheit von kranken Ebern auf gesunde Muttersäue und umgekehrt sowie von kranken Lauerschweinen auf gesunde festgestellt. Beseitigung aus der Herde kranker Tiere führt zum Auslöschen der Infektion.

FRANCISZEK KAMYSZEK, WŁODZIMIERZ NOWACZYK

Grzybica skóry u owiec

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej w Poznaniu
Kierownik: dr T. ŁOSIŃSKI

Państwowy Zakład Leczniczy dla Zwierząt w Wągrowcu
Kierownik: dr J. FRYC

Schorzenie to u owiec jest znane od dawna. Już Heiler (2) cytując za Schindelką (1899) donosi o znacznym rozprzeszczeniu się grzybicy u owiec w Anglii. W ostatnich latach pojawiają się coraz liczniejsze prace na ten temat. I tak Kielstein (.) donosi, że równocześnie z rozszerzeniem się grzybicy w okręgu Ruhry, w kilku stadach owiec pojawiła się grzybica wywołana przez *Trichophyton verrucosum*. Szarapow (8) w różnych gospodarstwach na terenie Związku Radzieckiego stwierdził nasilenie się grzybicy u owiec. Cytowany autor jako pierwotne źródło zarażenia uważa zakażone owce oraz grzyźnie (zółte susły). Również Kielstein i Weller (2) opisują liczne przypadki grzybicy u owiec na terenie NRD.

Grzybica u owiec może występować w formie łuskowatej, pęcherzykowej, strupastej i głębokiej, jednak wg wyszeleskiego, Grabdy i innych najczęściej formą grzybicy jest postać strupawa. Grzybica owiec wywołane przez *Tr. verrucosum* stanowić mogą dodatkowe źródło zarażenia się ludzi mykozami zwierzęcymi.

Obserwacje własne

W owczarni P. liczącej ogółem 523 owiec, w miesiącu marca u 4 tryków w wieku od 2—4 lat zauważono pojedyncze, późnej liczniejsze spłsnione, wystające ponad runo kępki wełny, które łatwo dawały