

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 konferenciji 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 konferenciji 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

się wyciągać. Po paru dniach wełna zaczęła wypadać kępkami. Niektóre włoły wypadły w całości, inne ułamywały się tworząc okrągłe lub owalne plamy o średnicy od kilku do kilkunastu milimetrów. Wełna okalająca tyse miejsca w dalszym ciągu wypadła lub obłamywała się, powodując powstanie dużych jasnych plam, dochodzących do średnicy od 10—20 cm (fot. 1). Ponieważ większość włosów obłamywała się



Fot. 1. Tryk 3 letni zakażony grzybem *Trichophyton mentagr. var. asteroides*.

dlatego też plamy te przypominały wyglądem świeżo ostrzyżone owce. Skóra w tych miejscach była lekko przekrwiona i pokryta łuskami. Początkowo zmiany chorobowe występowały po jednej stronie brzucha, później pojawiały się po jego drugiej stronie. Pod koniec kwietnia podobne zmiany, chociaż znacznie mniejsze wystąpiły u jednej owcy oraz u dwóch 5-miesięcznych skopków. Pierwsze oględziny owiec dotkniętych zmianami skóry nasuwały podejrzenie awitaminozy. Ponieważ jednak kondycja badanych zwierząt była dobra, a skarmiana pasza nie budziła zastrzeżeń, tak pod względem ilości, jak i jakości, zaczęto szukać innej przyczyny zaobserwowanych zmian. Na podstawie przeprowadzonego wywiadu ustalono, że jesienią 1963 r. do gospodarstwa P. sprowadzono 2 tryki z owczarni, w której owce były dotknięte zmianami skórnymi. Nie udało się jednak ustalić o jakie schorzenie tu chodziło.

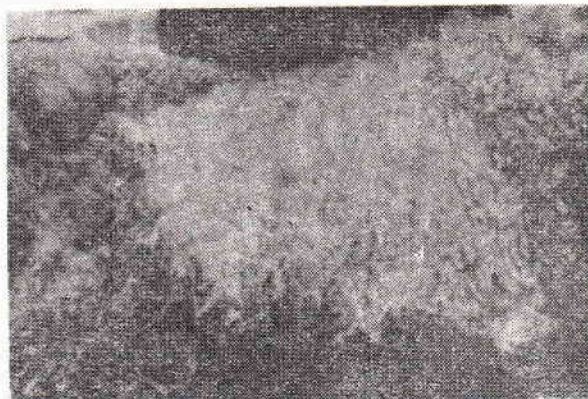
Po bardzo szczegółowych oględzinach zwierząt, ze skóry chorobowo zmienionej pobrano zeszkrobiny (wełna i łuski) w celu przeprowadzenia badań laboratoryjnych. Badaniem mikroskopowym stwierdzono tylko kilka egzemplarzy wpleśzczy *Melcophagus ovinus*. W badaniach hodowlanych na pożywce *Sabouraud* z posianego materiału wyizolowano czysty szczep patogennego grzyba — *Trichophyton mentagrophytes v. asteroides* (szczep muzealny WZHW nr 81/65).

Leczenie. Liczni autorzy leczyli grzybicę różnymi środkami, i tak *Kotienikow* (6) stosował fenol, *Niżnanski* (4) 2% maść *Acidum nitr. fum.* z lanoliną, *Ramazanow* (6) maść siarkowo-salicylową, *Szajlarski* (7) z dobrym skutkiem stosował maść o składzie *Acidum n.tr. fum.* 8,0, *Ac.d. undecyl.* 4,0, *Picis liquid.* 10,0, *Sapo kal.* 80,0, *spiritus v.ni* 5,0. *Hutyra* i inni zalecali stosować maść: Barańskiego, 10% maść salicylową, rezorcynową, naftolową, naftalinową. Do leczenia owiec w owczarni P. zastosowano 20% roztwór chlorku wapnia i 15% roztwór amoniaku (*Nowkow*, 5). Przed przystąpieniem do leczenia wszystkie owce osierzono, a następnie w miejsca chorobowo zmienione wtarto roztwór chlorku wapnia, a potem amoniaku. Po 2—5 minutach leczone miejsca wycierano watą. Zabieg powtarzano co 7 dni przez okres 10 dni. Już po 5—6 dniach skóra stawała się elastyczniejsza. W czasie dalszej kuracji przekrwienie ustępowało i łuski odpadały. Po 4—6 tygodniach wzrost wełny był już normalny. Kuracji poddano 4 tryki

i jedną owcę. Dwa chore skopki oddano w tym okresie na ubój i dlatego też kuracji nie przeprowadzono.

Dezynfekcji owczarni ze względów technicznych nie przeprowadzono. W miesiącu czerwcu rozpoczęła się kopolacja owiec. Ponieważ przeprowadzone oględziny owiec i tryków nie wykazały już żadnych zmian nasuwających podejrzenie choroby skóry, tryki użyto do krycia samic. Tak w czasie kopolacji, jak i po jej zakończeniu nie stwierdzono żadnych zmian na skórze.

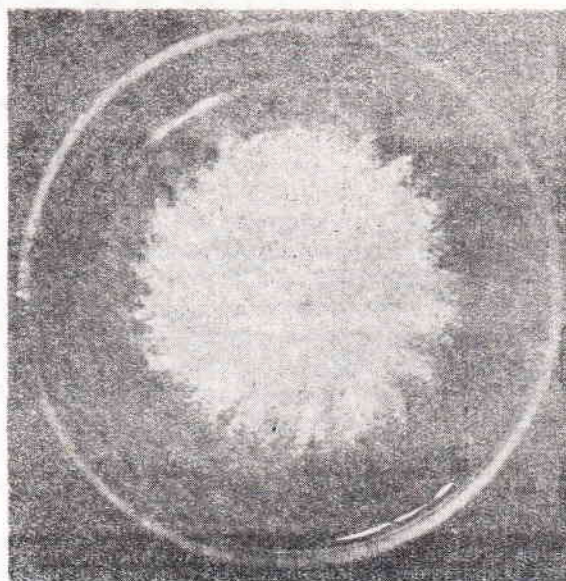
Dopiero w miesiącu październiku u 5 tryków i 7 owiec zauważono wypadanie wełny, a później zmiany podobne do uprzednio opisanych u tryków. Z pięciu zdrowych tryków, u czterech zmiany wytapły już po raz drugi, u pozostałego — po raz pierwszy. U trzech zmiany zlokalizowały się po jednej lub po obu stronach brzucha, u dwóch (w tym u jednego chorującego po raz pierwszy) nastąpiło rozszerzenie się procesu chorobowego na grzbiety, tak że przeszło 1/3 powierzchni skóry była chorobowo zmieniona (fot. 2). Podczas gdy



Fot. 2. 3 letni tryk zakażony *Trichophyton mentagr.* Zmiany po ok. 2—3 mies. choroby.

u tryków zmiany koncentrowały się głównie po bokach brzucha (i na grzbiecie u 2 tryków), u samic pojawiały się one jedynie na grzbiecie. Z ogólnej ilości macerek i jarlic krytych zachorowało 44 sztuki (razem 49 sztuk).

Ze skóry chorobowo zmienionej pobrano materiał (zeszkrobiny) od 5 chorych zwierząt. Badanie laboratoryjne wykazało *Tr. mentagrophytes asteroides* (fot. 3), a więc szczep identyczny do wyizolowanego w miesiącu kwietniu 1954.



Fot. 3. 16 dniowa hodowla *Trichophyton mentagrophytes var. asteroides* na pożywce *Sabourauda* w temperaturze 25°C.

Pod koniec listopada przystąpiono do leczenia. Przed kuracją wszystkie zwierzęta, podobnie jak na wiosnę ostrzyżono. Owce ze zmianami odizolowano i poddano kuracji za pomocą leków: 20% roztwór wapnia i 15% roztwór amoniaku. U 20 owiec z mniejszymi zmianami, po 4-krotnym smarowaniu (po 8 dniach) zauważono poprawę. Pozostałe owce poddano dalszej kuracji. Dziesiątego dnia wyleczono 27 owiec, po 14 dniach 2 tryki o bardziej zaznaczonych zmianach. Po 4—6 tygodniach stwierdzono normalny wzrost wełny.

Po zakończeniu kuracji przeprowadzono dezynfekcję owczarni i najbliższej okolicy. W okresie sześciomiesięcznej obserwacji stada nie stwierdzono nawrotu choroby. Badania laboratoryjne zeszkrobien wełny pobranych losowo od 4 owiec w 6 miesięcy po zakończeniu leczenia dały wynik ujemny. Szczegółowe wyniki leczenia są ujęte w tabeli 1.

Tab. 1

razem	Ogólna ilość zwierząt (tryki, matki, młodzież)			Okres trwania kuracji w dniach	Ilość wyleczonych zwierząt	
	zdrowych	chorych			szt.	%
		szt.	%			
	523	49	9,4	8	20	40,8
				10	27	55,1
				14	2	4,1
	523	49	9,4	—	49	100,0

Omówienie

Z ogólnej ilości 523 owiec, u 49 sztuk (9,4%) stwierdzono grzybicę strzygącą wywołaną przez *Tr. mentagrophytes var. asteroides*. Zmiany na skórze u owiec dotkniętych grzybicą są mało charakterystyczne i nie są tak widoczne jak przy grzybicach u bydła. Dlatego też, mimo dokładnych oględzin, można łatwo przeoczyć istnienie ewentualnej grzybicy. Fakt, że po przeprowadzonym leczeniu zwierząt na wiosnę nie przeprowadzono dezynfekcji pomieszczeń, nasuwa podejrzenie, że źródła istnienia patogennych grzybów nie zlikwidowano. Nie przeprowadzono również do-

datkowego kontrolnego badania zeszkrobien od leczonych tryków na wiosnę. Biorąc pod uwagę, że zmiany chorobowe wywołane przez grzybicę u owiec są stosunkowo trudne do zauważenia, badania laboratoryjne należy uznać za bardzo celowe, a nawet konieczne.

Brak dezynfekcji oraz brak kontrolnych badań laboratoryjnych po zakończeniu wiosennej kuracji, oraz wybuch grzybicy i szybkie jej pojawienie się zmiany na skórze grzbietu tylko u samic krytych, upoważnia do twierdzenia, że kopulacja miała decydujący wpływ, zarówno na zarażenie się zwierząt jak i na rozprzestrzenianie się choroby. Czynnikiem sprzyjającym zarażeniu się krytych samic mogły być zarówno okaleczenia na pastwisku w lesie (krzaki, gałęzie drzew) jak i mechaniczne uszkodzenia skóry wywołane przez włośzcze (*Melophagus ovinus*).

Do leczenia grzybicę zastosowano 20% roztwór chlorku wapnia oraz 15% roztwór amoniaku. Wszystkie owce poddane leczeniu zostały wyleczone w okresie od 8—14 dni. Najtrudniej grzybicę leczą się u sztuk, u których zmiany chorobowe dotyczyły stosunkowo rozległych partii skóry (tryki).

Wnioski

1. Okres kopulacji sprzyja szerzeniu się grzybic skóry u owiec.

2. Urazy mechaniczne, jak okaleczenia zwierząt na pastwisku w lesie oraz uszkodzenie skóry wywołane przez włośzcze wzdłużają się momentami sprzyjającymi powstawaniu i szerzeniu się grzybic w stadzie.

3. 20% roztwór chlorku wapnia i 15% roztwór amoniaku okazały się skutecznymi lekami w zwalczaniu grzybicy u owiec.

Piśmiennictwo:

1. Kielstein P.: Mh. f. Vet. Med. 19, 174 (1964).
2. Kielstein P. i Weller W.: Mh. f. Vet. Med. 20, 671 (1965).
3. Kotliński N.: Wiet. 2 (1955).
4. Miśniewski F.: Wiet. 9 (1959).
5. Nowikow A.: Wiet. 4 (1953).
6. Ramazanow I. S.: Wiet. 3, 40 (1964).
7. Szaflarski J.: Med. Vet. 8, 472 (1956).
8. Szarapow W. Z.: Wiet. 3, 33 (1964).

Adres autora: Franciszek Kamyszek, Poznań, ul. Głogowska 168.

PATOLOGIA I TERAPIA

MATYLDA SZCZUDŁOWSKA

Choroby oczu i nadmierne odżywianie

Katedra Chirurgii z Okulistyką WSR we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr RYSZARD BADURA

Zagadnienie pojawiania się chorób oczu w związku z przekarmianiem zwierząt wyłoniło się w latach 1946—1950, gdy zwierzęta doprowadzane z chorobami oczu były przeważnie w stanie nadmiernego odżywiania. Stan taki powtarzał się narastając w tym czasie głównie u koni, dzięki też coraz lepszemu zaopatrzeniu karmowemu, obficie żywionych. Pod koniec tego okresu liczebnością chorych na oczy, w stanie nadmiernego odżywiania, pierwsze miejsce zajęły psy.

W celu sprawdzenia czy spostrzeżenie narzucającej się zależności chorób oczu od stanu odżywiania nie było tylko przypadkiem, rozciągnięto obserwacje na lata 1951—1964, wzboga-

cając tym samym materiał doprowadzanych zwierząt z chorobami oczu.

Metoda

Z uwagi na powtarzanie się schorzeń oczu i stanu nadmiernego odżywiania u zwierząt, bez względu na gatunek, płeć, wiek i rasę, obserwowano rodzaj schorzenia oczu z równoczesnym oznaczaniem stanu odżywiania badanego zwierzęcia. W oznaczaniu rodzaju schorzeń brano pod uwagę choroby oczu zewnątrzpochodne — urazowe — i choroby oczu wewnątrzpochodne — nieurazowe. Do urazowych chorób oczu zaliczano bezpośrednio uszkodzenia oczu, do nieurazowych zaś wszystkie inne choroby oczu wewnątrzpochodne, do których należą też schorzenia oczu w następstwie zaburzeń przemiany materii i układu węgetatywnego. Do urazowych chorób oczu zaliczają