

Niezależnie od tego, w dostosowaniu do potrzeb i zainteresowań zespołu, w działalności Zakładu Wirusologii uwzględniono wstępne badania nad etiopatogenezą zachorowań u koni na tle zakażenia wirusem zapalenia tętnic.

Aczkolwiek rola etiologiczna wirusa biegunki i choroby błon śluzowych bydła wydaje się być ograniczona, jak dotychczas, do sporadycznie obserwowanych enzootii, mających w większości przypadków charakter bezobjawowy (1—2, 5, 7), podobnie jak i wirusa zapalenia tętnic u koni (4), to niemniej jednak wszczęte badania nad tymi wirusami podjęte zostały niejako z pewnym wyprzedzeniem w stosunku do sytuacji epizootycznej, jaka zaistnieć może w przyszłości w okresie intensyfikacji hodowli wielkotowarowej zwierząt.

Podejmowane zatem badania nad tymi wirusami, jako zmierzające do bliższego poznania ich udziału w etiopatogenezie zachorowań, rozpatrywanej w aspekcie epizootologicznym i ekologicznym, stanowiąc mogą, jak się zdaje, jakiś skromny z naszej strony wkład do prac zespołu naukowo-badawczego WHO/FAO.

Piśmiennictwo

1. Baczyński Z., Majewska H., Skulmowska-Kryszkowska D.: Bull. Vet. Inst. Puławy 18, 18, 1974.
2. Baczyński Z., Skulmowska-Kryszkowska D.: Medycyna Wet. 34, 34, 1978.
3. Commission of the european communities: studies on virus replication. Eur. 1976.
4. Informacja sygnałna wewnętrzna Min. Nauki, Szkolnictwa Wyższego i Techniki Nr 5/79.
5. Majewska H., Skulmowska-Kryszkowska D., Baczyński Z.: Bull. Vet. Inst. Puławy 19, 14, 1975.
6. Malicki K.: Post. Mikrobiol. 17, 3, 1978.
7. Skulmowska-Kryszkowska D., Baczyński Z.: Bull. Vet. Inst. Puławy 20, 72, 1976.
8. WHO/FAO Programme on comparative virology. (Report of Consultations) Monachium 10—12 April, 1972.
9. WHO/FAO Programme on comparative virology. Vet. Rec. 93, 434, 1973.
10. WHO/FAO Programme on comparative virology. Report of WHO working team on small envelopped RNA viruses. Bethesda, 5—7 November, 1974.
11. WHO/FAO Programme on comparative virology. Budapest, 16—18 November, 1976.

Adres autora: doc. dr hab. Zbigniew Baczyński, ul. Kraśzewskiego 19, 24-100 Puławy.

PROFILAKTYKA I HIGIENA PRODUKCJI ZWIERZĘCEJ

STEFAN SAMÓL

Wielkość i przyczyny strat wśród prosiąt przed odsadzeniem w warunkach tuczu przemysłowego

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Warszawie

W ostatnich latach mają miejsce istotne zmiany w technologii chowu świń. Zmiany te są szczególnie widoczne w różnego typu fermach przemysłowych. Produkcja w tych fermach przebiega w systemie beźciółkowym w cyklu zamkniętym, przy stosunkowo dużej koncentracji zwierząt na ograniczonej powierzchni oraz określonym stopniu automatyzacji procesów obsługi. Zakładanie takich ferm ma na celu zwiększenie produkcji żywca przy zmniejszonych kosztach, głównie w wyniku zmniejszonego zużycia pasz i nakładu pracy (23, 24). W chowie przemysłowym rozród i odchów młodych prosiąt a także tucz przebiegać musi w ściśle określonych warunkach. Dla lekarza weterynarii, sprawującego opiekę nad tuczem przemysłowym, zasadnicze znaczenie ma szczegółowa analiza danych dotyczących rozrodu a także wyników ekonomicznych. Jest to jedna z metod wczesnego ujawniania nieprawidłowości w poszczególnych fazach produkcji. Według Peppera i wsp. (22) analizowane dane powinny zawierać: liczbę miotów w roku od maciory, terminy krycia po odsadzeniu, liczbę macior powtarzających ruje, procent macior zapłodnionych po pierwszym kryciu, procent macior niezapłodnionych, procent macior, u których nastąpiło poronienie, dane o użytkowaniu knura, śmiertelność prosiąt, przyrostów wagowych prosiąt, zużycia paszy a także procenty macior wyłączonych z rozrodu.

W badaniach własnych ograniczono się do rejestracji danych odnośnie zdrowotności macior, ilości urodzonych prosiąt i ich ciężaru, przyrostów, wysokości strat w okresie przed odsadzeniem i przyczyn je wywołujących.

Straty występujące w tym okresie rzutują, jak się wydaje, w stopniu najwyższym na efektywność produkcji.

Z literatury światowej wiadomo, że straty wśród prosiąt w okresie przed odsadzeniem, mającym miejsce w wieku ok. 8 tygodni wynoszą od 20 do 25% urodzonych prosiąt (2, 7, 10, 14, 15, 16, 19, 21). Fakty te nie są powszechnie znane, w związku z czym istnieje w naszym kraju wiele nieporozumień na temat dopuszczalnej wielkości strat w chowie trzody chlewnej. Przedstawione badania własne stanowią próbę określenia wielkości i przyczyn upadków prosiąt w okresie przed odsadzeniem w warunkach krajowych.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono w fermie przemysłowej „M” typu Agrokomplex WRL na 47 losowo wybranych maciorach, w tym 32 pierwiastkach. Jedna z macior rodziła po raz trzeci, a pozostałe drugi raz.

I grupa — 20 macior — wyproszenia od 6 do 13 czerwca, II grupa — 14 macior — wyproszenia od 17 do 24 czerwca, III grupa — 13 macior — wyproszenia od 5 do 11 lipca.

Poszczególne grupy znajdowały się w trzech różnych obiektach porodowych obliczonych na 50 macior każdy. Stanowiska zajęte były w około 85%. Obserwacji podlegały wszystkie zasiedlane w tych trzech pomieszczeniach maciory posiadające kolczyki identyfikacyjne. Obserwacje prowadzono w grupie I co dwa dni, a w grupie II i III co trzy dni. Poza tym prowadzony był stały nadzór przez miejscowy personel weterynaryjny i zootechniczny. Przy pomocy miejscowego personelu rejestrowano na specjalnie opracowanych kartach: datę i godz. porodu, czas trwania porodu, liczebność miotu. Prosięta żywo urodzone znakowane były kolejnymi numerami. Prosięta ważono tuż po urodzeniu, a także w 6 i 28 dniu życia. Rejestrowano wszelkie objawy chorobowe u macior i prosiąt, wykonywane zabiegi profilaktyczne i lecznicze oraz daty padnięć jak również ich przyczyny z uwzględnieniem wyników badań laboratoryjnych. Odsadzenia miały miejsce w wieku 4 tygodni.

W fermie „M” prosięta w dwóch grupach posiadały od urodzenia klatki drewniane (z podłogą drewnianą), które od strony maciory na całej długości posiadały otwartą przestrzeń, pozwalającą na swobodne przechodzenie prosiąt, a od góry otwór na promiennik podczerwieni. W trzeciej grupie doświadczalnej posiadka w części przeznaczona dla odpoczynku prosiąt, w pierwszym tygodniu ich życia wysypana była trocinami.

Dla właściwej interpretacji i porównywalności wyników posłużono się zgodnie z sugestiami Peppera i wsp. (22), Muirheada (20) następującymi obliczeniami i sformułowaniami w zakresie śmiertelności prosiąt:

$$\text{śmiertelność prosiąt} = \frac{(Z - O) \cdot 100}{Z}$$

$$\text{całkowita śmiertelność prosiąt} = \frac{(U - O) \cdot 100}{U}$$

$$\text{procent martwo urodzonych} = \frac{(U - Z) \cdot 100}{U}$$

przy czym: U=całkowita liczba urodzonych prosiąt
Z=liczba żywo urodzonych prosiąt
O=liczba prosiąt odsadzonych

Tab. 1. Śmiertelność prosiąt przed odsadzeniem (28 dnia)

Doświadczanie	Liczba macior	Liczba prosiąt		Średnia miotu przy urodzeniu	Śmiertelność %
		urodzonych	w tym żywo		
I	20	185	180	9,0	24,44
II	14	146	142	10,1	28,87
III	13	119	117	9,0	21,36
Razem	47	450	439		
Średnia z trzech grup				9,33	25,06

Tab. 2. Ciężar ciała prosiąt po urodzeniu oraz 6 i 28 dnia życia

Grupa doświadczalna	Liczba macior	Prosiąt żywych po urodzeniu	Średni ciężar prosiąt w kg						
			po urodzeniu	w tym o ciężarze %				6 dnia	28 dnia
				>0,9	0,9-1,0	1,0-1,2	<1,2		
I	20	180	1,25	10,56	12,78	35,00	41,66	2,04	6,01
II	14	142	1,20	9,85	9,16	35,91	45,08	1,83	5,82
III	13	117	1,29	5,13	16,24	24,78	53,85	2,06	6,18
Średnia z trzech grup			1,25	8,51	12,73	31,90	46,86	1,97	6,00

Za prosięta martwo urodzone uznano również te, które wykonały do kilka oddechów po porodzie, a u macior nie pilnowanych przy porodzie — prosięta martwe leżące z tyłu maciory (śmierć występuje bezpośrednio po porodzie).

$$\text{niska żywotność prosiąt} = \frac{\text{liczba prosiąt żywych o niskiej wadze przy porodzie wzgl. niezdolnych do ssania} \times 100}{\text{liczba żywo urodzonych}}$$

Wyniki

Od 47 losowo wybranych macior otrzymano 450 prosiąt, z czego 11 martwych (2,44%). Śmiertelność prosiąt w pierwszych 4 tygodniach życia wynosiła 25,06% (tab. 1). Średnia odsadzonych prosiąt po 4 tygodniach — 7 sztuk od maciory.

Śmiertelność prosiąt od pierwiastek wynosiła 27,83%, a macior rodzących drugi raz 18,68%. Na ogólną liczbę 110 sztuk, 46,36% padnięć prosiąt miało miejsce w pierwszych trzech dniach życia. W pierwszym tygodniu zanotowano 69,09%, w drugim 17,73%, w trzecim 10,91%, a w czwartym 7,27% z ogólnej liczby padnięć. Średnia masa ciała w miocie po urodzeniu wynosiła 1,25 kg, 6 dnia 1,97 a 28 dnia życia 6 kg, przy czym od pierwiastek 5,74 kg a od powtórnie rodzących 6,22 kg. Skrajne ciężary prosiąt po urodzeniu wahały się w granicach od 0,55 do 1,95 kg, przy czym 8,51% prosiąt ważyło poniżej 0,9; 12,73% od 0,9 do 1,0; 31,90% od 1,0 do 1,2 i 46,86% powyżej 1,2 kg (tab. 2).

Po porodzie u 28 macior (59,6%) stwierdzono objawy określone zespołem *metritis, mastitis, agalactia* (M.M.A.), z czego u trzech o przebiegu ciężkim, u 11 nasilenie objawów określono jako umiarkowane, a u 14 sztuk jako lekkie. Pozostałe 19 sztuk nie wykazywało zaburzeń okresu poporodowego. Wszystkie maciory z objawami M.M.A. poddane zostały odpowiedniemu leczeniu.

U prosiąt, głównie na skutek „biegunki”, interwencji lekarskiej wymagało 60% miotów. Obok zwykle stosowanych zabiegów profilaktycznych we wszystkich miotach, prosiętom z objawami chorobowymi podawano środki p. bakteryjne (Tylavit sulfa, Detrozol, Neotorchocinum), przy czym w niektórych miotach stwierdzono nawroty choroby, wymagające dłuższego leczenia.

Straty wśród prosiąt od macior o ciężkim przebiegu M.M.A. wynosiły 100%, natomiast od macior, u których schorzeń okresu poporodowego nie stwierdzono 8,2%.

Bezpośrednią przyczynę upadków prosiąt przed odsadzeniem w głównych grupach obrazuje tab. 4.

Przyczyną 26,4% strat przed odsadzeniem u prosiąt była ich „niska żywotność”. Dotyczy to prosiąt o ciężarze ciała po urodzeniu poniżej 0,9 kg — słabych, posiadających trudności w poruszaniu się, a tym samym w zdobywaniu pokarmu.

Choroby przewodu pokarmowego występowały w 27 miotach (60%) i były przyczyną 17,3% strat, z czego na pierwszy tydzień życia przypada 62%. Największa śmiertelność wśród prosiąt tej grupy miała miejsce również w miotach od macior z objawami schorzeń okresu poporodowego. Wyniki badań anatomopatolo-

gicznych i bakteriologicznych wykazały, że 66,7% strat powstało wskutek zakażeń *E. coli*, 9,5% *Cl. perfringens* a w 9,5% mają miejsce inne zakażenia bakteryjne. Pozostałe przyczyny należą do grupy schorzeń niezakaźnych. Zapalenie płuc stanowiło 5% (*Streptococcus hemolyticus*), ostro bakteremia głównie na tle *E. coli* w pierwszych dniach życia 6,6%, oraz zapalenie wielostawowe głównie w 2—4 tygodniu życia — 7,4% strat całkowitych.

O m ó w i e n i e

Istotny wpływ na występowanie schorzeń okresu poporodowego, a także ich przebieg, posiadają warunki higieniczne w samej porodówce (8, 11, 12, 25). I tak np. w przypadku niewłaściwej lub nieprawidłowo wykonanej podłogi z asfaltu, jak to ma miejsce w fermie „M”, pod ciężarem ciała maciory powstają zagłębienia, utrudniające zmywanie ekskrementów i spływ używanej do tego celu, z konieczności w nadmiarze wody. Powstały wokół maciory „wał” asfaltu uniemożliwia ponadto w określonej sytuacji dostęp prosiąt do dolnego rzędu sutek, co ma wpływ nie tylko na zdrowie maciory, lecz także prosiąt i ich śmiertelność.

Tab. 3. Śmiertelność prosiąt przed odsadzeniem (28 dnia) wg grup wieku

Grupa wieku	Straty w procentach	
	od żywo urodzonych	od strat całkowitych
0—3 dni	11,62	46,36
4—7 dni	5,69	22,73
1 tydzień	17,31	69,09
2 „	3,19	12,73
3 „	2,73	10,91
4 „	1,82	7,27
Razem	25,06	100

Nieodpowiednia pielęgnacja zwierząt w okresie ciąży jest nie tylko przyczyną nadmiernej rotacji stada podstawowego i związanych z tym strat (21, 22), lecz także głównym powodem niskiej przeciętnej masy ciała prosiąt (tab. 2). Wśród wielu czynników — utrzymanie ciepłoty ciała, nabycie odporności biernej z immunoglobulinami siary i odpowiednio duża masa ciała, są znane jako najważniejsze dla przeżycia nowo narodzonego prosięcia (5, 6, 13). Brak ściółki w porodówce, wysoka wilgotność powietrza, obok innych czynników, wpływają niekorzystnie m. in. na gospodarkę energetyczną organizmu. Reakcje termo-izolacyjne u prosiąt w pierwszym tygodniu życia są bardzo słabo rozwinięte. a spadek temperatury zewnętrznej poniżej 33°C wymaga metabolicznego wytwarzania ciepła dla utrzymania stabilności termicznej (4). Wzrastające zapotrzebowanie energii na produkcję ciepła w niższych temperaturach zewnętrznych pogłębia głód hipoglikemiczny (18), w związku z czym następuje natychmiastowy wzrost zapotrzebowania na energię. To wyrównanie braku energii może odbywać się jedynie poprzez pobieranie pokarmu. Również

możliwie wczesne i jednoczesne pobieranie pokarmu przez prosięta danego miotu ma określony wpływ na ich przeżywalność. Prosięta, które z jakiegokolwiek powodu zbyt późno pobierają pokarm, ze względu na szybkie zmniejszanie się poziomu immunoglobulin w mleku (3), są w większym stopniu narażone na zakażenie.

Ciężar ciała po porodzie od dawna uważany jest za najlepszy prognostyk przeżywalności noworodków (1, 13, 17), gdyż w prosty sposób uwidacznia ich żywotność.

Sterylny przewód pokarmowy nowo narodzonego prosięcia, natychmiast po urodzeniu „zasiedlany” jest przez bakterie stanowiące aktualną florę bakteryjną chlewni. U prosiąt o niskiej żywotności (niski ciężar ciała, niemożność pobierania pokarmu) dochodzi prawie z reguły w krótkim okresie czasu do śmierci.

W przedstawionych badaniach ustalono, że 69,36% strat ogólnych przed odsadzeniem przypada na 1 tydzień życia, z czego bezpośrednią przyczyną padnięcia w ponad 50% przypadków była kolibakterioza noworodków. Bakteriologicznie izolowano czystą lub prawie czystą kulturę *E. coli* — w większości przypadków były to szczepy hemolityczne. Inne stwierdzane przyczyny przedstawiono w tab. 4. Na podkreślenie zasługuje, że notowane straty przebiegały w normalnym rytmie pracy fermy, w korzystnym dla rozrodu sezonie letnim (2, 21). W czasie obserwacji ani też przed tym nie stwierdzono ostro przebiegających chorób zakaźnych a zwierzęta poddawane były stałej opiece personelu zootechnicznego i weterynaryjnego.

Tab. 4. Upadki prosiąt przed odsadzeniem wg głównych grup przyczynowych w procentach

	% od sztuk urodzonych
Martwo urodzonych	2,4
Niska żywotność prosiąt	7,3
Urazy mechaniczne	2,5
Choroby przewodu pokarmowego	4,8
Zapalenie płuc	1,4
Zakażenia ogólne (bakt.)	1,8
Niedorozwój wrodzony	1,1
Zapalenie wielostawowe (<i>polyarthritis</i>)	2,0
Inne choroby	2,3
Nie ustalono przyczyny	1,8

Mniejszy niż przewidywano w założeniach technologicznych (9) odchód prosiąt od jednej maciory — zmusza do zwiększenia stada podstawowego, co z kolei wpływa na pogorszenie się warunków a) w fazie krycia i ciąży i b) fazie porodów i okresie porodowym a także na zwiększenie zużycia paszy i wzrost nakładu pracy.

Analiza szczegółowych zapisów hodowlanych sugerowana przez Peppera i Taylora (22) jest przewodnikiem osiągnięć w tej mierze i pozwala na ocenę produktywności w dwóch poziomach; wysokim i tolerowanym: (ten ostatni w nawiasie):

— miotów od maciory w roku:		
odsadzenia 3—4 tyg.	2,4	(2,2)
odsadzenia 5—6 tyg.	2,2	(2,0)
— okres odsadzenia — krycie		
> 8 dni	85%	(75%)
> 15 dni	92%	(82%)
— oproszenia po pierwszym kryciu	85%	(80%)
— nie zapłodnionych	2%	(4,5%)
— poronień	1%	(2,5%)
— średnia miotu przy porodzie	11	(10)
— martwo urodzonych	4%	(7%)
— śmiertelność do 8 tyg.	10%	(14%)
— średnia odchowanych w miocie	9,5	(8,6)
— liczba prosiąt odchowanych od maciory w roku:		
odsadzonych 3—4 tyg.	23	(19)
odsadzonych 5—6 tyg.	20	(17,2)
— średnia waga prosiąt		
po 3 tyg. (kg)	6,8	(5,5)
po 5 tyg. (kg)	11,0	(8,5)
po 8 tyg. (kg)	20,0	(15,0)

Dane powyższe mogą stanowić w pracy lekarza weterynarii odniesienie przy analizowaniu zapisów hodowlanych. Dlatego też zapisy te powinny opierać się na realistycznych przesłankach i zawierać właściwe dane.

Piśmiennictwo

- Barcham J. R.: *Br. vet. J.* 131, 272, 1972.
- Bille N., Nielsen N. C., Larsen J. L., Svendsen J.: *Nord. Vet. Med.* 26, 294, 1974.
- Coatsion J. A., Leece J. G.: *J. Anim. Sci.* 36, 331, 1973.
- Curtis S. E.: *J. Anim. Sci.* 38, 1031, 1974.
- Edwards B. L.: *Vet. Bull.* 42, 249, 1972.
- English P. R., Smith W. J.: *Pig Farming* 26, 26, 1974.
- Fahmy M. H., Bernard C.: *Can. J. Anim. Sci.* 51, 351, 1971.
- Gebhard R. G.: *Das Vorkommen von Gliedmassenschäden und Stellungsanomalien in der neuzeitlichen Mastschweinehaltung — Praca dokt., München* 1976.
- Gołębiowski S., Maciotek H., Smolarz M.: *Medycyna Wet.* 33, 581, 1977.
- Graczy J. F.: *Vet. Rec.* 67, 984, 1955.
- Grzegorzak A., Kofacz R., Dobrzyński Z., Bodak E., Pejsak Z.: *Medycyna Wet.* 32, 438, 1976.
- Habermatz G.: *Die Escherichia coli — bedingten Darmerkrankungen des Schweines mit besonderer Berücksichtigung der Ätiologie und Immunologie — Praca dokt., Hannover* 1977.
- Harstrock T. G., Graves H. B.: *J. Anim. Sci.* 42, 236, 1976.
- Kernkamp H. C. H.: *J. Am. vet. med. Ass.* 146, 337, 1965.
- Leman A. D., Kundson C., Rodeffer H. E., Mueller A. G.: *J. Am. vet. med. Ass.* 161, 1248, 1972.
- Longwill A.: *N. Z. J. Sci. Tech. Sect. A.* 34, 294, 1952.
- Mejer H., Kröger H., Sagel B.: *Dt. tierärztl. Wschr.* 83, 438, 1976.
- Morrill C. C.: *Am. J. vet. Res.* 13, 322, 1952.
- Mazurczak J.: *Prz. hod.* 45, 2, 1977.
- Muirhead M. R.: *Vet. Rec.* 102, 228, 1978.
- Nielsen N. C., Christensen K., Bille N., Larsen J. L.: *Nord. Vet. Med.* 26, 137, 1974.
- Pepper T. A., Taylor D. J.: *Vet. Rec.* 101, 136, 1976.
- Samól S.: *Zycie wet.* 44, 83, 1969.
- Truszczyński M.: *Medycyna Wet.* 28, 129, 1972.
- Praca zbiorowa: *Zoogigiena i weterynaryjna sanitaria w promyselnom zivotnovodstve*, Izd. Kolos, Moskwa 1973.

Adres autora: doc. dr habil. Stefan Samól, ul. Marszałkowska 111A m. 416, 00-102 Warszawa.

Самуль С. — Размеры и причины потерь среди поросят перед отъемом в условиях промышленного откорма.

Исследования были проведены на ферме типа Агрокомплекса в трех группах на избранных по жребию 47 свиноматках. Записывались: очередность родов свиноматки, число и вес рожденных поросят,

всякие заболевания и способы лечения, а также смертность поросят и ее причины на основании анатомопатологических и бактериологических исследований. Смертность поросят перед отъемом в возрасте 4 недель составляла 25,06%, а полные потери — 26,89%, из которых 46,46% имело место в первые три дня жизни, а 69,09% — на первой неделе. Главной причиной падежа является низкая витальность поросят (низкий вес тела, невозможность сосания), а затем болезни пищеварительного тракта, главным образом на фоне *E. coli*. Болезни послеродового периода (M.M.A.S.) появились у 59,6% свиноматок. В случае тяжелого развития болезни смертность поросят составляла 100%. Подробные данные представлены в 4 табелях.

Samól S. — Extent and reasons of losses among piglets before weaning under conditions of industrial fattening.

Studies were carried out in three groups of randomly selected 47 sows on a farm of Agrocomplex type. It was recorded: sequence of each sow's delivery, number and weight of born piglets, any morbidity and ways of treatment as well as mortality and its cause of piglets on the basis of anatomopathological and bacteriological examinations. The mortality of piglets before weaning at the age of 4 weeks was 25.06% and total losses 26.89%, of which 46.46% occurred in the first three days of life, and 69.09% in the first week. The main reason of death is a low vitality of piglets (a low body weight, inability of sucking) and then diseases of the alimentary canal mainly due to *E. coli*. Diseases of the delivery period (M.M.A.S.) occurred in 59.6% of sows. In the case of a grave course of the disease the lethality of piglets was 100%. Detailed data have been presented in 4 tables.

SUTTON R. J.: Bierne przeniesienie odporności na *Taenia ovis* na jagnięta za pośrednictwem siary. (The passive transfer of immunity to *Taenia ovis* in lambs via colostrum). *Res. vet. Sci.* 27, 197—199, 1979 (2).

U jagniąt karmionych siarą owiec eksponowanych na zarażenie jajami *Taenia ovis* rozwijała się solidna odporność na zarażenie pasożytem. Odporność nie występowała u jagniąt otrzymujących siarę matek wrażliwych na zarażenie *T. ovis* jak również u jagniąt pozbawionych siary. Siara owiec zarażonych na drodze naturalnej oraz owiec szczepionych wywierała działanie ochronne u jagniąt przez okres 6 tygodni. Tego działania ochronnego była pozbawiona siara owiec szczepionych aktywowanymi jajami *T. ovis* w dawce 2500 jaj/sztukę na 1 miesiąc przed terminem wykotów, mimo że u szczepionych owiec rozwijała się odporność.

G.

KELLY J. D., CAMPBELL N. J.: Wpływ drogi zakażenia na odporność nabytą na *Fasciola hepatica* u szczurów i owiec. (The effect of route of infection on acquired resistance to *Fasciola hepatica* in the rat and sheep). *Res. vet. Sci.* 27, 205—209, 1979 (2).

Szczury rasy Wister oraz owce zakażano encystowanymi metacerkariami *Fasciola hepatica* podskórną, domięśniową oraz przez przewód pokarmowy. Zarówno u szczurów jak i u owiec po zakażeniu domięśniowym i podskórnym mniejsze ilości motylic notowano w wątrobie w porównaniu do zakażeń peroralnych. Ponadto u szczurów w przeciwieństwie do owiec po zakażeniach domięśniowych lub podskórnych rozwijała się odporność na dodatnie zakażenia metacerkariami *Fasciola hepatica*. Solidną odporność notowano po 8 tygodniach po zakażeniu pierwotnym.

G.