

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNA

D A W N I E J :

PRZEGLĄD WETERYNARYJNY 1886 I WIADOMOŚCI WETERYNARYJNE 1919

E. DOMAŃSKI

Bydgoszcz

Wpływ żywienia na rozwój i zdrowotność przychowka*)

Odkrycie żółtego fermentu oddechowego i kozymaz wyjaśniło funkcje witamin w cyklu enzymatycznym oksydo - redukcijnym komórek; W świetle tych odkryć pod terminem „Żywienie“ rozumiemy nie tylko wykorzystanie i bilans pokarmów w ustroju, lecz również procesy jakie zachodzą w zjawiskach metabolizmów komórkowych. Ze znanych składników posiadających funkcje sterowania procesami przemiany w komórce, jest przede wszystkim białko oraz witaminy i sole mineralne. Pokarm więc, obok dostarczania ciał budulcowych i palnych, jest źródłem ciał kierujących procesami spalania i odbudowy. Gdy ciał tych zabraknie zachodzą zakłócenia w procesach przemiany, zahamowanie wzrostu i zaburzenia przejawiające się objawami chorobowymi.

Ta współzależność jaka zachodzi między żywieniem a przemianą materii daje możliwość hodowcy świadomego wpływu na tempo rozwoju i wzrost zwierząt, a lekarzowi możliwość zapobiegania chorobom przemiany materii oraz zmniejszenia podatności ich na infekcje i inwazje.

W literaturze przy omawianiu poszczególnych witamin przyjęły się terminy charakteryzujące niejako główną rolę poszczególnych ciał w ustroju, a więc np. witaminę A uznano jako czynnik wzrostowy i przeciwinfekcyjny, witaminę E jako czynnik warunkujący rozwój komórek rozrodczych itd.

Wobec dzisiejszych wiadomości o procesach przemiany w ustroju, należy patrzeć na każde ciało o funkcji biologicznej jako na jedno ogniwo w łańcuchu reakcji; stąd brak jakiegokolwiek z ciał o funkcji enzymatycznej przerywa łańcuch na krótszym lub dłuższym odcinku — prowadzi zawsze do zahamowania anabolizmu komórki, obniża jej vitalność i odporność. Dlatego w literaturze mamy przykłady obniżenia odporności na infekcje tak przy awitaminozie A i C jak i przy awitaminozie w kompleksie B. W procesach odpornościowych, wydaje się jako specjalnie korzystny dla ustroju układ oksydo - redukcynny tkanek o przewodze czynników zredukowanych — stąd dodatnia rola kwasu askorbinowego, witaminy A i tokoferoli.

Tło zaburzeń w rozwoju i obniżenia vitalności u poszczególnych gatunków zwierząt pozostaje w ścisłej łączności z charakterem żywienia i właściwościami

mi samego gatunku, stąd z nieco innymi chorobami z niedoboru spotykamy się u prosiąt niż u cieląt, u cieląt niż u jagniąt.

Jak wszyscy wiemy, z zaburzeniami na tle niedoborowego żywienia spotkamy się najczęściej u osesków i zwierząt młodych. Na stan ten wpływ mają następujące momenty:

1. Szybka przemiana materii młodego zwierzęcia i związane z tym duże zapotrzebowanie na ciała biologiczne.

2. Okres żywienia płodowego.

3. Trudności w absorpcji i przemianie ciał biologicznie czynnych u oseska.

Punkt 1 — nie potrzebuje wyjaśnień.

Ad 2 i 3. W okresie żywienia płodowego organizm gromadzi pewne ilości ciał biologicznych w postaci zapasów na okres popłodowy. W pierwszych bowiem dniach życia zwierzę ma trudności z przyswajaniem tych ciał w postaci prowitamin i przeróbką ich do postaci czynnych. Nie może np. przyswajać i przetwarzać karotenów w witaminę A. Wydaje się, że również nie umie wykorzystać w pierwszym okresie życia tokoferoli z pokarmów roślinnych oraz nie umie syntetyzować witaminy C. Ponadto w mleku stanowiącym jedyny pokarm oseska, w pierwszych dniach życia brak jest niektórych składników jak np. żelaza oraz niektórych metali śladowych. Stąd też procesy przemianowane u nowonarodzonego oseska ściśle uwarunkowane są od żywienia wewnątrz płodowego oraz żywienia siałą. Siara jak wiadomo specjalnie bogata jest w ciała biologiczne. Żywienie siałą stanowi niejako ostatni etap żywienia wewnątrz płodowego; świadczą o tym następujące zjawiska:

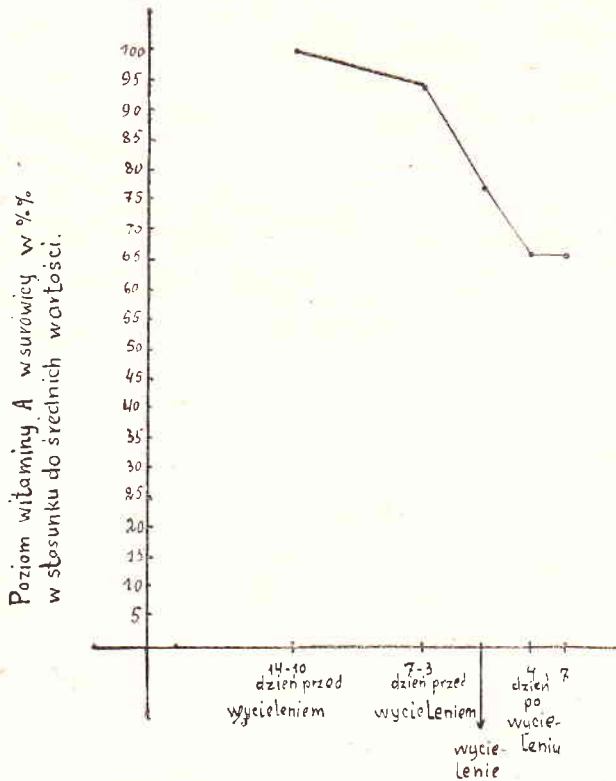
Jeśli systematycznie będziemy oznaczać poziom witaminy A w surowicy krwi krowy przed porodem, to przekonamy się, że poziom jej począwszy od okresu na 14 dni przed wycieleniem systematycznie spada; spadek ten zaznacza się jeszcze wyraźniej w pierwszych 4-ch dniach po porodzie. Po tym okresie poziom witaminy A w surowicy krwi utrzymuje się jeszcze na niskim poziomie poczym zaczyna wzrastać. W siarze natomiast najwyższy poziom witaminy A mamy w dniu wycielenia; następnie w miarę zwiększania się laktacji ilość witaminy w siarze i mleku maleje. Przyczyn im krowa wykazuje wyższą laktację, tym poziom witaminy w surowicy krwi oraz w siarze jest niższy. Analogiczne sto-

*) Referat wygłoszony na Sesji Naukowej W-lu Weterynaryjnego Uniwersytetu MCS. 23.3.1952.

sunki obserwuje się z poziomem wapnia i innych ciał o funkcjach biologicznych.

Oczywiście tak żywienie płodu jak i siara matki ściśle uzależnione są od diety matki. Dlatego w Karawajewie krowa w drugiej połowie ciąży, a szczególnie ostatni miesiąc przed wycieleniem dostaje pasz zawierających ciała biologiczne — nie mniej niż w okresie najwyższej laktacji (4).

Z pośród zakłóceń w rozwoju chorób na tle błędów w żywieniu przedstawię pokrótce awitaminozę A u cieląt, awitaminozę E u jagniąt oraz anemię u prosiąt na skutek braku żelaza, jako najczęściej występujące stany niedoborowe.



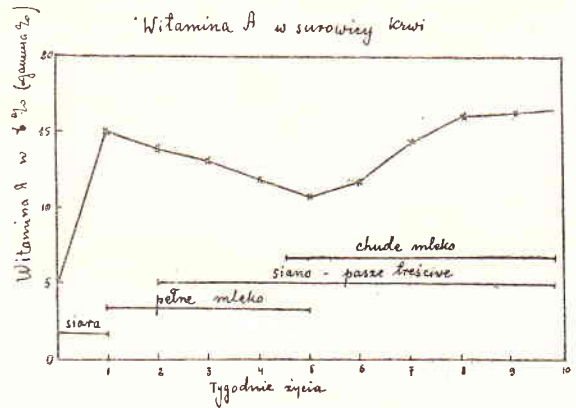
Podany wykres opiera się na nieukończonych jeszcze badaniach — badaniem objęto dotychczas 15 krów.

Awitaminozą A.

Tichonowa i Burlaki (5) w pracy nad przemianą witaminy A u płodów świń wykazali, że wzrost i witalność poszczególnych płodów stoi w prostym stosunku do ilości witaminy nagromadzonej w ich ciele; a ilość witaminy w ciele, u płodów stoi znowu w prostym stosunku do dawki dziennej karotenów w paszy matki w czasie ciąży. Z dawniejszych prac Mc Collumma wiemy, że cielęta pozbawione w diecie witaminy A łatwo zapadają na białą biegunkę; świadczy o tym następujące doświadczenie (3):

Wzięto do doświadczenia 18 cieląt, podzielono je na 3 grupy o następującym żywieniu: I. grupa cieląt otrzymywała siarę od krowy dobrze żywionej. II grupa sztuczne mleko (margaryna i mleko chude oraz 25.000—35.000 jedn. międz. witaminy A). III.

grupa sztuczne mleko (mieszanek jak wyżej i 3—4 g lecytyny). Wszystkie 3 grupy wystawiono na infekcję Bact. coli; zachorowały wszystkie cielęta w grupie II-giej. Cielęta w grupie I-ej i III-ej pozostały zdrowe. Z doświadczenia wynika, że wit. A chroni przed infekcją w układzie siary oraz w zestawie sztucznego mleka, zawierającego lecytynę. Lecytyna bowiem, jak wynika z dalszych prac, warunkuje wchłanianie witaminy w przewodzie pokarmowym, z diety zaś nie zawierającej lecytyny witamina A jest nie wchłaniana i ustrój mimo podaży popada w awitaminozę. Poziom wit. A w surowicy cieląt uzależniony jest całkowicie od dostarczania tego ciała z zewnątrz; świadczy o tym poniższa krzywa.



Wpływ diety na poziom witaminy A w surowicy cieląt (G. H. Weiss i in. J. of. Anim. Science, 2. 1947)

Istota działania wit. A jest nieznaną.

U dorosłych zwierząt domowych na ogół rzadko spotykamy się ze stanami rozwiniętej w pełni A awitaminozą. Natomiast na podstawie własnych oznaczeń poziomów wit. A w surowicy krwi cieląt, jagniąt i prosiąt oraz pobieżnej kontroli norm w szeregu gospodarstwach, dochodzę do wniosku, że bardzo duża ilość, jeśli nie większość naszych zwierząt domowych, w okresie zimowego żywienia, znajduje się w stanach różnego stopnia hypowitaminozą. Poziom wit. A w surowicy krwi krów w okresie żywienia pastwiskowego waha się w granicach 27—46 gamma %. Nasze oznaczenia u krów przy zimowym żywieniu, na normie dziennej 5—7 kg. siana o wydajności c-a 4000 kg rocznie, wykazały 4.05—19.90 gamma %.

Dzienne bytowe zapotrzebowanie krów mlecznych określa się na ca 70 mg karotenu. Na pokrycie tej ilości należy podać krowie 2,5 kg. mączki z lucerny sztucznie suszonej. W naszych warunkach, siana suszone często przy niesprzyjającej pogodzie, karotenów posiadają o wiele — wiele mniej, niż podana w przykładzie lucerna. Stąd też nie dziwne są stany hypowitaminoz u zwierząt.

Awitaminozą E u jagniąt.

Dla lepszego zobrazowania poniżej opisanego schorzenia u jagniąt pragnę podać niektóre dane ogólne dotyczące wit. E.

O ile u szczurów na diecie bez witaminy obserwuje się przede wszystkim zaburzenia w gruczołach

ściowych, mianowicie degenerację pęcherzyków Graafa i nabłonka germinatywnego w jądrach, o tyle u królików i świńek morskich zmiany w gruczołach płciowych schodzą niejako na drugi plan, a głównie rzucają się w oczy zmiany degeneratywne w mięśniach gładkich, mięśniu sercowym oraz mięśniach szkieletowych. Zmiany degeneratywne w gruczołach płciowych i mięśniach są nieodwracalne. Podawanie witaminy zwierzętom, nie prowadzi do cofnięcia się zmian.

Na podstawie dotychczasowych doświadczeń przyjmuje się, że tokoferole jako związki silnie redukcyjne — mają własność ochronną przeciw utleniającą wobec szeregu ciał biologicznie czynnych. Przede wszystkim ochraniają one witaminę A; Między witaminą A i E w ustroju jest ścisła współzależność działania. Wobec braku witaminy E jaskrawiej występuje awitaminoza A. Przypuszcza się również, że wit. E ochronnie działa na oksydo-redukcyjne fermenty tkanki mięsnej a więc kozymazę I i kozymazę II.

Na ogół w piśmiennictwie na temat przemiany wit. E. u zwierząt gospodarskich spotykamy bardzo mało wzmianek. U świń, owiec i psów opisano poronienia oraz niedorozwój płodów na tle niedoboru omawianej wit. w diecie sztucznej. Jeśli chodzi o bydło i konie to istnieje ogólny pogląd, że u zwierząt tych, ze względu na charakter żywienia, awitaminoza E nie występuje. Tym nie mniej istnieje rozpowszechniony pogląd drugi, szczególnie wśród lekarzy praktykujących, że stosowane preparaty wit. E u jałowych krów i klaczy dają bardzo dobre rezultaty. Opinia lekarzy praktyków, jeśli wogóle opiera się na właściwych obserwacjach — świadczyłaby, że awitaminoza E rzeczywiście u dużych zwierząt występuje. Teoretycznie awitaminoza E u zwierząt domowych może zaistnieć w przypadkach braku w normie pasz zbożowych lub też przy skarmianiu tych pasz, w postaci otrąb lub śrutów przetrzymywanych przez dłuższy czas w zmielonej formie. Głównym bowiem źródłem witaminy jest część otoczkowa, a szczególnie zarodkowa ziarna.

Tłuszczowe partie ziarna rozdrobnione i wystawione na działanie tlenu atmosferycznego ulegają powolnemu jęczeniu. Witamina E w takich warunkach utlenia się i szybko ulega zniszczeniu. Ciało to tak wysoce wrażliwe jest na zjełczałe tłuszcze, że niszczone jest przez nie nawet już w przewodzie pokarmowym. I tak np. za pomocą podawania zjełczałego tranu można u zwierząt żywionych pełnowartościową dietą, wywołać typową awitaminozę E. Wydaje się jednak, że awitaminoza E w praktyce ma większe znaczenie, aniżeli powszechnie się przyjmuje; szczególnie u owiec. Obecnie pozwolę sobie przedstawić pokrótce, nasze badanie schorzenia u jagniąt które głównie przejawiało się porażeniami kończyn. W ciągu lutego br. do Zakładu naszego w Bydgoszczy przysłano 2 chore jagnięta z Państwowego Gospodarstwa Rąbinek woj. koszalińskiego oraz 2 jagnięta chore z Państwowego Gospodarstwa Miradowo, woj. Gdańskie. Wg anamnezy w gospodarstwach tych

padały jagnięta w wieku 2-go i początku 3-go miesiąca życia. Objawy choroby przebieg oraz zmiany anatomopatologiczne w obydwu owczarniach zupełnie były podobne. Przedstawię historię choroby w gospodarstwie Miradowo. W gospodarstwie tym na ogólną ilość 202-u jagniąt urodzonych stwierdzono przez miejscowych lekarzy porażenia przednich i tylnych kończyn. Jagnięta z porażeniami żyły 3—4—5 dni poczym padały. Gorączki na ogół u jagniąt nie stwierdzono. Apetyt w czasie choroby zwierzęta traciły tylko częściowo. Niektóre zwierzęta padały nagle bez uprzednich objawów klinicznych poza częściowym wychudzeniem. Na sekcji miejscowi lekarze stwierdzili zwyrodnieniowe zmiany w sercu; w szeregu przypadkach ostre niezłyty jelit cienkich oraz w kilku przypadkach zapalenia płuc. WZHW w Gdańsku z przysłanych trupów wyhodował bakterie niespecyficzne. Z jednego przypadku w którym stwierdzono zapalenie płuc wydzielono zarazki z grupy *pasteurella*.

Miejscowi lekarze oraz WZHW — podejrzewali toksykozę o nie ustalonym tle. Wobec trudności w rozpoznaniu zwrócono się o pomoc do naszego Zakładu; W tym celu przysłano chore jagnięta i trupy oraz pasze do badania. Przeprowadzono dokładne badanie kliniczne oraz pomocnicze badania hematologiczne wraz z oznaczeniem poziomów witamin w surowicy.

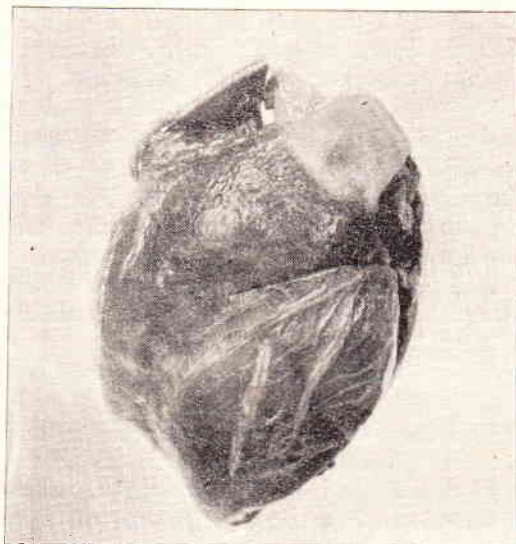
Wyniki badań.

Klinicznie stwierdzono porażenia o charakterze spastycznym; ilości Hb oraz cz. c. i b. c. krwi w normie; witaminy A w surowicy brak prawie zupełny, ślady karetonów (bez możliwości oznaczenia ilościowego) oraz znacznie obniżona ilość wit. E, mianowicie znalezione ilości wahały się 0.012—0.05mg^o/o; dla orientacji podaje, że wg literatury, fizjologiczne ilości tej wit. w surowicy wynoszą przeciętnie 0.308 mg^o/o.

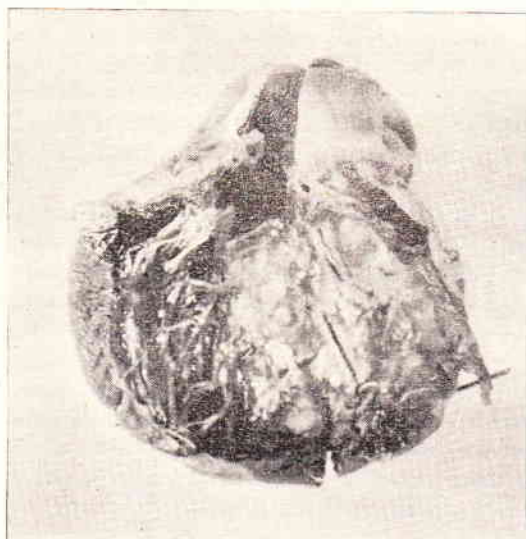
Na sekcji znaleziono zwyrodnienia mięśnia sercowego w postaci pasm i ognisk oraz zwyrodnienia mięśni szkieletowych, szczególnie partii pośladkowych. Zmiany nosiły charakter zwyrodnienia skłisłego — przyczym w mięśniu sercowym stwierdzono tendencje do osadzania się soli wapnia. Z pośród narządów znaleziono jeszcze zmiany zwyrodnieniowe w nadnerczach oraz wątrobie. W wątrobie zmiany zwyrodnieniowo - nekrotyczne z wylewami krwi w centrum zarazika. Bakteriologicznie z narządów wydzielono niespecyficzne zarazki z grupy stafilokoków.

Wyniki badań jagniąt z Gospod. Rąbinek były identyczne. W wyniku badań, na podstawie objawów klinicznych i anatomopatologicznych zidentyfikowano chorobę z opisaną w literaturze jednostką pod nazwą: Swoiste zwyrodnienie mięśnia sercowego i mięśni szkieletowych (Opperman) oraz „Stiff lamb“ autorów angielskich. Etiologia tej jednostki do ostatnich miesięcy była niejasna; dopiero w ubiegłym roku autorzy amerykańscy (1) na podstawie prac doświadczalnych wykazali, że tłem choroby jest najprawdopodobniej niedobór witaminy E.

Znaleziony przez nas obniżony poziom wit. A. i E w surowicy krwi potwierdzały ten pogląd. Pogląd ten potwierdzają również otrzymane wyniki leczenia i zapobiegania chorobie w omawianym gospodarstwie: zastosowana mianowicie witamina A w ilości 50.000 jednostek międzyn. oraz witamina E w ilości 50 mg parenteralnie 2 razy w ciągu tygodnia oraz



Zmiany w sercu chorego jagnięcia: a) pasmowato ułożone ogniska zwyrodnienia w mięśniu komory lewej; mięśnie przedsionka prawie w całości objęte procesem zwyrodnienia



Zmiany w sercu chorego jagnięcia: b) jasno-szare rozsiane oraz zlewające się ogniska zwyrodnieniowe w mięśniu pod wsierdziem

kiełkowana pszenica w ilości 30—50 g dziennie zahamowały upadki w stadzie. Padły tylko te jagnięta, które już przed leczeniem wykazywały objawy chorobowe. Przyczyną występowania choroby u jagnięt ma być przede wszystkim niedobór witaminy u matek w czasie ciąży. Choroba u jagnięt na sztucznej bez witaminy diecie rozwija się w czasie 30—80 dni.

W celu określenia tła występowania choroby w Gospodarstwie Miradowo, przeanalizowano tam warunki żywienia owiec matek i jagnięt. Okazało się, że maciory w okresie 2-giej połowy lata oraz jesieni 1951 r. miały bardzo słabe pastwisko na skutek panującej suszy. Pasz treściwych nie dostawały. W okresie letniej stanówki na 260 macior pokrytych zostało tylko 200 szt. 60 zaś a więc przeszło 20% nie zdradzało objawów rui. I dopiero na paszy zimowej w miesiącu grudniu wspomniane 60 macior przyjęły tryków. Z pośród macior stanowiących w lecie tylko 180 wykociło się. Wg obrocznika, maciory po zaoborowaniu dostawały pasze treściwe oraz z przerwami siano. Kondycja macior w lutym br. dość dobra. Jagnięta zaczynano dokarmiać mniej więcej w początku 2-go miesiąca życia. Dostawały one zupełnie dobrą koniczynę, owies (w ilości ca 50 gm.), oraz białą marchew. Z przedstawionego żywienia owiec należy przypuszczać, że maciory w okresie letnim w czasie stanowień oraz w czasie ciąży, cierpiały na awitaminozę E; nie mogły tego związku zmagazynować i przekazać jagniętom czy to w okresie płodowym, czy też przez siarę i mleko w pierwszych tygodniach życia. Z wystąpienia choroby w Gospod. Miradowo oraz sposobu żywienia w nim owiec, można przypuszczać, że jagnięta w pierwszych miesiącach życia nie dają sobie rady z przyswajaniem lub wykorzystywaniem witaminy z roślin, bowiem w racji dokarmianych jagnięt witamina ta powinna się znajdować (ziarno owsa). Niedobór witaminy E i A u jagnięt wzmógł prawdopodobnie nasilenie objawów. Jak dalece przedstawione rozumowanie zgodne jest z rzeczywistością trudno jest osądzić, gdyż zagadnienie to wymagałoby dokładnego przebadania na drodze eksperymentalnej.

W każdym razie wydaje się, że etiologia przedstawionego schorzenia u jagnięt ma dużo wspólnego z przemianą wit. E. Schorzenie opisane u jagnięt nie należy do rzadkości, wprost przeciwnie występuje ono bardzo często w owczarniach, szczególnie po suchych latach; dlatego na zagadnienie awitaminozy E u owiec należałoby zwrócić baczniejszą uwagę.

Anemia prosiąt na skutek niedoboru żelaza.

Zjawisko spadku hemoglobiny oraz występowania anemii u ssących prosiąt jest jednym z najważniejszych problemów w wychowie przychowku szybko rozwijających się ras trzody. Z szeregu obserwacji wynika, iż w pierwszych 10-ciu dniach życia prosięcia, ilość Hb spada blisko do połowy stanu noworodka, dochodząc do 40% Sahli i niżej. W następnych 2 dekadach Hb może obniżyć jeszcze dalej spadając do 20—15%, a nawet i 10% Sahli. Tłem tego zjawiska są pewne trudności w gospodarce żelaza, w jakich znajduje się młode prosię.

Źródłem żelaza dla tworzenia Hb u młodego ssaka jest hemosideryna pochodząca z rozpadu nadmiaru krwi i nadmiaru hemoglobiny płodowej, oraz zapasu żelaza w wątrobie, nagromadzonych w życiu płodowym. W mleku, bowiem matki ilość żelaza jest bardzo mała i daleko niewystarczająca dla pokrycia zapotrzebowania.

Deficyt żelaza obrazuje następujące obliczenie: przy przyroście prosięcia na dekadę ca 3 kg, ilość krwi zwierzęcia powiększa się w tym czasie o około 150 g czyli o 15,25g Hb. Każdy gram Hb zawiera 3,30 mg żelaza, gotowego do tworzenia Hb. W litrze mleka maciory wg najwyższych danych z analizy — ilość żelaza wynosi 2,2mg. Przy wysokiej mleczności maciory, prosię wysysa około 0,5 litra mleka czyli w ciągu 1-ej dekady prosię z mlekiem może najwyżej otrzymać 11 mg żelaza; wytwarza się więc deficyt wynoszący około 40 mg żelaza. Przyjmuje się, że u prosiąt zapasy z życia płodowego wystarczają na około 20 dni rozwoju. Po tym czasie u prosiąt wychowywanych w zamknięciu rozwija się anemia. W pastwiskowych warunkach (ewentualnie na okólniku), prosięta już w pierwszych tygodniach życia zaczynają ryć i wraz z różnymi substancjami połykają również ziemię, zawierającą dość dużo żelaza. W ten naturalny sposób uzupełniają potrzeby Fe, przeciwdziałając obniżce Hb. U prosiąt wychowywanych w zamknięciu usiłuje się zapobiegać spadkowi Hb przez podawanie ziemi w korytach oraz soli 2-u wartościowego żelaza. Podawanie jednak preparatów żelaza czy to bezpośrednio łyżeczką, czy też poprzez smarowanie roztworem żelaza sutek maciory, jest kłopotliwe. Przy tym kryje w sobie pewne niebezpieczeństwo przedawkowania żelaza, co wpływa ujemnie na przyswajalność fosforanów i stwarza warunki powstawania krzywicy.

W pracy naszej nad anemią u prosiąt (Med. Wet. Nr 5, 1950) postanowiliśmy zbadać:

a) czy poprzez żywienie maciory w okresie ciąży oraz b) czy przez wczesne dożywianie prosiąt można wpłynąć na przebieg krzywej Hb u prosiąt w sensie korzystnym.

Na podstawie badań przeprowadzonych na 19 maciorych i tyłuch miotach w gospod. dośw. Trzęsacz

oraz gospod. byłego PINGW Kamienica doszliśmy do następujących wniosków:

1. Obniżka Hb u prosiąt w pierwszym okresie ich życia tym silniej się zaznacza, im większe są przyrosty. (ujemny współcz. korelacji między przyrostami a ilością Hb).
2. Przez żywienie maciory paszami naturalnymi bogatymi w żelazo, przy tym na normie o wysokiej zawartości białka udaje się wpłynąć korzystnie na przebieg krzywej Hb u prosiąt.
3. Wczesne dożywianie miotów — rozpoczynające się już przy końcu 2-go tyg. życia paszami bogatymi w łatwo przyswajalne sole żelaza (okopowe — marchew) przeciwdziała spadkowi krzywej Hb i zapobiega rozwinięciu się anemii.
4. U miotów u których wystąpiła anemia notowano na przestrzeni od 5-go do 56 dnia życia prosiąt 20% upadków, u miotów zaś o fizjologicznym poziomie Hb — w tym samym czasokresie zanotowano tylko 1,5% upadków.

Z powyższego krótkiego przedstawienia wynika, że rozwój i zdrowotność przychowku w ogromnej mierze zależy od żywienia ciężarnej matki i związanego z tym ściśle żywienia płodu. Fizjologia i fizjopatologia żywienia płodu tak pod względem zjawiskowym jak i istoty procesów kryje w sobie dużo zagadnień niejasnych wymagających badania, tym nie mniej praktyczna hodowla powinna śledzić i skrupulatnie wykorzystywać zjawiska poznane dla doskonalenia pogłowia oraz zmniejszenia strat z powodu chorób.

Piśmiennictwo

1. Culik K., F. A. Bacigalupo i in.: J. of Anim. Science November, 1951.
2. Domański E., Jaśkowski L.: Med. Wet. Nr 5, 1950.
3. Stutton T. S., J. W. Hibs, W. E. Krauss.: J. of Anim. Science, November, 1947.
4. Szaumiar. W.: Postępy Wiedzy Rolniczej Zesz. Nr 2, 1951 r. (Problemy Zootechniki).
5. Tichonowa i Burłaki: Sow. Zootechnia Nr 12, 1950.
6. Weiss G. H. i in.: J. of. Anim. Science, February, 1947.

CHOROBY ZAKAŻNE

TADEUSZ SOBIECH

Wrocław

Epizoocjologia pryszczycy w świetle najnowszych badań*)

Od początku XX stulecia pryszczycza występuje stale w środkowej Europie, w pewnych okresach sporadycznie, a po I wojnie światowej w r. 1920—21 i 1926 w większym nasileniu. Przed drugą wojną światową w maju w 1937 r. pryszczycza, zawleczona z Afryki północnej, objęła w przeciągu krótkiego czasu całą Francję, Belgię, Holandię, później Anglię i Niemcy, a w ciągu r. 1938 rozeszła się po całej Europie z wyjątkiem Związku Radzieckiego. Druga fala

pojawiła się w roku 1940, trzecia w 1943 roku. W międzyczasie powstawały mniejsze lub większe ogniska miejscowe endemiczne, a w r. 1945 znowu większe połacie Europy uległy zapowietrzeniu. W r. 1950 największe nasilenie pryszczycy obserwowano we Francji, następnie w Belgii, Holandii i we Włoszech. Na początku 1951 r. pryszczycza obejmuje Belgię, Francję, Holandię oraz Szwajcarię. Wg najnowszych zestawień, pochodzących ze stycznia i lutego 1952 r. nowe ogniska notuje się na terenie Anglii, Norwegii, Szwecji, Hiszpanii, Francji, Belgii, Holandii, Niemiec, Austrii, pfn. Włoch, Turcji i Grecji.

*) Referat wygłoszony na Sesji Naukowej Wydziału Weterynaryjnego Wyższej Szkoły Rolniczej we Wrocławiu w dniu 7. IV. 1952 r.