

HENRYK JANOWSKI

Stwierdzenie zakaźnego, zanikowego zapalenia nosa u świń (*Rhinitis atrophica infectiosa suum*) w Polsce

Z Zakładu Chorób Świń P.I.W. w Puławach
Kierownik: dr H. JANOWSKI

Schorzenie to opisywane jest w literaturze pod różnymi nazwami. Paszow i współpr. określają je jako „chroniczne, zanikowe zapalenie nosa“, Łukasow (2) jako „zakaźne odkształcające zapalenie nosa“, Switzer (3) opisuje je pod nazwą „zakaźnego, zanikowego zapalenia nosa“ lub „zapalenie nosa“, w Niemczech zaś przyjęła się nazwa „Schnüffelkrankheit“.

Krótkie wzmianki o podobnym schorzeniu znajdujemy także w piśmiennictwie polskim: Parnas (4) opisuje schorzenie prosiąt p. n. „*rhinitis acuta inf. prosiąt*“, Zuliński zaś (5) „zakaźny nieżyt nosa świń — *rhinitis contagiosa suum*, których główne cechy — przypominają stwierdzone schorzenie.

Szerzenie się

Według Łukasowa schorzenie występuje w ZSRR u różnych ras świń i w ilości nasilającej się w ostatnich latach. Najczęściej atakowane są prosięta późno-jesiennych i zimowych miotów — zwłaszcza w większych chlewniach i przy naruszeniu zasad sanitarnej higieny w utrzymaniu świń. Paszow i współpr. podają, że w ZSRR schorzeniem tym dotknięty jest 5—28% całego pogłowia trzody chlewnej, przy czym u świń młodych w wieku 2—9 miesięcy procent ten jest większy, u starszych natomiast schorzenie nie występuje z powodu wybrakowywania z hodowli sztuk chorych. Źródłem zarazy są świnię klinicznie chore oraz świnię starsze, chorujące najczęściej bezobjawowo. Zakażenie jest kropelkowe, bezpośrednie. Schorzenie może być zawleczone do chlewni zdrowej przez wprowadzenie świń pozornie zdrowych, pochodzących z zagród zapowietrzonych. Klasyfikacyjnym i bardzo pouczającym tego przykładem jest Anglia, która wprowadziła tę zarazę do siebie poprzez maciory zakupione w 1953 r. w Szwecji. Jest rzeczą charakterystyczną, że pierwszy przypadek schorzenia został tam zaobserwowany dopiero w lutym 1953 r. u 7-miesięcznego knurka stanowiącego potomstwo wprowadzonych macior. W Niemczech schorzenie to było znane od dawna i szerzyło się szczególnie we wschodnich połaciach tego kraju (Glässer) (6). W Szwecji należy ono również do pospolitszych schorzeń świń.

Etiologia.

Etiologia schorzenia nie jest dotąd ściśle ustalona. Za najważniejszy przy powstawaniu schorzenia uznają autorzy radzieccy czynnik infekcyjny — a w szczególności często wyosobniano pałeczki ropy błękitnej i pasterele. Duże znaczenie

przypisują oni także wpływowi czynników środowiskowych. Szereg autorów amerykańskich (Switzer, Phillips) za przyczynę schorzenia uważa wirus. Wywoływali oni schorzenie u świń zdrowych przez donosowe wkraplanie bezbakteryjnego przesączu pochodzącego z materiału od świń chorych oraz uzyskali w szeregu pasażach hodowle wirusa na zarodkach kurzych, lecz wirusem w ten sposób uzyskanym nie zdołali zakazić sztucznie prosiąt. Inni badacze Spindler, Shorb i Hill (7) wskazują na możliwość udziału w procesie pierwotniaków (*Trichomonas*) a Gwatkin, Dzenis i Byrne, (cyt. za Vet. Rec.) wywołali sztucznie schorzenia u osesków przez wkraplanie do nosa czystych kultur pałeczki pasterele (*P. multocida* — typ. B) wyizolowanej z terenu. Aktywność pałeczki miała się znacznie wzmacniać po dodaniu przesączu z materiału z nosa świń chorych. Jak więc wynika z przytoczonych badań — czynnik etiologiczny nie został dotąd określony. Przeprowadzone badania wykazują jednak niezbiecie (Schofield, Jones) (8), że schorzenie jest natury zakaźnej gdyż można je przenosić na nowonarodzone prosięta przez kontakt oraz przez wkraplanie materiału patologicznego z nosa świń chorych. Krytyczny wiek wrażliwości nie został ustalony, ale wraz z postępem wieku wzrasta i odporność. Kał i mocz od zakażonych świń wkroplony do przewodów nosowych prosiąt, nie wywoływał choroby. Należy podkreślić, że obraz i przebieg schorzenia wywołany na drodze sztucznej, jest nieco odmienny od schorzenia naturalnego. Dawne poglądy na etiologię schorzenia, według których miało ono być wynikiem wrodzonych wad ustroju, krewniaczego chowu, krzywicy i osteomalacji, awitaminoz itp. — znajdują dziś coraz mniej zwolenników.

Objawy kliniczne

Według Paszowa i współpr. schorzenie ma przebieg chroniczny, Łukasow natomiast wyróżnia także formę ostrą i podostrą. Sztuki chore rozpoznaje się zwykle dopiero po wystąpieniu wyraźnych zmian anatomicznych w zakresie kości trzewioczaszki. Schorzenie rozpoczyna się u prosiąt 10-dniowych pod postacią ostrego nieżyty błony śluzowej jamy nosowej, którego najważniejszymi objawami są: śluzowy wyciek z nosa, kichanie oraz ocieranie nosa o otaczające przedmioty. Objawy te bywają jednak często słabo wyrażone i wtedy z reguły nie powodują wyraźnych zaburzeń w stanie zdrowia prosiąt. Stąd też bywają one zwykle niespostrzegane. Pierwszym objawem świadczącym pośrednio

o schorzeniu jest zatrzymanie rozwoju szczęki górnej na skutek toczącego się w jamie nosowej procesu zapalnego. Objaw ten zaczyna się wg Paszowa uwidaczniać dopiero u prosiąt w wieku 3—4 tygodni. Niedorozwój szczęki górnej sprawia, że przy zwarciu obu szczęk siekacze szczęki górnej pozostają w tyle za siekaczami szczęki dolnej, która rozwija się prawie normalnie. Skóra na szczęce górnej tworzy tuż poza tarczą ryja liczne grube fałdy. U prosiąt 2-miesięcznych zmiana w układzie szczęk jest już widoczna z zewnątrz w postaci ich „mopsowatego“ wyglądu względnie wykrzywienia ryja w bok. To ostatnie zjawisko świadczy o przewodze procesu zapalnego w jednej jamie nosowej i wynika z zahamowania wzrostu schorzałej części kości szczęki przy normalnym lub mniej upośledzonym wzroście szczęki strony drugiej. U prosiąt 3—4 miesięcznych zmiany w układzie kości trzewio-czaszki są bardzo wyraźne. W wyjątkowych przypadkach zmiany te występują dopiero u sztuk 6—8 miesięcznych. Świnie wykazujące wymienione deformacje często kichają, a z nosa wydostaje się śluzowy lub śluzowo-ropny wyciek. Często przy kichaniu występują także krwawienia z nosa. Według Duthie (cyt. za Vet. Rec.) (9), który pierwszy opisał to schorzenie w 1947 r. w Kanadzie, krwawienia z nosa mają być najcharakterystyczniejszym objawem schorzenia.

Chore świnie wykazują często objawy utrudnionego, sapiącego oddychania. Odnosi się wrażenie, że przewody nosowe u tych świń są zwężone, podczas gdy w rzeczywistości są one powiększone na skutek zaniku małżowin nosowych. Objawy utrudnionego oddychania pochodzą zaś od mas ropnych nagromadzonych w jamach nosowych. Proces zapalny może niekiedy przechodzić z jam nosowych na mózg i jego opony, co prowadzi z reguły do śmierci zwierzęcia. Częste są także powikłania w postaci zapalenia ucha środkowego i wewnętrznego oraz zatok przynosowych, co objawia się wykrzywieniem głowy lub objawami nerwowymi. Przy zaatakowaniu ośrodkowego układu nerwowego schorzenie może być podobne do choroby Aujeszky, zarazy cieszyńskiej, listerelozy i innych

Do częstych powikłań schorzenia należą także nieżytkowo-ropne, odoskrzelowe zapalenia płuc. W jednym z gospodarstw, w których występowało omawiane schorzenie, Paszow stwierdził zapalenie płuc u 62% chorych sztuk. Również częste są także nieżyty przewodu pokarmowego. Dalszym objawem klinicznym choroby jest zatrzymanie rozwoju u świń chorych. W 6—8 miesiącu życia waga świń chorych wynosi 60—70% wagi świń zdrowych a często znacznie mniej. Gorsze jest również zużycie karmy na 1 kg przyrostu ż. w., co odbija się ujemnie na ekonomice produkcji. Należy podkreślić, że u niektórych chorych sztuk brak jest czasem wyraźnego procesu zapalnego w jamie nosowej (Paszow). W tych przypadkach błona śluzowa jamy nosowej jest błada i nienaruszona, ale mimo to zanik małżo-

win nosowych i labiryntu kości sitowej jest bardzo wyraźny. Odnosi się wtedy wrażenie, że przyczyna zanikania tych elementów tkwi nie w błonie śluzowej lecz w samych kościach.

Zwalczanie

Jak długo schorzenie to było uważane za schorzenie konstytucjonalne walka z nim nie dawała należytych wyników. Paszow podaje np., że w 1946 r. w chlewni zarodowej Czutowo poddano ubojowi całe pogłowie świń dorosłych z powodu brucelozy. Namnażanie stada odbywało się drogą hodowania pozostałych zdrowych sztuk młodych trzymanyh w warunkach izolacji. Z 238 prosiąt wolnych od brucelozy pozostawiono do hodowli tylko 49 sztuk. Pomimo tak ostrej selekcji — panujące przedtem w chlewni „chroniczne zanikowe zapalenie nosa“ szerzyło się z roku na rok coraz bardziej, co zasługuje na tym większe podkreślenie, że z powodu walki z brucelozą zmieniono w tym czasie w wymienionej chlewni podłogę, zdjęto spod niej warstwę ziemi, wykonano dokładną dezynfekcję, zaorano przylegający do chlewni obszar ziemi a w okresie lata nie trzymano świń na terenie chlewni. Przyczyną niepowodzeń walki ze schorzeniem w tych warunkach widzi Paszow w nieusuwaniu ze stada sztuk chorych i w niezwracaniu jednocześnie uwagi na warunki żywienia i utrzymania świń. Chroniczne zanikowe zapalenie nosa u świń jest wg Paszowa wynikiem równoczesnego, kompleksowego oddziaływania na organizm świń nieodpowiednich warunków środowiskowych oraz czynnika infekcyjnego. Z takiego tłumaczenia patogeny — wynikają konkretne wskazania do walki ze schorzeniem. Winna się ona oprzeć na zapewnieniu świniom odpowiednich warunków higieny pomieszczeń, odpowiedniego żywienia oraz na ścisłym przestrzeganiu zarządzeń san. wet. Wpływ warunków pomieszczeń na rozwój schorzenia ilustruje Paszow następującym przykładem: w 1948 r. w jednym z gospodarstw dotkniętych omawianym schorzeniem umieszczono część świń w warunkach chowu okólnikowo — pastwiskowego, pozostałą zaś część pozostawiono w budynkach przy zachowaniu tego samego sposobu żywienia i zapewnieniu świniom wybiegów. W jesieni przy dokładnych oględzinach prosiąt w wieku 4-ch miesięcy, okazało się, że w grupie świń trzymanyh na pastwiskach schorzenie nie pojawiło się, natomiast w chlewni wystąpiło u 24% prosiąt. Z doświadczenia tego wynika zalecenie, aby w celu likwidacji schorzenia posługiwać się w okresie wiosenno-letnim systemem okólnikowo - pastwiskowego trzymania świń, umieszczając każdy miot osobno i izolując go od pozostałych grup świń. W tych samych warunkach należy urządzić proszenie się macior. Nie mniejszą uwagę należy zwrócić na sposób żywienia świń. Winno być ono jakościowo i ilościowo dostosowane do potrzeb bytowo produkcyjnych trzody chlewnej. Szczególną uwagę na-

leży wg Paszowa zwrócić na składniki mineralne — głównie Ca, P i NaCl.

Bardzo ważnym czynnikiem w walce ze schorzeniem jest wczesne jego rozpoznanie. W tym celu wskazane jest przeprowadzenie okresowych klinicznych badań prosiąt w wieku od 1 do 4—6 mies. Szczególną uwagę należy zwrócić na rozwój szczęk i zgryz zębów siecznych. U młodszych prosiąt wcześniejszym objawem klinicznym jest kichanie. Masowe i częste jego występowanie w chlewni wskazuje — nawet przy braku innych objawów — na zanikowe zapalenie nosa. Po stwierdzeniu schorzenia należy chore sztuki odizolować od sztuk zdrowych. Łukaszow radził ponadto stosować u chorych sztuk leczenie polegające na wkraplaniu do nosa roztworu Lugola (5—10 kropli na prosię), nadmanganianu potasu lub słabych roztworów (1—2%) kwasu borowego z dodatkiem kokainy i adrenaliny.

Ponieważ sztuki dorosłe mogą być w różnym stopniu nosicielami i siewcami chorobotwórczej mikroflory — szczególnie niebezpiecznej dla sztuk młodych — przeto poszczególne grupy trzody chlewnej należy trzymać osobno i niedopuszczać do ich bezpośredniego kontaktu ze sobą. W okresie lata należy poddać chlewnię dokładnemu oczyszczeniu i 3-krotnej dezynfekcji, z których dwie winno się wykonać przy pomocy sody żrącej trzecią zaś — wapnem chlorowanym. Wybiegi oraz przylegający do chlewni obszar — winny być w okresie lata oczyszczone z nawozu i chwastów oraz zaorane.

Należy dodać, że w związku ze stwierdzeniem w 1954 r. pierwszego przypadku tego schorzenia w Anglii zostały tam wydane bardzo ostre przepisy san. wet. mające zapobiec dalszemu rozszerzeniu się zarazy w tym kraju. Wydana w tym celu specjalna ustawa (Atrophic Rhinitis Order (10) wprowadza obowiązek meldowania tego schorzenia, ścisłej izolacji sztuk chorych, podejrzanych o chorobę wzgl. podejrzanych o zakażenie się, konieczność przeprowadzania dezynfekcji oraz poddawania ubojowi z urzędu za odškodowaniem wszystkich sztuk dotkniętych lub podejrzanych o zarazę.

B a d a n i a w ł a s n e .

Dnia 1.VII. 54 r. dostarczono z PGR. Z. zespół R. chorego warchlaka w wieku ok. 4-letni. Według wywiadu zebranego od lekarza wet. sprawującego opiekę nad tym gospodarstwem, przywieziony warchlak — mimo dobrego żywienia i innych odpowiednich warunków środowiskowych — nie rozwijał się należycie, kaszlał oraz wykazywał wyciek z nosa. Badanie kliniczne warchlaka potwierdziło dane z wywiadu a ponadto wykazało istnienie odchyliń w anatomicznym układzie kości nosowia: szczeka dolna była wysunięta ku przodowi, górna natomiast jakby cofnięta co sprawiało, że warchlak miał wygląd mopsowaty. Skóra szczęki górnej tworzyła za tarczą ryja liczne, grube poprzeczne fałdy. Siekacze szczęki dolnej były wysunięte o około

3 cm bardziej ku przodowi od siekaczy szczęki górnej. Sekcja przeprowadzona razem z Wydziałem Anat. Pat. wykazała nieżytkowo ropne, obustronne zapalenie płatów szczytowych płuc, obejmujące w płucu prawym także znaczną część płatu środkowego a ponadto nieznaczną marskość wątroby oraz ropno-krwiotoczne, obustronne zapalenie błony śluzowej jamy nosowej. Dokładniejszy obraz jamy nosowej przedstawiał się następująco: przy nieuszkodzonej obustronnie przegrodzie nosowej, jama nosowa była powiększona na skutek zaniku małżowin nosowych oraz wypełniona od nozdrzy aż po kość sitową wysiękiem ropnym, w którym widoczne były skrzepy krwi. Dalszym wywiadem przeprowadzonym z lekarzem wet. sprawującym opiekę nad chlewniami Zespołu R. ustalono, że podobne zachorowania świń w zespole są ostatnio nasilone i że zmienność obrazu sekcyjnego u poszczególnych sztuk (zmiany zapalne w płucach wzgl. nieżytko przewodu pokarmowego często nie występowały w ogóle), nie pozwala na postawienie rozpoznania choroby. Zmian w jamach nosowych nie stwierdzano, gdyż nie były one przy sekcji otwierane. Kilka sztuk padłych warchlaków przysłanych uprzednio do Wydz. Anat. Pat. z innych gospodarstw tego samego Zespołu R., wykazywało zgodny z powyższym wywiadem obraz sekcyjny, przy czym Wydział ten — jak to wynika również z zapisu w książce sekcyjnej — stwierdził u wszystkich sztuk ropne lub krwiotoczne zapalenie jamy nosowej.

Wyniki badania klinicznego i sekcji warchlaka dostarczonego w dn. 1.VII.54. r., oraz dane sekcyjne uzyskane z Wydziału Anat. Pat. nasuwały silne podejrzenie chronicznego, zanikowego zapalenia nosa świń. W celu potwierdzenia powyższego postanowiono zbadać chlewnię Z. oraz przeprowadzić w miarę potrzeby dalsze badania. Komisyjne badanie chlewni Z. przeprowadzone tego samego dnia w obecności dyrektora i zootechnika zespołu oraz rejonowego lekarza wet. dało wynik następujący:

Stan chlewni na dzień 1.VII.54. r. wynosił 177 sztuk, w tym 1 knur, 21 macior, 77 sztuk prosiąt ssących, 34 warchlaki w wieku 2—4 mies. oraz 44 maciorki i knurki w wieku 6—8 mies. Maciory z prosiętami umieszczone były w murowanej „chlewni macior“, której poszczególne boksy posiadały dla każdego miotu wybiegi oddzielone od sąsiednich żerdziami. Reszta obsady chlewni umieszczona grupami wg wzrostu w odrębnych pomieszczeniach z drzewa korzystała również z obszernych wybiegów, na których świny chętnie przebywały. Stan odżywienia świń dobry. Żywnienie w chwili badania złożone ze świeżych parowanych ziemniaków, ospy pszenno-jęczmiennie-owsianej, zielonki z lucerny oraz mieszanki mineralnej MM. Na uwagę zasługuje dający się odczuwać w gospodarstwie zupełny brak ściółki.

Stan zdrowotny chlewni niezadawalający. Od 1.I.54 r. chlewnia ponosi przeciętnie straty

w wysokości 10 szt. prosiąt i warchlaków miesięcznie. Znaczny procent prosiąt ssących mimo dobrego stanu odżywienia wykazuje kaszel, wyćiek z nosa oraz zaznaczający się niedorozwój szczęki górnej. Niektóre z prosiąt ssących, szczególnie w miotach starszych, wykazują wyraźne osłabienie tempa wzrostu. Wymienione objawy chorobowe — wedle wywiadu — nie doprowadzają jednak u tej kategorii prosiąt do upadków. Upadki występują głównie u prosiąt odsadzonych lub starszych — w wieku 2—4 miesięcy. Ta grupa obsady chlewni przedstawia przy badaniu najgorszy stan zdrowotny. Około 30% sztuk wykazuje objawy zahamowania rozwoju, przy czym część z nich jest w stanie całkowitego charłactwa. Część sztuk kaszle, kicha, pryca i wykazuje śluzowopny, a nawet krwisty wypływ z nosa. Podczas badania zaobserwowano u dobrze wyglądającej sztuki jednostronne krwawienie z nosa. Objaw ten był już przed tym sporadycznie obserwowany przez personel chlewni u innych sztuk.

Wyraźnie daje się w tej grupie zauważyć u znacznej części warchlaków mopsowaty układ szczęk rzadziej zaś wykrzywienie ryja w bok. U sztuk starszych oraz u macior — poza objawem mopsowatości występującej sporadycznie — brak jest innych odchyłeń od normy. Ta grupa świń wykazuje dobry stan odżywienia i normalne przyrosty. Sekcja 2-ch sztuk charłacznych z grupy warchlaków poddanych na miejscu ubojowi diagnostycznemu, wykazała u jednej sztuki prawostronne, nieżytowo-ropne zapalenie płuc, ogniskowe zwyrodnienie wątroby, nacieczenie surowiczo-galaretowate krezki oraz obustronne powiększenie jam nosowych pokrytych miejscami przekrwioną błoną śluzową. W powiększonych jamach nosowych brak było małżowin oraz wyraźnych zmian zapalnych. U drugiej sztuki stwierdzono nieżytowo-ropne zapalenie szczytowych płatów płuc oraz ropno-krwiotoczne, obustronne zapalenie błony śluzowej jamy nosowej połączone z zanikiem małżowin nosowych. Dla uzyskania pełniejszego obrazu schorzenia — sztukę, która w czasie badania chlewni wykazywała jednostronne krwawienie z nosa, przywieziono do Zakładu Chorób Świń w Puławach, gdzie poddano ją krótkiej obserwacji klinicznej a potem ubojowi diagnostycznemu. Sztuka ta wykazywała dobry stan odżywienia oraz normalny apetyt. Charakterystycznym objawem było okresowe, silne prykanie wykonywane jakby w celu uzyskania drożności nosa oraz wyraźny, mopsowaty układ szczęk. Sekcja tej sztuki wykazała zmiany ograniczające się do jamy nosowej: zanik małżowin nosowych, po których zostały, wzdłuż linii środkowej bocznych ścian jamy nosowej fałdy błony śluzowej oraz przyległe do kości sitowej niebiesko-zielonkawe ognisko ropne z niewielką ilością skrzepłej krwi. Posiewy bakteriologiczne wykonane z materiału patologicznego

jamy nosowej — wykazały obecność pałeczki ropy błękitnej (*Bact. pyocyaneum*).

Omówienie

Całość spostrzeżeń klinicznych, sekcyjnych oraz epizootologicznych przemawia za istnieniem w gospodarstwie Z. schorzenia odpowiadającego chronicznemu, zanikowemu zapaleniu nosa, często notowanemu pod różnymi nazwami w innych krajach. Ze względu na zakaźny charakter schorzenia oraz stwierdzone zmiany anatomiczno-patologiczne z których najważniejsze przy rozpoznaniu jest zapalenie błony śluzowej jamy nosowej oraz zanik małżowin nosowych — za najbardziej odpowiednią dla stwierdzonego w Polsce schorzenie uznaje się nazwę: zakaźne zanikowe zapalenie nosa świń (zzzn) (*rhinitis atrophica infectiosa sum.*)

Schorzenie to nie było dotychczas w Polsce rozpoznawane. Wydaje się jednak, że stwierdzony przypadek nie jest jedyny i że na niektórych terenach może on występować stosunkowo często.

Ze względu na 1) częste występowanie zzzn we wszystkich niemal krajach sąsiadujących z Polską, 2) zdolność atakowania przez to schorzenie znacznej ilości sztuk w chlewni i wyrządzenia tam dotkliwych strat, co zostało również stwierdzone w opisanym przypadku oraz ze względu na 3) łatwe szerzenie się schorzenia przez bezobjawowo chorujące sztuki dorosłe należałoby, naszym zdaniem, uznać zzzn za schorzenie niebezpieczne dla hodowli trzody chlewnej w Polsce i zastosować wobec niego pewne rygory kontroli.

W tym celu proponuje się: 1) ustalić zasięg występowania tego schorzenia w Polsce poprzez dokładną penetrację terenu przez zainteresowane placówki naukowo-badawcze, a przede wszystkim przez terenowych lekarzy wet. 2) w zależności od stopnia jego rozprzestrzenienia się w Polsce opracować perspektywiczny plan walki z tym schorzeniem w skali całego państwa oraz dla poszczególnych dotkniętych nim gospodarstw. 3) uznać doświadczenia nauki radzieckiej zdobyte na odcinku walki z tym schorzeniem za wytyczne przy opracowywaniu szczegółowego planu działania, który winien objąć całość zoohigienicznych i sanitarno-wet. zabiegów.

Piśmiennictwo:

- 1) Paszow T. W., Pustowar J. P., Nani S. P. — Wietierinaria 1954, nr 4 s. 54; 2) Łukaszow J. J. — Ibid. s. 32; 3) Switzer W. P. — J. Amer. vet. med. Ass. — 1953, nr 916 s. 45; 4) Parnas J. — Schorzenia młodych zwierząt — Lublin, 1949, s. 486; 5) Żuliński T. — Diagnostyka sekcyjna — Warszawa -953, s. 56; 6) Glässer, Hupka, Wetzel — Die Krankheiten des Schweines — 1949, s. 394; 7) Spindler L. A., Shorb D. A., Hill A. B. — J. Amer. vet. med. Ass. 1953 r., nr 122, s. 151; 8) Scholfield F. W., Jones T. L. — J. Amer. vet. med. Ass. 1950 nr. 116, s. 120; 9) Art. red. Veterinary Record — 1954, nr 24, s. 337; 10) Atrophic Rhinitis Order — Ibid. 1954, nr. 23, s. 329.