

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

B. HAUPTMAN, T. SOBIECH, A. ZAKRZEWSKI

Legnica — Wrocław

Enzootyczna postać motylicy u owiec

Pierwsze wzmianki o motylicy znajdujemy w źródłach francuskich z drugiej połowy XIV wieku. Kliniczne i anatomopatologiczne dane dotyczące tego pasożyta i wywoływanych przez niego procesów chorobowych pochodzą dopiero z XVIII i XIX w. Badacze ówczesni traktowali jednak samego pasożyta jako zjawisko wtórne, powstające w wyniku procesów chorobowych spowodowanych zepsutą wodą, pewnymi roślinami, wilgotną paszą itp. Dokładny opis motylicy i jej cyklu rozwojowego podali w 1881 roku Leuckart i Thomas.

Motyllica występuje samorzutnie u owiec, kóz, bydła, jeleni północnych, świń, a także u koni, osłów, wielbłądów i u człowieka we wszystkich krajach świata. Sztucznie można nią zakazić małe gryzonie laboratoryjne. Rozprzestrzenieniu motylicy sprzyja zdolność pasożyta przystosowywania się do różnych żywicieli ostatecznych, znaczny zasięg terytorialny ślimaków — żywicieli pośrednich oraz mało energiczna walka z przypadkami inwazji o słabo wyrażonym obrazie klinicznym. Wybuch motyliczych enzoozji oraz zwiększanie się zasięgu jej inwazji warunkują poza tym stosunki klimatyczne, rzeźba terenu, skład i wilgotność gleby, jakość wodopoi oraz niejednokrotnie działalność samego człowieka. Inwazje motylicze owiec wywoływane są najczęściej przez *Distomum hepaticum* — motylicę dużą, o wymiarach 11—39 mm na 5—13 mm, rzadziej przez *Dicrocoelium lanceolatum* — motyliczkę, długą do 10 mm, a szerokość tylko do 2,5 mm. Motyliczka nie posiada na powierzchni ciała chitynowych kolców, charakterystycznych dla motylicy i ma innych, niż motyllica żywicieli pośrednich, którymi są ślimaki lądowe z gatunku *Fructicola* i *Helicella*. Znaczenie motyliczki pod względem chorobotwórczym jest niewielkie. Żywicielami pośrednimi dla motylicy są na naszych terenach ślimaki wodne z gat. *Limnea truncatula*, a także według badań doby obecnej, *Limnea peregra*, *ovata* i *limosa*.

W cyklu rozwojowym motylicy wyróżnia się okres embriogonii, partenogonii, cystogonii i maritogonii.

Pierwszy okres obejmuje rozwój komórki jajowej i kształtowanie się *miracidium* aż do wydoświadczenia się jego w środowisko zewnętrzne. Zależnie od wahań temperatury (optimum 23—24°C) okres ten trwa 13—27 dni.

Czynniki fizyko-chemiczne działają na jaja motylicy w sposób następujący:

We wszystkich stadiach rozwojowych jaja giną łatwo wskutek wysychania. W kale przy temperaturze 23—25°C giną po upływie 7 dni,

w środowisku gnilnym już po 4 dniach. Ciepłota zarówno wysoka, jak i niska działa na jaja jednakowo zabójczo wskutek niszczenia struktury wewnętrznej. Należy podkreślić dużą wrażliwość na działanie kwasów: 1% roztwór kwasu karbolowego zabija jaje w ciągu 3 minut, a 0,5% kwas solny już po minucie. Powszechnie stosowane środki dezynfekcyjne jak kreolina, formalina — działają słabiej.

Okres drugi — partenogonii — przypada na rozwój pasożyta w żywicielu pośrednim i trwa od 1,5 do 2 miesięcy. Poruszające się swobodnie w środowisku wodnym *miracidium* wnika czynnie do ciała żywiciela pośredniego i przekształca się w sporocystę. Sporocysta rozwija w swym ciełe bezpłciowo pokolenie redii, które z kolei daje początek rediom potomnym, względnie dzieciątkom cercarii, będących już ostatnim stadium partenogonii. Znaczenie tego okresu dla pasożyta charakteryzuje dostatecznie fakt, że jedno *miracidium* daje w efekcie końcowym przeciętnie 200 cercarii.

Okres partenogonii stanowi dogodny moment do przerwania cyklu rozwojowego pasożyta. Żywiciele pośredni są bowiem związani ze środowiskiem wodnym, wrażliwi na szereg substancji chemicznych, a wreszcie mają swych wrogów naturalnych. Wykorzystanie tych czynników może w dużym stopniu przyczynić się do dewastacji pasożyta. Najpotężniejszym środkiem walki z żywicielami pośrednimi jest melioracja podmokłych terenów, ale utworzenie sieci rowów odpływowych z zalegającą wodą stwarza w dalszym ciągu dogodne dla ślimaków warunki życiowe i może stanowić groźne źródło inwazji. Można uzyskać zniszczenie ślimaków takimi substancjami chemicznymi jak wapno lub siarczan amonowy — które są równocześnie środkami nawozowym. Wynawożenie powierzchni zamieszkałych przez ślimaki wodne wapnem w stosunku 10—15 kwintali na hektar, lub siarczanem amonu w stosunku 6 kwintali na hektar niszczy je prawie zupełnie, gdyż w 97—100%. W środowisku wodnym dość dobre wyniki daje również siarczan miedzi, rozpuszczony w stosunku 1:5000. Najmniej pracochłonne i najłatwiejsze jest wykorzystanie wrogów naturalnych ślimaków, którymi są domowe ptaki wodne. Kaczki i gęsi są w stanie zniszczyć całkowicie ślimaki wodne w nawiedzanych przez siebie zbiornikach wodnych co w związku z motylicą zaobserwowano pierwszy raz w czasie pierwszej wojny światowej we Włoszech i co znalazło później potwierdzenie doświadczenia.

Cercarie wydostawszy się z żywiciela pośredniego w środowisko wodne otarbiają się na

roślinności, lub wprost na powierzchni wody. Encystowane cerkarie, czyli t.zw. adolezkarie mogą przetrwać w wilgotnym środowisku okres 3—5 miesięcy. Wysychanie oraz działanie promieni słonecznych zabija je w ciągu 3—4 tygodni. Cystogonia zamyka okres rozwoju pasożyta poza żywicielem ostatecznym.

Zjedzone z paszą lub wypite z wodą adolezkarie uwalniają się w przewodzie pokarmowym w ciągu 2—3 godzin z cysty, przenikają ściany jelit i czynnie przez światło jamy brzusznej, lub za pośrednictwem naczyń krwionośnych wędrują w kierunku wątroby. *Dicrocoelium lanceolatum* wędruje też przez przewód żółciowy. Wędrowka młodych motylic przez jamę brzuszną trwa około 2 tygodni, a okres potrzebny na wykształcenie się w wątrobie dorosłego pasożyta wynosi 2,5—4 miesięcy. Z punktu widzenia patogeny ten ostatni okres rozwoju — maritogonii — jest najbardziej interesujący. Pasożyt uszkadza w nim żywiciela mechanicznie, zatrutwa go toksynami i produktami przemiany materii i stwarza dogodne warunki dla rozwoju infekcji wtórnych.

Uszkodzenia mechaniczne będące następstwem migracji pasożyta zaczynają się już od chwili przenikania przez ściany przewodu pokarmowego i mogą dotyczyć wszystkich narządów, a w szczególności narządów jamy brzusznej. Stopień uszkodzeń zależy od ilości pasożytów i ważności dotkniętego narządu. Największemu uszkodzeniu ulega wątroba i to zarówno przez formy młodociane jak i dorosłe. Młodociane motyllice powodują rozległe zniszczenie mięszu wątrobowego w wyniku drażenia kanałów do przewodów żółciowych. Motyllice dorosłe sprawiają stany zapalne przewodów żółciowych, zatykanie ich światła, zastoje żółci i idące w parze z powyższym działaniem toksyczne. Zmiany zapalne przenoszą się z przewodów na ich otoczenie. Toksycznie działają na mięsz wątroby przez produkty swej przemiany materii w postaci amoniaku, śladów siarczku węgla, bezwodnika węglowego, nadto motyllice zawierają w swym cieple i wydzielają fermenty proteolityczne, lipolityczne, glikolityczne i toksyny hemolityczne.

Działanie toksyn nie ogranicza się do poszczególnych narządów i krwi lecz powoduje stan ogólnego charactwa chorego zwierzęcia, obejmujący swym zasięgiem niekiedy i system nerwowy centralny, co prowadzi do obrazów klinicznych przypominających kołowaciznę. Flora bakteryjna przewodu pokarmowego zawleczona mechanicznie przez migrujące pasożyty do krwi i narządów jeszcze bardziej wikła obraz chorobowy. Niejednokrotnie inwazja motylicza staje się bodźcem do zaostrzenia już istniejących infekcji ukrytych, co stwierdzono np. w wypadku nekrotycznego zapalenia wątroby owiec w Australii. *Clostridium oedematiens* wywołujący powyższe schorzenie występuje u około 43% zamotyliczonych owiec. Likwidacja motylicy pociąga za sobą również wygaśnięcie wspomnianej choroby beztlenowcowej. Liczne obserwacje

wskazują także na to, że gruźlica była przebiega ciężej i szybciej kończy się zejściem śmiertelnym u sztuk motyliczych.

Obraz kliniczny motylicy zależy w pierwszym rzędzie od nasilenia inwazji, stanu ogólnego zwierzęcia, a dalej od takich czynników jak wiek, właściwości indywidualne oraz warunki bytowania zwierząt. Spośród wszystkich żywicieli ostatecznych najbardziej wrażliwe na inwazję motylicze są owce i kozy, co wyraża się największym odsetkiem padnięć. Motyllica przebiega u tych zwierząt ostro lub przewlekłe. Inwazje przewlekłe przebiegają niepozornie. Chore owce wykazują niekiedy nieznaczne podwyższenie ciepłoty, zmniejszenie apetytu i przemijające osłabienie. Dotykem można stwierdzić czasem powiększenie i tkiwość wątroby. W rezultacie intoksykacji i zaburzeń przemiany materii rozwija się niedokrwistość, pojawiają się obrzęki zastoinowe a w końcu rozwija się ogólne charactwo. Po upływie 3—4 miesięcy proces chorobowy kończy się zejściem śmiertelnym, ale czasem kończy się powrotem do zdrowia. Badania krwi wykazują zmniejszenie się ilości czerwonych ciałek i hemoglobiny oraz stale eozynofilię. W ostrym przebiegu początkowy okres zakażenia jest przy słabej inwazji klinicznie niedostrzegalny. Przy silnym opadnięciu pojawiają się biegunki, szybko powiększające się osłabienie, zniesienie łaknienia, częste podwyżki ciepłoty wewnętrznej. Śmierć następuje zwykle po 3—5-ciu dniach.

Ostrą inwazję młodocianych form motylicy wątrobowej obserwowaliśmy na przełomie października i listopada 1953 roku. Zniszczyła ona całą owczarnię liczącą 450 skopów rasy merino. Owczarnia została zorganizowana 6.VIII.53 r. w gospodarstwie posiadającym duże, podmokłe, ale osuszone pastwiska, na których nie było owiec od chwili zakończenia wojny. W skład tej owczarni weszły cztery transporty skopów wieku powyżej jednego roku z powiatów Kościan, Wągorówiec, Chodzież i Gostyń woj. poznańskiego. Odżywienie skopów w chwili przybycia było mierne, stan zdrowotny bez zarzutu. Przez sierpień i początek września owce nie korzystały z pastwisk właściwych, lecz były wypasane na ścierniskach i trawiastych odcinkach przyleśnych. Na pastwiskach przebywały w tym czasie 82 sztuki krów i jałowizny. Pojenie owiec odbywało się w przecinającym pola i pastwiska płytkim strumyku. W okresie tym u poszczególnych sztuk skopów zaczęła pojawiać się biegunka, osowienie i wystąpiły pierwsze padnięcia i uboje z konieczności. Ogółem ubyto 18 sztuk.

Badania kliniczne poza błądzą widzialnych błon śluzowych i nieuzasadnionym wychudzeniem nie wykazywały żadnych odchyień od normy. Również ujemnie wypadły sekcja i badania bakteriologiczne jednej sztuki padłej, oraz badania toksykologiczne pasz i traw. Ponieważ zachodziło podejrzenie, że zachorowania mogą mieć jednak podłoże alimentarne zarządzono przepędzenia stada na właściwe pastwiska i dokarmianie słomą zbóż jarych oraz sianem. Po

okresie pozornej poprawy i zahamowania padnięć już w drugiej dekadzie października zaczęły pojawiać się w stadzie sztuki sprawiające wrażenie wzdętych. Ponieważ leczenie systemem gospodarczym nie dawało żadnych wyników, a ilość pozornych wzdęć zaczęła szybko wzrastać wezwano lekarza wet. Badanie lekarskie przeprowadzone 26. X. 1953 r. wykazało, że rzekome wzdęcia są nagromadzeniem się w jamie brzusznej dużych ilości płynu. U sztuk chorych stwierdzono poza tym posmutnienie, ociężałość, zgrzytanie zębami, przyspieszenie oddechów i akcji serca przy normalnej ciepłocie wewnętrznej i zachowanym apetycie. Przeprowadzone sekcje potwierdziły kliniczne rozpoznanie płynu w jamie brzusznej a ponadto ujawniły dużego stopnia wychudzenie, powiększenie krezkowych węzłów chłonnych, liczne drobniutkie wybroczny na zmatowiałej i pokrytej miejscami włóknikiem otrzewnej ściennej, oraz ciężkie zmiany wątrób. Zmiany te nosiły we wszystkich 6-ciu sekcjonowanych przypadkach charakter marskości, przy równoczesnym włóknikowym zapaleniu torebek narządów.

W wyniku powyższych badań całe stado skopów podzielono na 3 grupy, wydzielając osobno a) owce wyraźnie chore, b) podejrzone o chorobę, c) pozornie zdrowe. Zastosowane leczenie przy pomocy środków nasercowych, glukozy i dietetycznej karmy miało na celu podtrzymanie akcji serca i odciążenie przewodu pokarmowego. Leczenie powyższe nie dało żadnych wyników, a stan zdrowotny stada ulegał bardzo wybitnemu pogorszeniu. Ogółem do dnia 1. XI. 53 r. padło 46 sztuk, to jest ponad 10% całości. Ponieważ przebieg schorzenia wskazywał jasno, że całe stado stoi w obliczu zagłady zwołano konsylium.

Konsylium w postaci komisji przeprowadzone dnia 1. XI. 53 r. wykazało: Ciepłota wewnętrzna owiec w grupie a) — w granicach 38,3—39,2° C. W grupie c) wynosiła 39,5—40,4° C. Błony śluzowe w grupie a) — blade różowe, w grupie c) zaczerwienione, rozpulchnione. Z przyśrodkowych kątów oczu częsty był wypływ śluzoworopny. Tętno przyspieszone, tony serca glucho. Ze strony narządu oddechowego oprócz duszności zmian chorobowych nie stwierdzono. W jamie brzusznej metodą palpacji wykazano u wielu zwierząt wszystkich grup obecność większej ilości płynu. Wątroby były wrażliwe na ucisk. U trzech sztuk w grupie a) zanotowano obrzęki zastoinowe w okolicy sanek.

Badaniu anatomo - patologicznemu poddano dwa skopy padłe w czasie prac komisji pochodzące z grupy a) oraz jednego skopa z grupy c) zgładzonego dla celów diagnostycznych. Obraz sekcyjny był u wszystkich trzech zwierząt podobny. Stwierdzono silne wychudzenie, ogólną niedokrwistość, połączoną z wodnistością krwi, galaretowate nacieki na miejscach zanikłej tkanki tłuszczowej, mięśnie wiotkie, szare, obrzękłe. We wszystkich jamach ciała obfity plyn surowiczy, w jamie otrzewnej barwy różowawej. Oplucne i otrzewna ściana popstrzone drobnymi

wybroczynami. W jednych płucach ujawniono przymostkowe, zrazikowe, zlewające się zapalenie nieżytowe, obok śluzowo-ropnego nieżytu oskrzeli. Węzły chłonne przynależne do obszarów zlewiskowych jam ciała były znacznie powiększone, blade, soczyste. Podobnie zachowywały się śledziony i nerki. Najpoważniejsze zmiany wykazały wątroby. Były wszystkie nieznacznie powiększone, o brzegach zaokrąglonych, a na torebkach niosły grube pokłady obrzękłych włóknikowych nalotów, wypełniające całą przestrzeń pomiędzy wątrobą a przeponą. Po zdjęciu nalotów powierzchnia wątrób była plamista, nierówna, ziarnista. Wiele wzniesień było drobnymi podtorebkowymi wylewami krwi. Przekroje dwubarwne, żółto-czerwone, rysunek zrazików zatarty, miąższ ogniskowo wybitnie kruchy. Przewody żółciowe, oraz woreczki żółciowe nie wykazywały zmian. Obrazy wątrób przypominały zatem zmiany charakteryzujące ostrą toksyczną martwicę.

Dane zebrane w czasie komisijnego badania nie okazały się wystarczające dla postawienia pewnego rozpoznania enzoocji niszczącej stado. Mimo to, w uwzględnieniu wielkich strat i bezsilności zabiegów leczniczych zalecono skierowanie całego pogłowia na ubój z konieczności. W czasie realizacji tego zalecenia po dniu 1. XI. 53 r. ilość upadków dziennych wzrosła do 6—8-miu, nadto wiele sztuk padło w czasie przewożenia ich do rzeźni. Obraz anatomiczny sztuk padłych i ubijanych pokrywał się z opisanym powyżej, różniąc się jedynie stopniem nasilenia zmian.

Dla dalszego dochodzenia etiologii niejasnego schorzenia komisja pobrała materiały do badań laboratoryjnych, oraz skierowała 2 zwierzęta z grupy c) do Kliniki Epizoocjologicznej wrocławskiej, celem ściślejszych obserwacji klinicznych. Badania laboratoryjne pobranych materiałów ustaliły: 1) Biały obraz krwi — w granicach normy. 2) Badania bakteriologiczne mikroskopowe, hodowlane i biologiczne nie wykazały obecności drobnoustrojów chorobotwórczych.

Zwierzęta badane w klinice przedstawiały się analogicznie jak sztuki badane komisyjnie w terenie. Badanie chemiczne moczu i parazytologiczne kału dały wynik ujemny. Badania hematologiczne stwierdziły w ciągu dwóch tygodni spadek ilości erytrocytów u jednego skopa z 8920.000 na 5000.000 u drugiego z 11.900.000 na 4.800.000, hemoglobiny z 74° S na 51° S. Ilość białych ciałek wynosiła u jednego zwierzęcia 9.400 u drugiego 11.000. Biały obraz krwi u obu skopów przedstawiał się następująco:

eozyfilów	20% i 17%
pałeczkowych	1% i 2%
segmentowanych	41% i 35%
limfocytów	35% i 43%
monocytów	2% i 1%
kom. plazmatycz.	1% i 1%
bazofilów	— i 1%

Badania bakteriologiczne materiałów pobranych przyżyciowo od obu skopów w postaci

punktatu z jamy brzusznej, kału, wydzieliny z jamy nosowej oraz prób pobieranych pośmiertnie nie wykazały obecności drobnoustrojów chorobotwórczych. Badania serologiczne (precypitacja) z użyciem antygeny motyliczego dały wynik ujemny. Zastosowany odczyn śródskórny z alergenem motyliczym wypadł w jednym przypadku pozytywnie, a w drugim ujemnie.

Oba zwierzęta poddano ubojowi i diagnostycznej sekcji. Wynik jej nie różnił się zasadniczo od obrazów sekcji wykonywanych w terenie i w rzeźni, tylko zmiany zapalne w płucach były znacznie rozleglejsze, a wybroczynowość błon surowiczych była obfitsza. Okazało się również, że z powierzchni przekrojów wątrób pozostawionych na stole sekcyjnym wypełzły po pewnym czasie samoczynnie liczne osobniki młodocianych motylic. Drogi żółciowe były niezmienione.

Wątpliwości diagnostyczne rozstrzygnęło ostatecznie dopiero badanie histologiczne skrawków wątrób, pobranych od trzech owiec padłych i jednej poddanej ubojowi z grupy c) (zwierząt rzekomo zdrowych). Wszystkie wątroby wykazały masową inwazję młodocianych przywr z gatunku *Fasciola hepatica*, tak obfitą, że przeciętnie co trzeci zrazik wątroby zawiera w sobie kanały wywiercone przez drążące pasożyty (Fot. 1).



Fot. 1. Jasne owale przedstawiają świeżo wywiercone kanały pasożytnicze.

W świetle najmłodszych kanałów, liczących poniżej dwóch tygodni spotyka się krew, ścięty płyn białkowy i miąższ rozpadłych komórek wątrobowych. (Fot. 2).

W sąsiedztwie kanałów międzyzrazikowa tkanka łączna odznacza się naciekami komórek histiocytarnych, które zawierają ziarenka barwnika krwi przerobionego na hemosyderynę. Układ histiocytarny całej wątroby wykazuje cechy podrażnienia. Torebka wątroby pokryta nalotem włóknika posiada liczne ubytki sprawione wdrażaniem się pasożytów. Miąższ beleczkowy w obszarach nienawiedzonych pasożytami przedstawia się prawidłowo.

W miarę upływającego czasu substancje płynne w kanałach ulegają resorpcji, zmniejsza się ilość ciałek krwi, natomiast coraz obficiej pojawiają

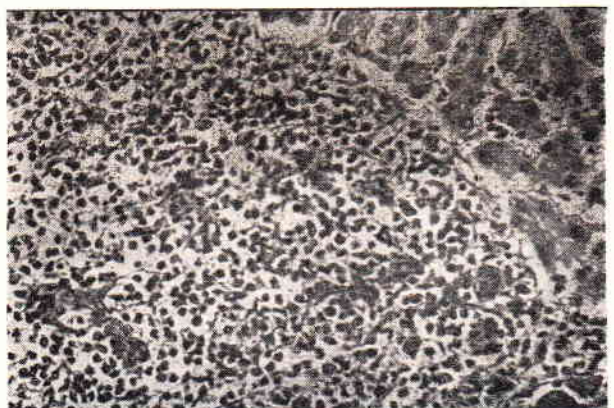
się na ich miejscu drobne histocyty limfocytoidne, oraz wielkie barwikonośne. Ułożenie histocytów staje się stopniowo uporządkowane współśrodkowo, na obwodzie kanału pojawiają się wydłużone komórki łącznotkankowe, typu fibroblastów. (Fot. 3 i Fot. 4).



Fot. 2. Zawartość pasożytniczego kanału składa się z czerwonych i białych ciałek krwi, miąższu zniszczonych komórek wątroby oraz ze ściętego płynu białkowego.



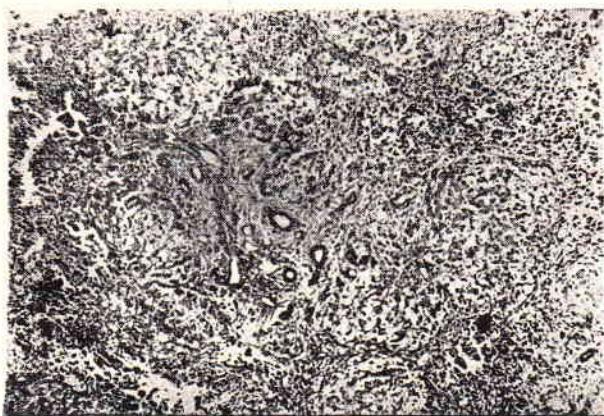
Fot. 3. Kanał pasożytniczy wypełniają współśrodkowo układające się histocyty, na obwodzie widoczne są młode fibroblasty.



Fot. 4. Zawartość kanału: małe histocyty limfoidalne, duże barwikonośne, na obwodzie elementy łączno-tkankowe. W narożniku miąższ wątroby.

Nacieki komórkowe w interstycjach zagęszczają się.

Zmiany najstarsze przedstawia wątroba pochodząca od zwierzęcia rzekomo zdrowego. W niej kanały pasożytnicze znajdują się w okresie początkowego bliznowacenia. Nie widać już rysów byłych światła. Zamiast nich spotyka się wyraźne pasma młodej tkanki łącznej przebiegające różnokierunkowo gęsto przetkane naciekiem mononuklearów o typie plazmocytów, przy skromniejszym udziale wielkich komórek żer-nych obładowanych barwnikiem, zapewne krwiopochodnym. Nacieki komórkowe promieniują głęboko w międzyzrądkową tkankę łączną powodując znaczne jej pogrubienie. Kanałiki żółciowe w interstycjach wykazują żywą proliferację, torrebka tej wątroby ma liczne rozrosty łącznotkan-kowe. Całość obrazów, uwidoczniona na Fot. 5 tworzy zatem wyraźny wstęp do marskości.



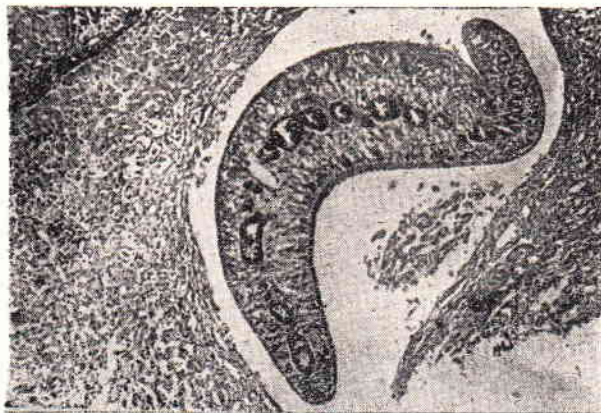
Fot. 5. W miejscu byłego kanału widnieją krzyżujące się pasma tkanki łącznej i liczne przekroje przez rozrastające się przewody żółciowe.

Ale i w tym przypadku spotykamy kanały pasożytnicze całkiem świeżego pochodzenia, często z obecnością w nich pasożyta-sprawcy, (Fot. 6), co jest oczywistym dowodem wielokrotności inwazji motylicy u tego samego osobnika.

Osobliwym szczegółem w całości badań anatomicznych jest zupełny brak zmian w dużych drogach żółciowych, które są tak charakterystyczne dla przewlekłej motylicy w owczej wątrobie.

Zachodzi pytanie gdzie tkwiło źródło tak silnej inwazji. Motylca na terenach na których przebywały skopy była dotychczas spotykana bardzo

wyjatkowo. Gospodarstwo omawiane nie hodo-owało owiec od chwili zakończenia wojny, a ba-danie kału przebywającego w nim bydła wyka-zało na 82 sztuki poszczególne jaja motylicy



Fot. 6. Młoda motylca wędruje przez miąższ wątroby.

zaledwie w czterech przypadkach. Z uwagi na panującą w roku 1953 suszę nie mogło dojść do zakażenia na pastwiskach. Przebieg i czasokres rozwoju schorzenia nie wskazuje również na to, żeby owce uległy zakażeniu już w poprzednim miejscu pobytu. Wszystkie dane przemawiają natomiast za tym, że źródła inwazji należy szukać w przepływającym przez pola i pastwiska strumyku, gdzie owce były codziennie pojone. Istnieje jeszcze możliwość zarażenia owiec za pośrednictwem siana, które podawano zwierzętom po spędzeniu ze ściernisk. Teoretycznie mogło ono zawierać na swych źdźbłach wielkie ilości adolesekarii, tym bardziej, że pochodziło z łąk wilgotnych. Przebieg choroby nie wyklucza tej możliwości.

Podając do wiadomości ogółu Kolegów pracu-jących w terenie niniejszą notatkę pragniemy zwrócić uwagę na możliwość występowania mo-tylicy w postaci trudnej do rozpoznania bez użycia szeregu pomocniczych metod badawczych. Wszelkie dane wskazywały w powyższym przy-padku na istnienie choroby infekcyjnej, która doprowadziła do likwidacji stada. Najczęściej stosowane metody rozpoznawcze — kliniczne, anatomo-patologiczne, bakteriologiczne i labo-ratoryjne nie wystarczyły dla ustalenia rozpoznania. Dokonały tego dopiero badania histopa-tologiczne.

E. GRABDA, J. GRABDA

Bydgoszcz

Próby stosowania czterochlorku węgla (CCl₄) metodą zastrzyków podskórnych u owiec zamotyliczonych

Czterochlorek węgla (CCl₄) jest lekiem powszechnie używanym, jako skuteczny środek przeciwrobaczy w zastosowaniu przeciw słupkowcom u koni, nicieniom jelitowym świń, w przypadku

glistnicy mięsożernych wreszcie przeciw motylicy u przeżuwaczy.

Ponieważ jest to lek silnie trujący, należy stosować go z zachowaniem ostrożności. Znane