

zjadliwości zarazka, 2) stopnia wrażliwości osobników populacji, 3) liczby zwierząt nosicieli zarazka, 4) warunków utrzymania, żywienia i użytkowania zwierząt, 5) warunków geoklimatycznych środowiska. Jeśli zarazek jest bardziej zjadliwy pozostałe czynniki mają mniejsze znaczenie w wybuchu i nasileniu zarazy. Jeśli zaś zarazek jest mniej zjadliwy, wówczas o nasileniu epizootii decydują inne czynniki. Wpływ czynników dodatkowych na przebieg schorzenia jest więc odwrotnie proporcjonalny do stopnia zjadliwości zarazka.

Piśmiennictwo

1. Delpy L. P.: Office International des Epizooties (O.I.E.), t. 38, str. 196, (1952).
2. Dąbrowski T., Daszkiewicz I.: Med. Wet. nr 6 (1951).

3. Dąbrowski T., Daszkiewicz I.: Med. Wet. nr 8 (1951).
4. Gołębiowski S.: Med. Wet. nr 9 (1958).
5. Hjarre A., Sahlstedt V.: O.I.E., t. 25, nr 9-10, str. 264 (1946).
6. Kasprzak E.: Med. Wet. nr 12 (1952).
7. Michajłowicz S., Butozan V.: O.I.E., t. 50, str. 189 (1958).
8. Nikiforowa N. M.: O.I.E., t. 50, str. 176 (1958).
9. Ochi Y.: O.I.E., t. 38, str. 226 (1952).
10. Ochi Y.: O.I.E., nr 9-10 (1957).
11. Parnas J., współpr.: Med. Wet. nr 6 (1952).
12. Saurat P.: O.I.E., t. 50, str. 195 (1958).
13. Stamatina N.: O.I.E., t. 50, str. 212 (1958).
14. Stamatina N., Gogoasa V.: Med. Wet. str. 380 (1958).
15. Szamatawa W.: Wietierinaria nr 7 (1958).
16. Salazar Ramirez B.: O.I.E., t. 50, str. 158 (1958).
17. Tropa E.: O.I.E., t. 38, str. 196 (1952).
18. Ubcew A. O.: Wietierinaria nr 11 (1958).
19. Vaysse J., Zottner G.: O.I.E., t. 38, str. 219 (1952).
20. Vittoz R.: O.I.E., t. 38, str. 240 (1952).
21. Zablocki B.: Zarys Immunologii, Warszawa (1959).
22. Yasin S.: O.I.E., t. 38, str. 233 (1952).
23. Janowski H.: Zeszyty Problemowe Postępów Nauk Roln. Zeszyt 6 (1956).

Adres autora: dr Stanisław Gołębiowski, Łódź, ul. Bolesława 5.

JAN GAŁUSZKA

○ toksoplazmozie zwierząt

Z WZHW w Katowicach
Kierownik: doc. dr JERZY SZAFŁARSKI

Toksoplazmoza (*toxoplasmosis*) jest zakaźną chorobą pasożytniczą wywołaną przez pierwotniaki — *Toxoplasma gondii* (Nicolle i Manceaux, 1909) stwierdzoną po raz pierwszy w Tunisie w 1908 r. u gryzonia północno-afrykańskiego — *Ctenodactylus gundi* s. *gondi* (Pallas, 1778). Są to pasożyty w zasadzie śródkomórkowe, cechujące się dużym polimorfizmem, kształtu od okrągłego do półksiężycowatego, długości od 4—7 μ i szerokości od 2—4 μ . W komórce pierwotniaka wyróżnić można jądro z gęsto zbitą chromatyną, jąderka widoczne przy barwieniu metodą Giemsy oraz niezróżnicowaną protoplazmę, otoczoną cienką błoną komórkową. Pasożyty stwierdzić można prawie we wszystkich komórkach żywiciela, z tym że szczególnie powinowactwem odznaczają się w stosunku do komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego. Czasem tworzą w komórkach większe skupienia zwane koloniami otorbionymi („terminal colony”, Cross, 1949). Na sztucznych pożywkach nie rosną. Szczegóły dotyczące biologii pasożyta, epizjologii, kliniki, diagnostyki, lecznictwa podał w wyczerpującej monografii Kozar (23).

Prawie od samego początku zaliczono toksoplazmozę do zoonoz (*Sabin, Mac Donald, Winsser, Piekariski, Laven, Westphal* i inni). Na terenie Polski badanie nad toksoplazmozą rozpoczął w 1950 r. Kozar. Od tego czasu ukazało się w piśmiennictwie polskim kilkadziesiąt publikacji obejmujących opis przypadków kazuistycznych toksoplazmozy u ludzi, badania epidemiologiczno-epizootologiczne wśród różnych grup i środowisk zawodowych oraz zwierząt, szereg prac ogólnobiologicznych, parazytologicznych i innych. Toksoplazmoza wzbudza duże zainteresowanie w medycynie ludzkiej. Odmienne przedstawia się sprawa w medycynie weterynaryjnej, gdzie poza nieliczną grupą badaczy, zainteresowanie toksoplazmozą jest bardzo znikome tak, że ta jednostka choroby jest wśród lekarzy terenowych prawie nieznaną i nie rozpoznawaną.

Toksoplazmy wykryto dotychczas u całego szeregu zwierząt domowych, dzikich i laboratoryjnych. Spontaniczne zakażenia toksoplazmą stwierdzono między innymi wśród myszy — *Mooser* (33); szczurów — *Perrin* i inni. (37); świnek morskich — *Nicolau* (34), *Markham* (28); królików — *Splendore* (41),

Levaditi i inni. (25), *Cormio* (5), *Wickham* i *Carne* (49); zajęcy — *Christiansen* (2), *Rásin* (38); u norki i szynszyl — *Hulland* (18); leoparda, małpy, foki i pingwinów — *Ratcliffe* i *Worth* (39); kreta, gołębia, wiewiórki, kangura, kanarka — *Cole* (3); lisów i łasic — *Rásin* (38); szympansa — *Kopciowska* i *Nicolau* (21); u różnych ptaków — *Wolfson* i *Fruma* (50); papug — *Galli-Valerio* (13); kur — *Hepding* (17), *Fankhauser* (11), *Cole* (3), *Saljajew* (40); kotów — *Liebermann* (26), *Olafson* i *Monlux* (35), *Hulland* (18), *Wickham* i *Carne* (49), *Jones* i inni. (19), *Meier* i inni. (29); u owiec — *Cole* i inni. (4), *Saljajew* (40), *Olafson* i *Monlux* (35); świń — *Momberg-Jorgensen* (32), *Farrell*, *Docton* i *Chamberlain* (12); bydła — *Cole* (3) oraz psów — *Mello* (30), *Carini* (1), *Yakimoff* i *Kohl Yakimoff* (51), *Machattie* (27), *Olafson* i *Monlux* (35), *Langham* i *Sholl* (24), *Grocott* (16), *Wickham* i *Carne* (49), *Fankhauser* (9, 10), *Hulland* (18), *Cole* i wsp. (4), *Walzl* (48), *Otten*, *Westphal* i *Kajahn* (36), *Gibson* i *Jumper* (14), *Miller* i *Feldman* (31) oraz inni autorzy.

Eyles i inni. (8) przedstawiają wyniki badań nad toksoplazmozą dokonanych na bardzo obszernym materiale obejmującym ponad 2300 zwierząt około 20 różnych gatunków, stwierdzając tę jednostkę chorobową dość powszechnie.

Splendore (41) stwierdził przy toksoplazmozie u królików daleko posunięte wyniszczenie zwierząt, objawy porażenne, małe owrodzenia na skórze a sekcyjnie — przerost śledziony z ogniskową martwicą oraz ogniska martwicowe w płucach i wątrobie. *Wickham* i *Carne* (49) podają przypadki toksoplazmozy u królików z typowymi zmianami w nerkach (powiększenie, nieregularne wybroczyny widoczne po usunięciu torebki), zaś *Levaditi* i inni. (25) opisują *encephalitis toxoplasmotica*.

Christiansen (2) na 2411 sekcjonowanych zajęcy w 8,75% stwierdził typowe dla toksoplazmozy zmiany anatomo-patologiczne w postaci zwyrodnienia wątroby z ogniskową martwicą, powiększenia śledziony z ogniskową martwicą, przekrwienia płuc z dużą ilością wysięku surowiczego-krwistego w jamie klatki piersiowej oraz powiększenie kręzkowych węzłów chłonnych. *Rásin* (38) na ogólną ilość 707 przebadanych zajęcy toksoplazmozę stwierdził w 50 przypadkach.

Zmiany anatomo-patologiczne były podobne: zapalenie kręzkowych węzłów chłonnych, które osiągały czasem wymiary 4×2×2 cm zawierają obszerne zmiany martwicowe, powiększenie wątroby z ogniskami martwicowymi, silny obrzęk płuc z przekrwieniem, krew niezupełnie skrzepła. Duże zmiany w węzłach chłonnych kręzkowych przemawiają za możliwością zakażenia się zajęcy drogą przewodu pokarmowego. Wątroba, śledziona, węzły chłonne i płuca zawierały duże ilości toksoplazm. Pasożyty te stwierdzono ponadto w innych węzłach chłonnych, w śliniankach, nerkach, jajnikach, mózgu, rdzeniu kręgowym i krwi.

Meier, Holzworth i Griffiths (29) stwierdzili toksoplazmozę u 14 kotów, a Wickham i Carne (49) opisują przebieg toksoplazmozy u kota połączony z paralizem. Obecność pasożytów stwierdzono w mózgu i rdzeniu kręgowym.

Liebermann (26) podaje przypadek toksoplazmozy jelitowej u 14-letniego kota z objawami posmutnienia i braku apetytu. Sekcyjnie stwierdzono zapalenie mięśniówki przewodu pokarmowego, a w wątrobie, śledzionie i okrężnicy toksoplazmy. Olafson i Monlux (35) opisali u kota toksoplazmozę o krótkim ostrym przebiegu, z obrzękiem płuc i zmianami martwicowymi w jelicie i kręzkowych węzłach chłonnych.

Momberg-Jorgensen (32) obserwował przebieg toksoplazmozy u 11 psów, z których 6 padło. Zmiany sekcyjne przedstawiały się następująco: zapalenie płuc, wrzodziejące zapalenie przewodu pokarmowego, ogniskowe zapalenie wątroby, zapalenie śledziony i nerek. Obecność pasożyta stwierdzono histologicznie i biologicznie na drodze pasażu. Cole (3) potwierdził doświadczalnie możliwość śródmacicznego zakażenia świń toksoplazmozę. Toksoplazmy stwierdzono również w mleku zakażonych macier. Toksoplazmoza u owcy opisana przez Olafsona i Monlux (35) miała przebieg krótkotrwały i charakteryzowała się zmianami typowymi dla rozlanego, nieropnego zapalenia mózgu i rdzenia. Przedstawione przez Cole'a (3) epizootie toksoplazmozy w stadzie owiec i w 4 stadach bydła miały przebieg, objawy kliniczne i zmiany patologiczne na ogół podobne do opisanych u psów. Notowano poronienia, postaci wrodzone choroby, a siara jednej z chorych krów zawierała *Toxoplasma gondii*. Starzyk i wsp. (42) podają, że odsetek dodatnio reagującego serologicznie bydła w niektórych oborach woj. krakowskiego sięga 90%. Na ogólną ilość 400 przebadanych surowic na terenie woj. krakowskiego przeciwiała toksoplazmowe stwierdzono w 24,25%.

W epidemiologii toksoplazmozy największe znaczenie wśród zwierząt domowych, jako źródła zakażenia człowieka, posiadają niewątpliwie psy. Przeprowadzone badania wykazały, że są one dość często nosicielami i siewcami tych pasożytów. Toksoplazmoza psów jako kliniczna jednostka chorobowa została stosunkowo najlepiej poznana. Fakt ten znajduje odbicie w dość obszernym piśmiennictwie.

Fankhauser (9, 10) opisuje 6 przypadków toksoplazmozy u młodych szczeniąt, z tego 2 o przebiegu śmiertelnym. Stwierdzone objawy kliniczne były różnorodne, a niektóre mogły nasuwać podejrzenie nosówki. Obok zaburzeń ośrodkowego układu nerwowego obserwowano gorączkę, utratę łaknienia, posmutnienie, wymioty, wychudzenie, osłabienie, biegunkę oraz napady typu padaczkowego. Sekcyjnie stwierdzono obrzęk wątroby z ogniskową martwicą, zapalenie błony śluzowej przewodu pokarmowego i odskrzelowe zapalenie płuc. Hulland (18) podaje opis 6 przypadków toksoplazmozy u psów z objawami zapalenia opon mózgowych i płuc, a Walzl (48) przytacza przypadek *myelitis toxoplasmotica*. Olafson i Monlux (35) opisują przebieg toksoplazmozy u 4 psów. Zachorowały one nagle z wysoką temperaturą i z objawami depresji. Sekcyjnie stwierdzono

m. in. obrzęk płuc oraz martwicę skrzepową jelit. Poważne epizootie toksoplazmozy wśród psów notuje Cole (3). W psiarni składającej się z 104 psów toksoplazmoza była przyczyną śmierci 69 szczeniąt oraz 17 psów dorosłych. W innym przypadku w psiarni składającej się z 47 psów zapadło na toksoplazmozę 29, w tym 14 szczeniąt. Stwierdzone objawy kliniczne przedstawiały się następująco: kaszel, brak łaknienia, bledność błon śluzowych, duszność, gorączka, przedwczesne mioty i poronienia. Zmiany anatomo-patologiczne miały następujący obraz: zapalenie płuc, obrzęk wątroby z szarymi ogniskami martwicowymi, owrzodzenie błony śluzowej, jamy gębowej, żołądka i jelit zapalenie nerek, trzustki i węzłów chłonnych. Pasożyty stwierdzono w preparatach histologicznych jak również wyizolowano je drogą pasażu na zwierzętach laboratoryjnych. Obserwowane przypadki toksoplazmozy wrodzonej, poparte wyizolowaniem pasożyta u nowonarodzonych szczeniąt, przemawiają za możliwością zakażeń śródmacicznych u psów. Ponadto toksoplazmy stwierdzono w mleku 4 suk. Cole (3) wyraża pogląd, że wszystkie psy z objawami klinicznymi ze strony dróg oddechowych, przewodu pokarmowego i układu nerwowego o nieustalonej etiologii należy podejrzewać o toksoplazmozę. Otten, Westphal i Kajahn (36) udowodnili, że toksoplazmoza przebiega wśród psów często w postaci utajonej. Przebadali oni za pomocą próby barwnej Sabina — Feldmana surowice 122 psów wykazujących takie objawy chorobowe, jak: *neuritis, paresis, gastroenteritis* z przewlekłymi biegunkami oraz drgawki toniczno-kloniczne, uzyskując 49 wyników dodatnich. Ci sami autorzy przeprowadzili badania serologiczne ludzi z otoczenia psów zakażonych. Przebadano w sumie 38 osób z otoczenia 23 chorych psów, stwierdzając u 23 wyniki dodatnie. Podobnych przypadków literatura światowa notuje wiele. W polskim piśmiennictwie weterynaryjnym brak do tej pory opisu klinicznego przypadku toksoplazmozy u zwierząt domowych, aczkolwiek wyniki wywiadów epidemiologicznych w przypadkach toksoplazmozy u ludzi pozwalają przypuszczać, że zwierzęta domowe niejednokrotnie mogły stanowić bezpośrednie źródło zakażenia. Przypadki takie opisują na terenie Polski: Kanabuscowa (20), Starkiewiczowa (46), Doleżał, Heczko i Lutyński (7), Walendowska, Doleżał i Starzyk (47) oraz Głowiński i Talanow (15). Dotychczasowe wyniki badań pozwalają toksoplazmozę nazwać do pewnego stopnia chorobą zawodową ludzi stykających się bezpośrednio ze zwierzętami, ich hodowlą, ubojem i przeróbką mięsa. Doleżał, Starzyk i Grabowski (6) opisują podostrą postać toksoplazmozy u zootechnika. Badania nad toksoplazmozę w środowisku wiejskim woj. krakowskiego przeprowadził Starzyk i wsp. (45). Na 483 osób przebadanych wynik dodatni uzyskano średnio w 9,4%. Serologiczne badania krwi 121 pracowników oborowych przeprowadzone przez Starzyka i wsp. (42) wykazały u 10,7% swoiste przeciwiała toksoplazmowe, a dalsze badania wśród pracowników rzeźni woj. krakowskiego (44) pozwoliły na stwierdzenie stosunkowo wysokiego procentu reagujących dodatnio. W badaniach przeprowadzonych wśród myśliwych i kontrolerów sanitarnych łowisk, na 65 zbadanych surowic wynik dodatni stwierdzono w 15,3% (Starzyk i inn., 43).

Przytoczone wyniki badań i spostrzeżenia pozwalają na stwierdzenie, że również na terenie Polski należy się liczyć z występowaniem toksoplazmozy u zwierząt domowych, zarówno w postaci klinicznej, jak i utajonej. Wielki czas, aby tak ważne zagadnienie epidemiologiczno-epizootologiczne jak toksoplazmoza zwierząt wzbudziło również większe zainteresowanie w środowisku lekarsko-weterynaryjnym — w interesie ochrony zdrowia publicznego.

Piśmiennictwo

1. Carini A.: Bull. Soc. path. exot., 4, 518—519, 1911
2. Christiansen M.: Toxoplasmosis in hares in Denmark. Medlemlad for Dan. Dyrlaeg forening, 31 93—104, 1948.
3. Cole C. R.: Toxoplasmosis in Animals and Man. Public Health Veterinarians Meeting, Atlanta, Georgia, 56—58 1953.
4. Cole C. R., Sanger V. J., Forell, Konder J. D.: North. Amer. Vet., 35, 1954.
5. Cormio A.: Intorno alla toxoplasmosi spontanea dei conigli. Pathologica (Genova) 25, 87—90, 1933.
6. Doleżal M., Starzyk J., Grabowski F.: Podostara postać toksoplazmozy nabytej. Przegl. Lek., 9, 264—265, 1956.
7. Doleżal M., Heczko E., Lutyński R.: Tokso-plazmoza u dziecka. Przegl. Lek., 11, 346—347, 1957.
8. Eyles D. E., Gibson C. L., Coleman N., Smith C. S., Jumper J. R., Jones F. E.: The prevalence of toxoplasmosis and domesticated animals of the Memphis region. Am. Journ. Trop. Med. and Hyg., 8, 4, 1959
9. Fankhauser R.: Toxoplasmose Enzephalitis beim Hund. Schw. Archiv f. Tierheilk., 4, 1950.
10. Fankhauser R.: Zwei Fälle von Toxoplasmose Enzephalitis beim Hund. Schw. Archiv f. Tierheilk., 4, 1950.
11. Fankhauser R.: Toxoplasmose beim Huhn. Schw. Archiv f. Tierheilk., 12, 1951.
12. Farrell R. L., Docton F. L., Chamberlain D. M., Cole C. R.: Toxoplasma isolated from swine. Am. J. Vet. Res. 13, 181—185, 1952.
13. Galli-Valerio B.: Sur une toxoplasmiose du Melopsittacus undulatus Shaw. Schw. archiv f. Tierheilk., 81, 458—460, 1939.
14. Gibson C. L., Jumper J. R.: Journ. Parasit., 20, 41, 1955.
15. Głowiński M., Talanow W.: Przyczynę do zagadnienia toksoplazmozy podczas ciąży. Ginekologia Polska, 5, 499—501, 1958.
16. Grocott R. G.: Amer. Journ. Trop. Med., 30, 5, 669—675, 1950.
17. Hepding L.: Über Toxoplasmen (*Toxoplasma gallinarum* n. sp.) in der Retina eines Hühnes und über deren zur Hühnerlähmung. Z. Infkrankh. Haustiere, 55, 109—116, 1939.
18. Hulland T. J.: Journ. Am. Vet. Med. As., 128, 74, 1956.
19. Jones F. E., Eyles D. E., Gibson C. L.: The prevalence of toxoplasmosis in the domestic cat. Am. Journ. Trop. Med., 6, 820—826, 1957.
20. Kanabsowa I.: O toksoplazmozie. Pol. Tyg. Lek., 4, 228—230, 1949.
21. Kopciovska L., Nicolau S.: Toxoplasmose spontanée du chinpanze. C. R. Soc. Biol. Paris, 129, 179—181, 1938.
22. Kozar Z.: Tokso-plazmoza — schorzenie inwazyjne człowieka i zwierząt. Pol. Arch. Wet., 1, 547—563, 1951.
23. Kozar Z.: Tokso-plazmoza. Monogr., PZWL, W-wa 1954.
24. Langhan R. F., Sholl L. B.: Am. Journ. Path., 25, 3, 569—573, 1949.
25. Levaditi C., Schoen R., Sanchis-Bayarri: Encephalite spontanée du lapin provoquée par le Toxoplasma cuniculi. C. R. Soc. Biol., 1933.
26. Liebermann L.: North. Amer. Vet., 36, 43, 1955.
27. Machattie C.: Notes on two cases of naturally occurring toxoplasmosis of the dog in Baghdad. Trans. Roy. Soc.
28. Markham F. S.: Encephalite spontanée a Toxoplasma chez le cobaye. Amer. Journ. Hyg., 193, 1937.
29. Meier H., Holzworth J., Griffiths R. C.: Toxoplasmosis in the cat. Journ. Am. Vet. Med. As., 131, 395—414, 1957.
30. Mello U.: Bull. Soc. path. exot., 3, 359—369, 1910.
31. Milled L. T., Feldman H. A.: Journ. Inf. Dis., 2, 922, 118, 1953.
32. Mømberg-Jørgensen M. C.: Nord. Vet. Med., 8, 227, 1956.
33. Mooser T. A.: Schw. Med. Wochenschr., 52, 1950.
34. Nicolau S.: Infection toxoplasmique spontanée du cobaye. C. R. Soc. Biol., 110, 676, 1932.
35. Olafson P., Monlux W. S.: Toxoplasma infection in Animals. The Cornell Veterinarian, 32, 2, 176—190, 1942.
36. Otten E., Westphal A., Kajahn E.: Zur Epidemiologie der Toxoplasmose. Der Hund als Infektionsquelle des Menschen. Klinische Wochenschr., 29, 19/20, 343, 1951.
37. Perrin Th. L., Bringham C. D., Pickens E. G.: Toxoplasmosis in wild rats. The Journ. of Inf. Dis., 1, 91, 1943.
38. Rasin K.: Toxoplasmosa zajice Vestnik Csl. Zoologické společnosti, Sv. 12, 157—176, 1948.
39. Ratcliffe H. L., Worth C. B.: Am. Journ. Path., 627, 1951.
40. Saljajew V. A.: Vjeterinarja, 11, 1956.
41. Splendore A.: Sur le toxoplasme du lapin Pathologica, 1, 15, 1913.
42. Starzyk J., Przybykiewicz Z., Doleżal M., Laskownicki, Lutyński R.: Badania nad częstością zakażeń *Toxoplasma gondii* u bydła i pracowników oborowych. Wiad. Parazytol., 5—6, 395, 1958.
43. Starzyk J., Doleżal M., Lutyński R., Laskownicka Z.: Badania w kierunku toksoplazmozy wśród myśliwych. Przegl. Lek., 1, 24—25, 1959.
44. Starzyk J., Przybykiewicz Z., Doleżal M., Lutyński R., Rudolf A.: Badania nad częstością występowania *Toxoplasma gondii* wśród pracowników rzeźni woj. krakowskiego. Wiad. Parazytol., 5, 53, 1956.
45. Starzyk J., Przybykiewicz Z., Doleżal M., Lutyński R.: Badania nad toksoplazmozą w środowisku wiejskim. Wiad. Parazytol., 5—6 397, 1958.
46. Starkiewiczowa J.: Przypadek wrodzonej toksoplazmozy. Ped. Polska, 29, 708, 1954.
47. Walendowska J., Doleżal M., Starzyk J.: Tokso-plazmoza nabyta o przebiegu ostrym. Przegl. Lek. 11, 343—346, 1957.
48. Walzl H.: Zur Diagnostik der Toxoplasmose beim Hund. Wien. Tierärztl. Mschr., 12, 795, 1956.
49. Wickhan N., Carne H. R.: The Austral. Vet. Journ. 26, 1—3, 1950.
50. Wolfson, Fruma: Organisms described as avian Toxoplasma. Amer. J. Hyg., 32, 88—99, 1940.
51. Yokimoff W. L., Kohl — Yakimoff N.: Bull. Soc. path. exot., 4, 617—619, 1911

Adres autora: Jan Gałuszka, Katowice, ul. Drzymały 12/3.

TADEUSZ DUBICKI ANDRZEJ MALCZEWSKI

Elbląg

Warszawa

Crenosoma vulpis (Dujardin, 1844, Railliet, 1915) u piesaków w woj. gdańskim

W 1958 r. w jednej z ferm pow. elbląskiego posiadającej 40 lisów-piesaków, zetknęliśmy się z rzadko spotykaną enzootią. Na początku czerwca pojawił się silny kaszel najpierw u jednego lisa, po 3 dniach u dwu, a po upływie 14 dni u 12 sztuk. Zwierzęta te przed chorobą były w bardzo dobrej kondycji, lecz wskutek utraty apetytu zaczęły szybko chudnąć. Już wstępne badania kliniczne wykazały, że należy wykluczyć choroby bakteryjne. U zwierząt nie stwierdzono podwyższonej temperatury; u lisów oprócz ataków kaszlu nie zaobserwowano innych objawów. Po zebraniu szczegółowych danych o sposobie ży-

wienia i składu paszy nasunęło się nam przypuszczenie, że choroba jest wywołana przez pasożyty płucne. Badania świeżo pobranego kału od sztuk chorych (metodą Baermanna) potwierdziły nasze przypuszczenia. W pobranych próbach stwierdzono larwy nicieni płucnych *Crenosoma vulpis*.

W związku z dużym rozwojem hodowli zwierząt futerkowych i brakiem doniesień na temat występowania krenozomatozy u lisów hodowlanych w Polsce pragniemy zwrócić uwagę tak na samego pasożyta jak i na przebieg choroby przez niego wywołanej.