

co niewątpliwie wiąże się z występowaniem tego szczepu w tamtych warunkach u kóz. Należy przyjąć, że i tu pierwotną wędrowkę zarazek odbył koza — zając, a następnie już może być i odwrotny kierunek. Nie ulega również wątpliwości, że wędrowka zarazka typu *Br. bovis* u zajęcy występuje tam, gdzie jest duże rozprzestrzenienie brucelozy u bydła (w Słowacji, *Nižnansky*).

Zakażenie zajęcy następuje, prawdopodobnie poprzez zakażone pastwiska przez bydło lub trzodę chlewna, oczywiście z kolei zające zakażają teren. Zarazek dostawszy się raz do populacji zajęcej szerzy się wśród niej również drogą bezpośredniego kontaktu (odgrywa tu niewątpliwą rolę także akt płciowy).

Rozważając zakażenie się zajęcy od zwierząt domowych, a zwłaszcza od bydła typem *Br. abortus*, należy brać pod uwagę zmienność zarazka w środowisku organizmu innego zwierzęcia i stąd też szczepy wyizolowane z zajęcy mogą wykazywać cechy odmienne od typu wyjściowego, jakim był *Br. abortus*.

Wszczęte w tym kierunku prace, jak również prace mające na celu określenie warunków i dróg zakażenia się zajęcy brucelozą, wniosą niewątpliwie szereg nowych naświetleń tego zagadnienia. Można przyjąć, iż brucelozą jest dzisiaj jedną z istotniejszych przyczyn wpływających na obniżanie się pogłowia zajęcy na naszych terenach, zwłaszcza wobec coraz szerszego zasięgu brucelozy u zwierząt gospodarskich. Należy również przypuszczać, że na terenach, na których występuje u zajęcy, penetracja brucelozy sięga dalej, do szeregu mniejszych gryzoni wolno żyjących, które poza znanymi już gatunkami zwierząt zapadającymi na brucelozę stanowić mogą rezerwuwar zarazka. Również bardzo jest prawdopodobne, że w szerzeniu się brucelozy u zajęcy mogą odgrywać niepoślednią rolę zewnętrzne pasożyty zajęcy, tak jak to się dzieje przy brucelozie innych zwierząt (*Galuzo*). Nie miałem dotychczas możliwości badania w tym kierunku dzikich małych gryzoni polnych, czy też leśnych, temat ten jest jeszcze nadal otwarty. Jak zostałem ostatnio poinformowany prace takie są prowadzone przez kolegów czeskich na ich terenie (1959). Z przedstawionego tu omówienia brucelozy zajęcy nie ulega wątpliwości, że zdanie szeregu badaczy o konieczności kompleksowego traktowania walki z brucelozą jest ze wszech miar słuszne.

Adres autora: Doc. Dr Jan Hay, Warszawa 33, ul. Radziwiłłowska 6.

TADEUSZ KOBUSIEWICZ

Dzuńska Wola

XXVIII Sesja Międzynarodowego Biura Epizootycznego w Paryżu

(dokończenie)

Fritsch omawia organizację służby wet. w Szwajcarii. Mimo, że sytuacja epizootyczna kraju może być uważana za całkowicie ustabilizowaną i zadowalającą, jednak istnieją problemy, które wymagają rozwiązania. Położenie geograficzne i tranzyt międzynarodowy naraża kraj na wprowadzenie różnych chorób; to też sporadycznie występuje tu przyszczyca, którą likwiduje się przez wybijanie zwierząt i szczepienia pierścieniowe. W przeciwieństwie do innych państw mięso ze zwierząt dotkniętych przyszczyca, po usunięciu głowy, jelit, wymion i nóg

- Piśmiennictwo
1. Olt Ströse: Die Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung — 1914.
 2. Witte: Berl-Münch. Tierärztl. Wschr. 1941 — 128.
 3. Lerche: Lehrbuch, d. tierärztl. Lebensmittelüberwachung, 1942.
 4. Burgiesser H.: Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1949—273.
 5. Jacotot — Valée: Ann. de L'Inst. Past. 1951 — 214.
 6. Wyszeleskij: Wietierinarija, nr 4, 1951.
 7. Lenenberger: Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1952 — 530. 1952 — 530.
 8. Nižnansky Fr.: Med. Wet. 1952, Nr 10—441.
 9. Fraguglione: Sain Hubert 1952, Nr 10—51.
 10. Christiansen: VI Międz. Kongres Mikrobiol. w Rzymie, tom III str. 842, 1953.
 11. Thomsen A.: I-ere Confèr. national scientifique sur la brucellose Smolenice le 28—30 Novembre 1955.
 12. Nižnansky Fr.: I-ere Confèr. national scientifique sur la brucellose Smolenice le 28—30 Novembre 1955.
 13. Tworek R.: Przegląd Epidemiologiczny, nr 4, 1956.
 14. Joubert Valentin — Bull. Soc. Sci. Vet. Lyon 1956—57.
 15. Gałuzo J. G. i Remancewa M. M.: Entomologičeskoje obozrienije, tom XXXV str. 561, 1956.
 16. Tudorin C. D.: Ann. Inst. Pat. Ig. Anim. t. VII 1957
 17. Kuczerowa N.: Żurn mikr epid. i immun, nr 9 1957.
 18. Nižnansky Fr.: Veterinarski Casopis. nr 1 1958.
 19. Juszkowicz M. K.: Wietierinarija, nr 10, 1958.
 20. Rumiencewa M.: Wietierinarija, nr 11, 1959.
 21. Pritulin: Wietierinarija, nr 7, 1954.
 22. Spink: The Nature of Brucellosis, 1956.
 23. Brill — Gołębiowski: Acta Microbiologica Polonica, Vol. VI, nr 2 str. 115, 1957.
 24. Anczykowski: Med. Wet. nr 1 1957.
 25. Kuczerowa: Żurnal Mikrob. Epid. i Immun, nr 9 1957.
 26. Szaflarski: Med. Wet. nr 3 1957.
 27. Michalka: Wiener Tierärztl. Mschrift 46, 9, 650 — 1959.
 28. Taran: Żurnal Mikrob. Epid. i Immun, nr 3, 1959.

Гай Й. — БРУЦЕЛЛОЗ ЗАЙЦЕВ.

Исследовано 911 одстреленных зайцев, производя агглютинацию методом модифицированной кольцевой пробы с молоком и получено около 20% положительных реакций.

Кроме того были исследованы микробиологически зайцы, у которых анатомо-патологические изменения приводили подозрение бруцеллеза, во всех этих случаях выделено *Br. suis* var. *Thomsen*.

Hay J. — Brucellosis in hares.

Author using the modified ring agglutination stated positive reaction in 20% of the examined hares (911 hares). *Br. suis* var. *Thomsen* was found in the cases with anatomopathological changes indicating Brucellosis.

oraz wychłodzeniu w ciągu 48 godzin jest sprzedawane w wolnym handlu w dużych miastach. Nie zważano przy tym rozsiania przyszczycy. W 1959 r. stwierdzono 13 przypadków przyszczycy, których źródłem były zwierzęta z tranzytu, importowana pasza, mięso lub też turyści. Koszt szczepień pierścieniowych pokrywa państwo, natomiast szczepienie dobrowolne zapobiegawcze — właściciel obory. Godnym uwagi jest inowacja w budowie nowych rzeźni, uwzględniająca dezynfekcję chemiczną ścieków przez urządzenie 3 krytych zbiorników ścieko-

wych. Wąglik występuje sporadycznie u zwierząt w Alpach. Szczepienia są skuteczne, bo straty spadły poniżej 0,25 pro mille. Pomór trzody chlewnej podlega tym samym rygorom co pryszczycyca. Zanołowano w 1959 r. 49 przypadków. Zmniejszenia ilości zachorowań zawdzięcza się zakazowi importu mięsa z krajów, gdzie ta choroba występuje. To samo odnosi się do rzekomego pomoru ptaków: przywożony ubity drób, mimo stałego wzrostu importu jest systematycznie badany. Zastosowanie testu Hirsta i hodowli na zarodkach kurzych pozwala szybko wykryć obecność zarazka. To też dawna ilość 300—400 chorych sztuk rocznie spadła do minimum: w 1958 r. stwierdzono jeden a w 1959 r. 2 przypadki pomoru. Zlikwidowanie gruźlicy bydła kosztowało 250 milionów fr. szwajcarskich na 5 lat przed wyznaczonym terminem jest zasługą prof. Flückigera. Tuberkulinizację przeprowadza się w dalszym ciągu, mając na uwadze możliwość zakażenia bydła gruźlicą pochodzącą od ludzi. Skuteczną walkę z brucellozą prowadzi się od 6 lat: polega ona na eliminacji bydła, którego krew, mleko i zawartość narządów rodnych daje pozytywną reakcję z antygenem brucelowym.

Uaktualniono przepisy o higienie mięsa. Wprowadzono tytułem próby na okres 2-letni zezwolenie na sprzedaż gotowych porcji mięsa w opakowaniu, przechowywanych w ochładzanych gablotach. Przewadzone badania wykażą czy ten sposób pakowania i sprzedaży mięsa nie jest sprzeczny z zasadami higieny.

Oberfeld: Sytuacja epizootyczna Polski po ostatniej wojnie światowej była ciężka. Spuścizną wojenną były takie choroby jak: nosacizna, zaraza stadnicza, niedokrwistość zakaźna, świerz, pryszczycyca, rzekomy pomór drobiu, wścieklizna i inne. Sytuację pogarszał fakt, że stan lekarzy wet. uległ zmniejszeniu prawie o połowę: z 2.400 w 1939 r. do 1.240 w 1946 r. Mimo to udało się zlikwidować całkowicie do 1951 r. zarazę stadniczą, do 1957 r. nosaciznę, niedokrwistość zakaźną. Wielki sukces odniesiono w walce z wścieklizną przez zastosowanie obowiązkowych masowych corocznych szczepień profilaktycznych. Całkowitą likwidację utrudnia występowanie wścieklizny u zwierząt dzikich lisów i borsuków. Od 1957 do 1959 r. kraj nasz był całkowicie wolny od pryszczycy. Na jesieni 1959 r. nowe przypadki stwierdzono w miejscowościach położonych we wschodniej części kraju. Metodą walki polega na wybijaniu zwierząt w zagrodzie zakażonej, wielokrotnie stosowanej dezynfekcji sodą kaustyczną, stosowaniu ścisłych przepisów sanitarno-wet. a w pewnych przypadkach i szczepień. Pomór trzody chlewnej jest zwalczany metodą podobną — stosuje się wybijanie trzody chlewnej w zagrodach zakażonych oraz szczepienia szczepionką z fioletem krystalicznym. W 1959 r. stwierdzono chorobę w 900 zagrodach na ogólną ilość 3.600.000 zagród. Przeciwno różnicy stosuje się masowo szczepionkę w oparciu o żywy, niezjadliwy szczep prof. Stauba. Szczepienie to daje pozytywny wynik. Stwierdzono znaczny spadek zachorowalności i śmiertelności trzody. No. jeżeli ilość zachorowań w 1950 r. wynosiła 1,6%, a z tego śmiertelność wahała się w 11,7%, to w 1958 r. po zaszczepieniu 10.640.100 świń, zachorowalność spadła do 0,95%, a śmiertelność do 5,5%. Na spadek zachorowalności nie bez wpływu było stosowanie w leczeniu chorych zwierząt antybiotyków. Chorobę cieszynska trzody stwierdza się sporadycznie w miejscowościach leżących w pobliżu granicy czechosłowackiej. Walkę z gruźlicą bydła całkowicie finansowaną przez państwo rozpoczęto w 1959 r. Czas trwania akcji przewidziany jest na okres 10—15 lat. Rozpoczęto ją od woj. lubelskiego, gdzie % gruźlicy jest najmniejszy. Postępowanie opiera się na próbie tuberkulinizacji bydła przy pomocy tuberkuliny PPD i przekazywaniu na ubój

zwierząt o odczynie dodatnim. Pełne odszkodowanie istotnej wartości zwierząt państwu. Brucelloza istnieje od 1948 r. przede wszystkim w dużych stadach. Zwalczanie polega na eliminacji chorych buhajów, izolacji chorych krów oraz stosowanie u cieląt o ujemnej reakcji serologicznej, szczepionki S-19. Powyższe postępowanie zmniejszyło ilość zwierząt zakażonych (do 5%). W zagrodach wiejskich brucellozę notuje się tylko sporadycznie. Poważny wzrost ilości lekarzy wet. (w chwili obecnej 4.500), stosowane radykalne metody walki z chorobami zakaźnymi, prowadzenie nowoczesnej profilaktyki biologicznej rokują na przyszłość dalsze polepszenie sytuacji epizootycznej.

W dyskusji **Kobusiewicz** omówił wystąpienie pryszczycy na jesieni ubiegłego roku w okolicach Krakowa i prawie równocześnie w miejscowościach położonych przy granicy wschodniej. Największe nasilenie miało miejsce w listopadzie ub. roku (222 silenie miało miejsce w listopadzie ub. roku. Jako typy zarazka początkowo były A₅ i A₇ obecnie w nadświetlanych próbkach stwierdza się wyłącznie O₂. Poza wybijaniem zwierząt i rygorami administracyjnymi stosuje się w pewnych przypadkach również szczepienie p/pryszczycowe. Czasokres wymagany do ustalenia odporności wynosi co najmniej 14 dni, obserwowano bowiem w terenie zakażonym ukazywanie się pryszczycy jeszcze do 14 dnia po szczepieniach. No. na 60.000 zaszczepionych zwierząt w okręgu lubelskim w terenie zakażonym stwierdzono 4 przypadki pryszczycy 7—8 i 13 dnia po szczepieniu, z którego 3 były z objawami bardzo łagodnymi. W tym samym terenie zwierzęta nie szczepione, tj. owce i trzoda chlewna zachorowują na pryszczycę, co świadczy o tym, że środowisko w dalszym ciągu jest zakażone, oraz że zwierzęta, u których zastosowano szczepionkę, nabyły trwałą odporność.

K o m u n i k a t y

Fontanelli, Orfei, Testi w oparciu o obszerną bibliografię podają różne metody hodowli tkankowej oraz podkreślają wielkie znaczenie jądła ta hodowla nabrała obecnie zarówno w diagnostyce, hodowli zarazków, mianowaniu ich a nawet produkcji szczepionki, w chorobach powodowanych przez wirusy. Laboratoria diagnostyczne posiadają obecnie szybką skuteczną i ekonomiczną broń w diagnostyce różnicowej wielu chorób wirusowych.

Dorsman podaje sposób rozpoznawania subklinicznej distomatocy u bydła. Kał świeży należy pobierać o tej samej porze dnia, kiedy jaja *F. hepatica* są w ilości największej. W Holandii czas ten przypada między godziną 11 rano a 3 po południu (czas środkowo-europejski). Podanie doustne 10 mg preparatu G-11 (hexachlorophenum) na 1 kg wagi zwierzęcia wybitnie zmniejsza ilość jaj w kale. Dawka terapeutyczna 10—15 mg na kg wagi jest doskonale znoszona przez zdrowe bydło, mimo leczenia w ciągu kilku tygodni przed lub po okresie pastwiskowym. Dla bydła, które cierpi na ciężką formę kliniczną motylicy winno się stosować 5 mg na kg. To samo odnosi się do bydła wychudzonego (wyniszczzonego), u którego nie tyle sam lek ile uwolnione z paszy toksyny mogą spowodować zejście śmiertelne. Zanim zastosuje się heksachlorophen na szeroką skalę w praktyce należy przebadać, czy lek ten nie przechodzi do mleka i czy nie ulega zatrzymaniu w organizmie. Powyższe zagadnienie jest obecnie przedmiotem badań w Holandii.

Yasarol omówił hydatidozę i echinokokozę w Turcji. Pierwsza była przedmiotem badań medycyny ludzkiej. Stwierdzono, że występowanie choroby jest częstsze u mężczyzn niż u kobiet. Wiek predylek-

cyjny 24—45 lat. Na podstawie ankiety zebranej w rzeźniach dużych miast, jak Ankary, Stambułu i Izmiru stwierdzono obecność tych pasożytów u około 50% baranów i bydła, z czego 70% z lokalizacją w wątrobie, a 30% w płucach i innych narządach. Służba sanitarna, która zajmuje się walką z hydattidozą winna dokładnie być zaznajomiona z ilością zakażonych psów przez *Echinococcus granulosus*. Zgodnie z poleceniami O.M.S. utworzono specjalną instytucję, której zadaniem będzie zwalczanie tej choroby, niebezpiecznej zarówno dla ludzi jak i zwierząt.

Na posiedzeniu Komisji Stałej dla tych spraw prof. Simicz przypomniał o uchwałach O.I.E. z lat poprzednich, a mianowicie: w 1959 r. utworzono 7 podkomisji regionalnych, które miały zająć się tą zoonozą. Jednak podkomisje, ze względu na technicznych i administracyjnych nie zdały egzaminu, dlatego też wysunięto obecnie projekt zmiany podkomisji regionalnych na komitety narodowe (państwowe). Komitety narodowe winny zebrać materiał statystyczny i epizootologiczny we własnym kraju, który umożliwi opracowanie rozmieszczenia echinokokozy — hydattidozy w całym świecie. Winno się zebrać następujące dane: 1) dokładny spis psów, 2) ilość przypadków hydattidozy u ludzi wykrytej klinicznie lub na sekcji (unilocularis i alveolaris). 3) Częstość występowania hydattidozy: a) u zwierząt pochodzących z różnych rejonów kraju w czym u 2.000 sztuk bydła, b) 5.000 owiec i kóz, c) 10.000 trzody chlewnej, d) Częstość występowania bąblowca *Echinococcus alveolaris* u człowieka i zwierząt dzikich i domowych, e) częstość występowania *E. multilocularis* u domowych, a szczególnie dziko żyjących zwierząt z rodziny psowatych (*Canidae*). Komisja podkreśla ważność ścisłej współpracy z analogicznymi organizacjami międzynarodowymi, jak O.M.S., UNESCO i innych.

Ulbricht. Rola szczepień w walce z ronieniem bydła jest zmienna i do dzisiaj różnie oceniana. Również szczepionka w oparciu o szczep żywy S-19 nie jest idealnym bio preparatem, powoduje bowiem tylko częściową obronę organizmu, natomiast możliwe są ronienia i wydzielanie zarazków; jest również patogenna dla ludzi i orzy zwalczaniu w oparciu o przekazywanie na ubój reagującego bydła posiada ujemną własność utrzymywania miana. Dlatego też winny być przedsięwzięte dalsze poszukiwania uniecznionego bio preparatu, który by dawał zadowalającą odporność u szczepionych zwierząt przy minimalnej ilości aglutynogenów. W tym aspekcie na uwagę zasługuje szczepionka opracowana przez Frahma i Lemkego. Dotychczas jednak szczep 19 stanowi jedyną szczepionkę, jeśli chodzi o uodpornienie cielat w silnie zakażonych zagrodach. Tam, gdzie ze względów gospodarczych to jest możliwe powinno się wszystkie sztuki reagujące przekazywać na ubój.

Zunker. W Niemczech przewidywano wiekszość przypadków ornitozy (osittacosis) u ludzi zakażeniu się od nareg. Jednak autor na 900 badanych przypadków stwierdził jako źródło zakażenia 30 razy gołębie i 4 razy kaczki. Oprócz tego wirus ornitozy jest szeroko rozpowszechniony wśród dziczyńskich gołębi w miastach, szczególnie u gołębi wędrujących. Większość szczepów wirusowych u gołębi jest oczywiście nieszkodliwa dla ludzi, jednak niektóre szczepy mogą wywołać u ludzi ciężkie a nawet śmiertelne zakażenia. Dla ochrony człowieka przed groźnym niebezpieczeństwem ptactwa przy uboju przemysłowym winno podlegać kontroli lekarsko-wet.

Mayr i Hecke. Choroba cieszyńska trzody chlewnej częściej przebiega bezobjawowo niż w formie porażennej. Nawet małe ilości wirusa przyjęte per os powodują infekcję jelitową, po dłuższym czasie wirus przechodzi do kału. W ten sposób zarazek szybko przenosi się na inne zwierzęta w sposób niedostrzegalny. Epidemia winna być zlikwidowana

przez wybięcie. Wg obecnych wiadomości choroba cieszyńska stanowi jednostkę immunologiczną. Pokrewienstwo zarazka tej choroby do innych powodujących schorzenia jelitowe u trzody chlewnej, mogących dawać analogiczne objawy do poliomyelitis, wymaga dodatkowych badań. W walce z chorobą cieszyńską stosuje się wybijanie zwierząt w zagrodzie zakażonej oraz szczepienia pierścieniowe przy pomocy szczepionek. W tym celu przygotowano dwie szczepionki: jedną adsorbowaną, chloroformową z dodatkiem formaliny oraz drugą szczepionkę żywą, w oparciu o szczep zmodyfikowany z hodowli tkankowej nerki świń. Szczepionka żywa daje wyższe miano przeciwciał. Odporność na zakażenie domożgowe jest prawie jednakowa: szczepionka inaktywowana formaliną zabezpiecza 80% uodpornionych prosiąt, szczepionka żywa przy podaniu doustnym 83,3%, a przy zastosowaniu podskórnym 86,6%.

Möller. Toksoplazmoze u zwierząt domowych w Danii zanotowano w 1947 r. Ostatnio stwierdzono tę chorobę u psów, królików, świń, kur, lisów srebrystych, norek i zajęcy. Rozpoznanie opiera się na wykryciu toksoplazm w szczepionych myszek białych i królików oraz na reakcji serologicznej. Choroba wywołuje u królików śmiertelność dochodzącą do 30%, często występuje w formie utajonej. Z punktu widzenia anatomopatologicznego odróżniamy trzy formy: latentną, chroniczną i ostrą. Wydaje się, że toksoplazmoza ostra u psów, lisów i norek łączy się często z nosówką. Zarówno u roślinożerów (królików) jak i innych zwierząt mięso- lub wszystkożernych zakażenie następuje przez pokarm (rośliny, mięso, mleko).

Komisja Patologii Pszczół

Morgenthaler omówił ostatnie prace o etiologii kiślicy (zgnilca łagodnego pszczoł) i wyraził pewne wątpliwości co do identyczności zarazka wyhodowanego przez Baileya. Opracowano projekt jednolitych doświadczeń dla laboratoriów poszczególnych krajów, a to w celu sprecyzowania nomenklatury i charakteru specyficznego różnych zarazków pierwotnych i wtórnych, stanowiących florę zgnilca łagodnego.

Schneider przedstawił prace o chorobie roztoczowej pszczoł, podkreślając znaczenie bliższego poznania biologii tych pasożytów, co ułatwi poszukiwanie środków terapeutycznych przeciwko chorobie roztoczowej. Swoboda zaznaczył słuchaczy z metodą rozpoznawania i leczenia choroby roztoczowej w Czechosłowacji, zaznaczając, że dotychczas stosowane środki nie dały pełnego wyniku. Feiling troszczy się o zabezpieczenie Hesji, wolnej od choroby roztoczowej przed inwazją z krajów sąsiednich; dotychczas to zabezpieczenie uzyskuje przez stały przegląd pasiek w określonej strefie, niszczenie wszystkich rojów w środowisku zakażonym oraz zapobiegawcze stosowanie środków leczniczych u pszczoł w rojach nie dających objawów chorobowych, ale położonych w rejonie podejrzanym.

Ze względu na wzrost już obecnie oraz w przyszłości wymiany międzynarodowej należy dążyć do ujednolicenia prawodawstwa sanitarnego — weterynaryjnego między różnymi krajami w oparciu o:

- a) jednolitą nomenklaturę chorób zakaźnych owadów użytkowych,
- b) obowiązujące wewnętrzne przepisy zapewniające należytą kontrolę sanitarną,
- c) kontrolę sanitarną graniczną przy tranzycie rojów pszczelich, miodu, wosku.

Opracowane konsultatywnie przepisy sanitarne, przystosowane do potrzeb wymiany międzynarodowej zostaną przedłożone na następną sesję, celem oficjalnego przekazania ich do Rządów Państw — członków O.I.E. W wyniku powyższej dyskusji Komisja proponuje następujące wnioski:

1) Badania nad chorobą roztoczową pszczoł należy prowadzić w dalszym ciągu w specjalistycznych laboratoriach, a Zakład Chorób Pszczelich w Liebefeld koło Berna jest proszony o koordynowanie powyższych prac.

2) Kraje członkowskie winny przesłać do O.I.E. obowiązujące obecnie u nich przepisy sanitarne, celem ich przestudiowania i opracowania jednolitego projektu międzynarodowego.

3) W 1961 r. odbędzie się w Madrycie Międzynarodowy Kongres Pszczelarski, to też życzeniem Komisji jest, aby następne posiedzenie Komisji miało inną datę niż plenarna sesja O.I.E., a mianowicie odbyło

się w Madrycie w połączeniu z Kongresem, co pozwoli członkom Komisji wziąć udział w pracach Kongresu.

* * *

Sesję zamknął w dniu 14 maja br. Prezydent *França de Silva* podkreślając pełną owocność, harmonijną współpracę i terminowość ukończenia posiedzeń, mimo zgłoszenia dużej liczby (50) referatów. Dzięki bliskiej współpracy z innymi organizacjami międzynarodowymi, dzięki swojej aktywności — Międzynarodowe Biuro Epizootyczne odgrywa coraz bardziej skuteczną rolę w ekonomice zoosanitarnej różnych regionów całego świata i w ten sposób przyczynia się do poprawy ogólnych warunków bytu ludzkiego.

JULIAN KOSTYRA

Przebieg i leczenie telazjozy bydła

Z Kliniki Chirurgicznej Wydz. Wet. WSR w Lublinie
Kierownik: Z-ca prof. dr FRANCISZEK KLEPACZKO

Inwazyjnym zapaleniem spojówki i rogówki albo telazjozą nazywa się schorzenie oczu i przewodu nosowo-łzowego wywołane przez pasożyty. Schorzenie to spotykano dotychczas u bydła, koni, świń, psów, wielbłądów i ptactwa. Czynnikiem wywołującym są nicienie z rodziny *Thelaziidae* żyjące w worku spojówkowym i w przewodzie nosowo-łzowym. Bydło zapada na to schorzenie dosyć często, przy czym u zwierząt tych wyodrębniono 4 gatunki tego pasożyta: *Thelazia rhodesii*, *Thelazia gulosa*, *Thelazia alfoortensis* i *Thelazia skrjabini*. W dotychczasowych badaniach najczęściej stwierdzano pierwszy gatunek pasożyta. Usadawia się on w worku spojówkowym, przy czym w większości przypadków wykrywano go pod trzecią powieką. Pozostałe gatunki stwierdzano rzadziej przeważnie w przewodzie nosowo-łzowym.

Działanie chorobotwórcze omawianych nicieni polega na tym, że jako ciała obce, drażnią one silnie unerwioną błonę śluzową worka spojówkowego, powodując obfity wypływ łez, obrzęk powiek oraz zapalenie spojówek i rogówki. W przypadkach przewlekłych doprowadzają one do owrzodzeń rogówki, a nawet do jej perforacji i wypadnięcia tęczówki. Prócz działania mechanicznego opisanym nicieniem przypisuje się również wydzielanie toksyn, wpływających na zaostrenie procesu chorobowego. Z ogólnych objawów, towarzyszących schorzeniu, zanotowano utratę apetytu, wychudzenie oraz zmniejszenie mleczności.

Patogeneza i terapia omawianego schorzenia są jeszcze niedostatecznie opracowane, co wiąże się między innymi w tym, że dotychczas uważano telazjozę za schorzenie występujące wyłącznie w krajach i tropikalnych. Większe zainteresowanie się telazjozą datuje się dopiero od zakończenia drugiej wojny światowej. W okresie tym została ona stwierdzona w europejskiej części ZSSR (*Krastin* — 1948, 1949; *Klesow* — 1949 i 1951 ii) w Moldawii (*Pova* — 1947) oraz w Czechosłowacji (*Hovorka* — 1959).

W piśmiennictwie polskim krótkie wzmianki na temat omawianego schorzenia podali *Erenberg* (1945) i *Donigiewicz* (1946). Pierwszy obserwował to schorzenie u 18 krów na terenie woj. stanisławowskiego u 328 krów. W ostatnim przypadku wykryto je po raz pierwszy u krów transportowanych ze Związku Radzieckiego, z których przeniosło się ono na krowy tamtejszej okolicy. W późniejszym piśmiennictwie jedynie *Stefański* (1950) nadmienia, że zapalenie spojówki i rogówki na tle pasożytniczym było obserwowane przez *Samorka* w okolicach Puław.

Spostrzeżenia własne

Z telazjozą bydła zetknąłem się na początku sierpnia 1955 r. w południowo-wschodniej części woj. warszawskiego w miejscowościach leżących na prawym brzegu Wisły. Z wywiadu zebranego od właścicieli zwierząt wynikało, że schorzenie pojawia się w miesiącach letnich i cfora się w okresie późnej jesieni. Wystąpiło ono na tym terenie wkrótce po zakończeniu działań wojennych, początkowo u kilku sztuk, a w późniejszych latach liczba zachorowań zwiększyła się. Zejść śmiertelnych nie notowano, jednak w kilku przypadkach niecierpliwi właściciele kierowali chore krowy na ubój.

Pierwsze obserwacje dotyczyły 19 krów i 3 jałówek, u których proces chorobowy umiejscowiony był w jednym lub w obydwu oczach. Objawy kliniczne stwierdzone w czasie badania tych zwierząt były różne. Biorąc pod uwagę jakość objawów oraz ich nasilenie, chore zwierzęta można było podzielić na 3 grupy:

W grupie pierwszej obejmującej 9 krów i 2 jałówki w wieku około 1 roku występował obrzęk powiek, zwężenie szpary powiekowej, obfity wypływ surowiczośluzowy z przysrodkowego kąta oka oraz obrzęk i przekrwienie spojówek. Dotykiem stwierdzano podwyższenie ciepłoty w okolicy obydwu powiek oraz ich bolesność. Z wywiadu zebranego od właścicieli zwierząt wynikało, że proces chorobowy u tych sztuk trwał stosunkowo krótko (do 3 tyg.). Objawów ogólnych u zwierząt tej grupy nie obserwowano.

W grupie drugiej obejmującej 6 krów, obok objawów wymienionych już wyżej, obserwowano śluzoworopny wypływ z przysrodkowego kąta oka, zlepianie rzęs obu powiek i zmiany na rogówce, charakteryzujące się różną wielkością oraz różnym stopniem zmętnienia. U jednych sztuk proces chorobowy ograniczał