

with influenza what is in accordance with Manninger's thesis that the viral abortion in mares is one of the manifestations of equine influenza.

Wołoszyn S., Rubaj B.: L'influenza et l'avortement virulent des juments.

Les auteurs ont observé des avortements en masse des juments au cours d'une enzootie d'influenza dans un haras étatique. Les avortements avaient lieu 11—18 jours après l'apparition des premiers symptômes de la maladie et se passaient entre le 8-ème et le 11-ème mois de la gestation. Les foetus avortés étaient morts ou bien périssaient quelques heures après la naissance. Malgré la forme bénigne de l'enzootie, 77,8% de toutes les juments avortèrent. Les résultats négatifs des investigations bactériologiques des foetus avortés, les résultats sérologiques négatifs du sang des mères, l'épreuve biologique positive sur les cobaiés pleines ainsi que la constatation de lésions anatomiques et histopathologiques typiques (corps d'inclusion) dans les organes des foetus avortés démontraient l'étiologie virulente des avortements. Au cours de l'examen hématologique du sang des juments on observait pendant les périodes fiévreuses et immédiatement après l'avortement une leucopénie distincte et une lymphocytose importante. Ce phénomène fut constaté chez toutes les juments, on peut donc l'admettre comme typique pour l'avortement virulent des juments.

L'ensemble des recherches effectuées démontre que l'avortement virulent des juments était lié étiologiquement avec l'influenza, ce qui confirme la thèse de Manninger, que l'avortement virulent des juments est un des symptômes de l'influenza des chevaux.

Wołoszyn S., Rubaj B.: Influenza und Virusabortus bei Stuten.

Die Verfasser beobachteten ein massenhaftes Verwerfen bei einer Influenzaenzootie in einem Pferdegestüt. Das Verwerfen erfolgte nach 11—18 Tagen seit dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen und fand zwischen dem 8—11 Monat der Schwangerschaft statt. Die Foeten waren tot oder starben wenige Stunden nach der Geburt. Trotz des milden Verlaufs der Influenza abortierten immerhin 77,8% aller schwangern Stuten.

Für eine virusartige Ätiologie des Verwerfens sprachen die negativen bakteriologischen Ergebnisse der abortierten Früchte, negative Ergebnisse der serologischen Blutuntersuchungen der Mutterstuten, positive biologische Proben der tragenden Meerschweinchen sowie typische anatomo- und histopathologische Veränderungen in den Organen der Foeten (Einschlusskörperchen). Die hämatologischen Untersuchungen der Stuten in der Fieberperiode und knapp nach dem Verwerfen wiesen eine deutliche Leukopenie und ziemlich starke Lymphozytose auf. Diese Erscheinung kam bei allen untersuchten Stuten zum Vorschein, so man dieselbe als Typisches des virusartigen Verwerfens bei Stuten annehmen kann.

Die Gesamtheit der Untersuchungen lässt die Vermutung nahe, dass das virusartige Verwerfen der Stuten ätiologisch mit der Influenza zusammensteht, eine Beobachtung, welche die Anschauung von Manninger bestätigt, dass virusartiges Verwerfen der Stuten ein Symptom der Pferdeinfluenza bildet.

CZESŁAW KASZUBKIEWICZ, TADEUSZ SOBIECH, ZENON WACHNIK

Uwagi na temat rozpoznawania i zwalczania enterotoksemii owiec

Z Katedry Anatomii Patologicznej WSR we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr ALEKSANDER ZAKRZEWSKI

Z Katedry Epizootiologii WSR we Wrocławiu
Kierownik: doc. dr TADEUSZ SOBIECH

Enterotoksemia owiec jest schorzeniem zakaźnym występującym najczęściej u jagniąt i młodych owiec. Po raz pierwszy rozpoznano i opisano ją w Australii w 1932 r. (cyt. za 6). Obecnie spotykana jest w wie-u krajach na całym świecie. Dość często notowana jest w Związku Radzieckim i w Niemczech. Również w Polsce opisano jej występowanie (1).

Czynnikiem wywołującym to schorzenie jest laseczka *Clostridium perfringens* typ D (*Cl. oviszium*). Niektórzy jednak autorzy uważają, że schorzenie to wywołać mogą także inne typy zarazka (3, 5). Poważną rolę w występowaniu schorzenia odgrywają czynniki usposabiające, np. nieodpowiednia karma, inwazja pasożytnicza, czynniki klimatyczne itp. Sprzyjają one nagłemu rozwojowi zarazka w przewodzie pokarmowym i produkcji toksyn, które dostając się do krwiobiegu powodują ogólną toksemie.

Schorzenie ma najczęściej przebieg nadostry, dlatego też tylko w nielicznych przypadkach udaje się zaobserwować wyraźne objawy choroby. U chorych owiec można zauważyć skurcze toniczno-kloniczne, zgrzytanie zębami, czasem ślinotok, wypływ śluzowy lub śluzowo-ropny z nosa oraz biegunki. Objawy te są wyraźniej zaznaczone w ostrej i podostrej postaci schorzenia. Można wtedy zaobserwować stany depresji, śpiączki lub podniecenia, skłony głowy, ruchy przymusowe i manieżowe. Niekiedy obserwuje się krwawy mocz oraz zażółcenie błon śluzowych. Zwierzęta giną w ciągu 28—48 godzin.

Postać przewlekła występuje bardzo rzadko, głównie u owiec dorosłych i to w końcowym okresie enzootii. Obserwuje się wówczas objawy nerwowe, błądź lub zażółcenie błon śluzowych, ronienia.

Muromcew (9) rozróżnia dwie postaci choroby: śpiączkową i drgawkową. W pierwszej występuje chwiejny chód, ruchy manieżowe oraz śpiączka przy normalnej temperaturze i przyspieszonym oddechu. Choroba rzadko przeciąga się do 24 godzin. W postaci drgawkowej obserwuje się początkowo apatię, a następnie silne drgawki kloniczno-toniczne. Śmierć owiec następuje po 2—4 godzinach. Toksyny bakteryjne powodują wystąpienie charakterystycznych zmian przede wszystkim w nerkach, które ulegają rozmiękaniu. Stąd w języku angielskim schorzenie to określane jest terminem „Pulpy Kidney” — miękka nerka.

Obserwacje własne

Przypadek 1.

W owczarni „C” liczącej 386 owiec w okresie przejścia z żywienia pastwiskowego na alkierzowe padło 30 sztuk, w tym 22 matek i 8 skopów. Śmierć owiec następowała bardzo szybko, przeważnie w ciągu kilku godzin od zauważenia objawów. Obserwowano osowienie zwierząt, wypływ śluzowo-ropny z nozdrzy, obrzęk warg, błądź błon śluzowych, niepewny „spętany” chód.

Sekcyjnie stwierdzano płyn surowiczy lub surowiczokrwawy w jamach ciała i w worku osierdziowym. Ponadto u większości padłych owiec spotykano w płynie worka osierdziowego skrzepę o galaretowatej konsystencji i żółtawym zabarwieniu. W wątrobie znajdowano małe ogniska martwicze, wykazujące na przekroju jednolicie zatartą budowę i szaro-białe zabarwienie. W kilku przypadkach wystąpiło wyraźne powiększenie woreczka żółciowego. Nerki były ciemno-czerwone, obrzękłe o zatartej budowie i bryłowatej konsystencji. Wyglądem

swym odpowiadały tzw. „miękkiej nerce”. Pod błoną śluzową trawienca i jelit oraz pod nasierdziem spotykano niekiedy pęcherzyki gazu. W pozostałych narządach odchyłań od normy nie stwierdzono.

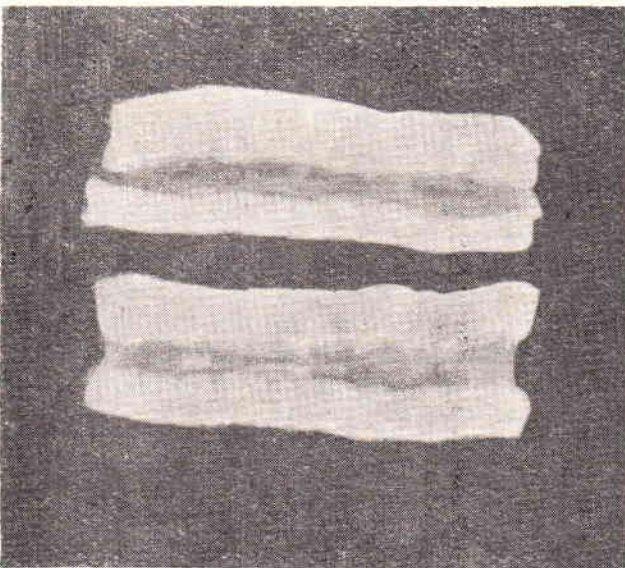
Badaniem bakteriologicznym stwierdzono w narządach wewnętrznych obecność *Cl. perfringens*. Biorąc pod uwagę czas wystąpienia schorzenia, objawy kliniczne, zmiany anatomopatologiczne i wyniki badania bakteriologicznego rozpoznano enterotoksemię owiec.

W grupie owiec matek, w której wystąpiły zachorowania stosowano przez 4 dni penicylinę w dawkach 150 tys. jedn. na sztukę, wstrzymano podawanie wytlóków buraczanych, plew oraz otrąb pszenicznych i zalecono karmienie sianem i małymi ilościami śruty owsianej. Powyższe postępowanie wstrzymało dalsze zachorowania owiec.

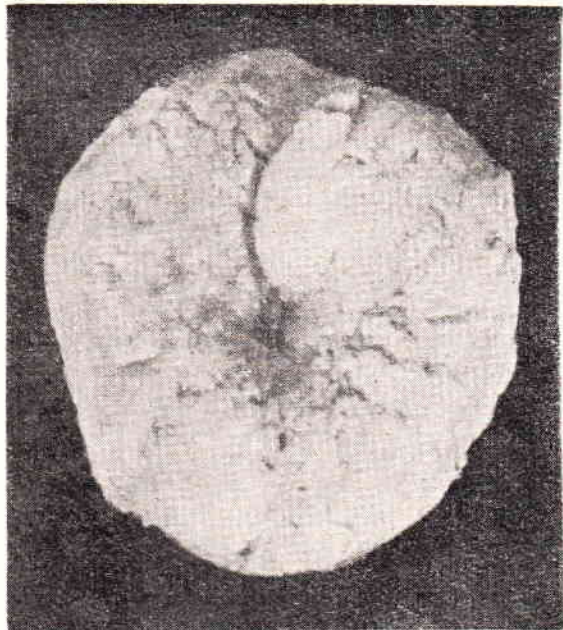
Przypadek 2.

W P.G.R. „D” w ciągu tygodnia padło 8 jagniąt w wieku 2—3 tygodni. Jagnięta padały nocą. Tylko u niektórych zauważono objawy nerwowe w postaci przymusowych skłonów głowy. Przeprowadzona analiza warunków środowiskowych wykazała co następuje: w dobrze utrzymanej owczarni, w której dotychczas nie było większej ilości padnięć znajdowało się 140 matek rasy „Cygaj”, importowanych ze Związku Radzieckiego oraz 80 jagniąt. Owce karmiono w dostatecznej ilości koniczyną i sianem owsianą oraz paszą treściwą, w skład której wchodziły soja, otręby, owies oraz mieszanka mineralna „Formosan”. Podawano także wytloki buraczane.

Trzy padłe jagnięta przesłano do Kliniki Chorób Zakaźnych Wydz. Wet. celem wykonania badań diagnostycznych. Sekcyjnie u jagniąt stwierdzono: stan odżywienia mierny, widzialne błony śluzowe blade. Skóra i runo niezmiennione. Mięśnie szkieletowe i tkanka podskórna blade, krew jasna, płynna. Jamy opłucnowe bez zmian. Opłucna dolnych partii płatów podstawowych zgrubiała, matowa. Płuca konsystencji poduszkowatej, prawidłowo ukrwione, w całości powietrzne. W worku osierdziowym małe ilości płynu surowiczego. U jednego jagnięcia pod wsierdziem i nasierdziem liczne punkcikowate wybroczyny. Mięsień sercowy wielkości odpowiedniej, blade, przy ucisku oporny. Błona śluzowa przedżołądków blade. Ściana jelita biodrowego wybitnie zgrubiała o słoninowatym wyglądzie. (Fot. 1) Wątroba i śledziona zastoinowo przekrwione. Nerki nieco obrzękłe, konsystencji bryjowatej o zatartej budowie w części korowej (Fot. 2—3). Pęcherz moczowy silnie powiększony, wypełniony moczem.



Fot. 1. Zgrubienie ściany jelita biodrowego wywołane wzrostem aparatu limfatycznego.



Fot. 2. Obraz powierzchni rozmięklej nerki.



Fot. 3 Obraz rozmięklej nerki na przekroju. Zmiany widoczne w części korowej.

Rozcierem nerek, jelita biodrowego oraz wątroby zakażono podskórnie świnki morskie. Po 72 godz. padły świnki morskie zakażone rozcierem nerek i jelita biodrowego. W miejscu zakażenia stwierdzono zmiany martwicze i przekrwienie okolicznych tkanek. W bezpośrednich preparatach z miejsc zakażenia stwierdzono liczne laseczki. W posiewach z narządów wewnętrznych padłych jagniąt i świnek morskich trzymany w warunkach beztlenowych uzyskano wzrost laseczek, które określono jako *Cl. perfringens*.

Na podstawie wyżej wymienionych badań rozpoznano enterotoksemię. Po rozpoznaniu schorzenia zalecono zmniejszenie ilości pasz treściwych oraz wstrzymanie podawania wytlóków. Równocześnie jagniętom w wieku 2—3 tygodni podawano penicy-

linę w dawkach 150 tys. jedn. na sztukę przez 4 dni. W wyniku tego postępowania padnięcia wśród owiec ustały.

Omówienie

Okres wczesnej wiosny i późnej jesieni, w którym wystąpiły opisywane przez nas przypadki enterotoksemii jest charakterystyczny dla tej jednostki chorobowej. Sezonowość pojawiania się enterotoksemii zaznaczana jest przez wielu autorów. Związana jest ona nie tylko z warunkami hodowlanymi, ale także z atmosferycznymi. Występowanie enterotoksemii na wiosnę łączy się również z wykotami — w tym czasie chorują głównie jagnięta. Według *Robertsa* (cyt. za 2) przyczyną zachorowań jagniąt jest neutralizacja wolnego kwasu solnego przez duże ilości spożywanego mleka, co prowadzi do upośledzenia funkcji przewodu pokarmowego. W tych warunkach *Cl. perfringens* występujący w przewodzie pokarmowym jako saprofit, szybko się namnaża, uzjadliwia i produkuje duże ilości toksyn. Pogląd ten znajduje uzasadnienie w fakcie dużej skłonności do choroby jagniąt dobrze odżywionych, pochodzących od wysoko mlecznych matek (co obserwowaliśmy także w owczarni „D”). Czynnikiem sprzyjającym schorzeniu są również długie przerwy między karmieniem. Według *Herschfielda* i współprac. (cyt. za 2) obniżenie kwasowości i czynności przewodu pokarmowego może być spowodowane także przez większe ilości paszy treściwej, a nawet objętościowej suchej i zielonki. Zdarza się to najczęściej, u jagniąt dokarmianych. Być może, że zachorowania kilkutygodniowych jagniąt mają swą przyczynę w zjedaniu różnej karmy, nieodpowiedniej dla młodego rozwijającego się przewodu pokarmowego. Występowanie enterotoksemii niektórzy autorzy łączą z zanieczyszczoną paszą, zawierającą duże ilości zarodników laseczek beztlennowych. *Brill* i współprac. (1) w opisanym przez nich przypadku enterotoksemii owiec — za czynnik sprzyjający chorobie uznali zjedanie naci ziemniaczanej. Enterotoksemie obserwowano również przy wypasie owiec na ścierniskach, względnie buraczkach. Według *Muromcewa* (9) obecność dużej ilości maku na pastwiskach ma mieć pewien wpływ na występowanie schorzenia. Mak osłabiając perystaltykę jelit powoduje powstanie korzystnych warunków dla rozwoju zarazka.

Niektórzy autorzy wyróżniają enterotoksemie, pastwiskową i stajenną. Ta ostatnia zdarza się zwykle w okresie zmiany żywienia pastwiskowego na alkierzowe, co obserwowaliśmy w owczarni „C”, względnie przy przejściu z żywienia zimowego na paszę zieloną, pastwiskową. Zmiana karmy, a przede wszystkim nagłe dokarmianie paszami treściwymi lub wyciekami w większej ilości, zwłaszcza przy równoczesnym istnieniu niesprzyjających warunków bytowo-hodowlanych, sprzyja

wystąpieniu choroby. Szybkiemu rozwojowi zarazka i produkcji toksyn sprzyja także inwazja pasożytnicza (2, 12).

Jak już wspomniano na wstępie, z powodu szybkiego przebiegu schorzenia, rozpoznanie kliniczne enterotoksemii nie jest łatwe. Objawy choroby przemawiać mogą także za wąglikiem, bradsotem, listeriozą, chorobą bornajską, zatruciem. Stąd decydujące znaczenie w rozpoznawaniu schorzenia mają badania sekcyjne i bakteriologiczne. Stwierdzenie „miękkiej nerki” oraz obecność galaretowatych skrzepów w worku osierdziowym wydaje się być wystarczającym momentem dla rozpoznania enterotoksemii owiec.

Zmiany w nerkach, chociaż należą do najbardziej charakterystycznych objawów enterotoksemii, jednak nie zawsze występują — i tak na przykład *Siemienow* (11) nie stwierdził ich u połowy padłych owiec. Zmiany w nerkach pochodzą prawdopodobnie stąd, że płynne składniki krwi przenikają z uszkodzonych naczyń krwionośnych do tkanki nerkowej, gdzie następnie ulegają krzepnięciu, co łącznie z martwicą mięszu daje bryjowatą konsystencję narządu. Ma to miejsce przede wszystkim w części korowej nerek, która ulega największym zmianom.

Godnym podkreślenia jest stwierdzenie u jagniąt w owczarni „D” zgrubienia ściany jelita biodrowego, gdyż w dostępnym nam piśmiennictwie nie spotykaliśmy opisu podobnych zmian przy enterotoksemii. Badaniem histologicznym stwierdzono, że zgrubienie to było spowodowane silnym rozrostem aparatu limfatycznego. Do ciekawszych spostrzeżeń nie podawanych w literaturze należy również stwierdzenie zgrubienia i zmleczenia opłucnej płatów podstawowych wywołane namnożeniem tkanki łącznej i śródbłonek.

Sekcyjne rozpoznanie enterotoksemii może być poparte badaniem bakteriologicznym. Natomiast wyosobnienie *Cl. oviotoxicum* bez uwzględnienia zmian sekcyjnych nie zawsze może świadczyć o istnieniu w danym przypadku enterotoksemii, a to ze względu na saprofityzm zarazka. *Bullen* (4) na przykład badając 100 zdrowych owiec, u 46 stwierdził w przewodzie pokarmowym występowanie tego zarazka.

Zapadalność owiec w poszczególnych owczarniach waha się od 5—15% (2, 8). Śmiertelność natomiast jest bardzo wysoka — dochodzi bowiem w ostrym przebiegu choroby do 100%. W podostrym i chronicznym przebiegu schorzenia pewien odsetek wyleczeń można uzyskać przy wczesnym podaniu anatoksyny. *Siemienow* radzi podawać 1% roztwór siarczanu miedzi, podobnie jak przy zwalczaniu monieziozy. *Rossi* i *Arnoux* (10) stosując u 3 owiec przez trzy dni 2 razy dziennie po 200.000 jedn. penicyliny, u 2 uzyskali wyleczenie. *Kiser* i wsp. (cyt. za 2)

przy doświadczalnej enterotoksemii wykazali skuteczność aureomycyny i terramycyny, natomiast penicylina okazała się nieskuteczna.

W opisywanych przez nas ogniskach enterotoksemii zastosowaliśmy penicylinę profilaktycznie u owiec zdrowych, która przy równoczesnym usunięciu czynników predisponujących okazała się w pełni skutecznym środkiem zapobiegającym dalszym zachorowaniom zwierząt. Wydaje się nam, że z powodu braku w kraju swoistych szczepionek i surowic korzystanie z penicyliny w zwalczaniu i zapobieganiu enterotoksemii owiec jest jak najbardziej wskazane i uzasadnione.

Piśmiennictwo

- 1 Brill J., Meisel H., Rymkiewicz D.: Enterotoksemia owiec wywołana przez *Clostridium welchii* typ D, Med. Dośw. i Mikrobiol. 2, 236 (1936).
- 2 Behrens H.: Zur Enterotoxaemie (*Clostridium welchii* Typus D — Intoxication) der Schafe, Deutsch. Tierärztl. 1/2, 1 (1954).
- 3 Bergman J.: Der Freankelsche Gasbazillus (*Clostridium perfringens*) als Seuchenerreger bei Schafen, Schw. Arch. Tierheilk. 95 358 (1953).
- 4 Bullen J. J.: Enterotoxaemie of sheep: *Clostridium welchii* type D in the alimentary tract of normal animals, J. Path. Bact. 64 201 (1952).
- 5 Gräner L. A., Johnson H. W.: Krwotoczna enterotoksemia owiec spowodowana przez *Clostridium perfringens* typ C, str. Med. Wet. 8 496, (1955).
- 6 Hutyna, Marek, Manninger, Mocsy: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, Jena 1959.
- 7 Koczniew P. H.: Osiennje zaboiewanje owiec enterotoksemiej, Wiet. 11 59, (1953).
- 8 Mitscherlich E., Bratke E.: Die Enterotoxaemie der Schafe, Berl und Münch. Tierärztl. Wschr. 15 229, (1954).
- 9 Muromcew C. N.: Bratsot i bratsotopodobnye bolezni owiec, Czastnaja epiootologija, Moskwa 1954.
- 10 Rossi P., Arnoux L.: Eine infectieuse Enterotoxaemie bei Schafen, WTM 5 308, (1953).
- 11 Siemienow W. J.: Zimnje zaboiewanje jagnjat i kozlat infekcionnoj enterotoksemiej (razmiazgczennaja poczka), Wiet. 11 56, (1953).
- 12 Sutton G. D.: Enterotoksemia w połączeniu z innymi chorobami owiec, str. Med. Wet. 5 310, (1955).

Кашубкевич С., Собех Т., Вахник З. — ЗАМЕЧАНИЯ ОТНОСИТЕЛЬНО РАЗУЗНАВАНИЯ И ОСИЛИВАНИЯ ЭНТЕРОТОКСЕМИИ ОВЕЦ

Авторами описаны два случая энзоотической инфекционной энтеротоксемии овец. В одном случае заболели взрослые овцы, а в другом — ягнята. Кроме свойственных для болезни изменений наблюдались студенистые сгустки крови в сердечной сорочке, утолщения стенки бедренной кишки вызванные пролиферацией лимфатических узелков, а сверх того утолщение и беловатое помутнение плевры в нижних частях легких. Во внутренних органах повших овец находились анаэробы — *Clostridium perfringens*.

Предрасполагающим к заболеванию фактором было несоответственное кормление овец — твердый корм и свекловые выжимки.

Авторы применяли профилактически у здоровых овец пенициллин с хорошими результатами,

Kaszubkiewicz C., Sobiech T., Wachnik Z.: Notes on the diagnosis and control of enterotoxaemia of sheep.

The authors describe two cases of enzootic infectious enterotoxaemia of sheep. In one case the disease affected adult sheep, in the second — lambs. Beside lesions typical to the disease as the softening of the kidneys there were found jelly-like clots in the pericardial sac, thickening of the wall of the ileum

caused by hyperplasia of the lymphatic nodules and thickening of the pleura of the basilar lobes of the lungs whereby the pleura had a milky appearance. In the internal organs of the carcasses of the sheep were found anaerobic bacilli, which were classified as *Clostridium perfringens*. As the predisposing factors were regarded concentrates and beet pulp. In both sheep cotes good results were obtained by treating the healthy sheep with penicillin.

Kaszubkiewicz Cz., Sobiech T., Wachnik Z.: Remarques au thème du diagnostic et de la lutte avec l'entérotokémie des moutons.

Les auteurs décrivent deux cas d'entérotokémie infectueuse des moutons. Dans un cas la maladie concernait des moutons adultes, dans le second des agneaux. En plus des lésions typiques pour cette maladie, comme la malacé des reins, on constata la présence de caillots gélatineux dans le péricarde, un grossissement pariétal de l'intestin iliaque causé par la prolifération des grumeaux lymphatiques, ainsi qu'un grossissement de la pièvre des lobes pulmonaires principaux. Dans les organes internes des moutons pérés on constatait la présence de bacilles anaérobies, qui furent définis comme *Clostridium perfringens*. Les aliments concentrés et les pulpes de betteraves ont été considérés comme facteurs influents sur la disposition pour la maladie. Dans les deux bergeries la pénicilline fut appliquée prophylactiquement avec succès.

Kaszubkiewicz Cz., Sobiech T., Wachnik Z.: Diagnose und Bekämpfung der Enterotoxaemie bei Schafen.

Von Verfassern wurden zwei Fälle einer epizootischen Enterotoxaemie bei Schafen beschrieben. In einem wurde ein erwachsenes Schaf im zweiten ein Lamm befallen. Neben den für die Krankheit typischen Veränderungen wie Erweichung der Nieren, wurden gallertartige Blutgerinnsel im Herzbeutel festgestellt, Verdickung der Hüftedarmschleimhaut durch Auswuchs der lymphatischen Klümpchen, Verdickung sowie milchige Beschaffenheit der basalen Lappen der Pleura wahrgenommen. In den Organen der verendeten Schafe fand man anaerobe Stäbchen die man als *Clostridium perfringens* diagnostizierte. Als ätiologischer Faktor wurden Kraftfutter und Rübenschnitzel angenommen. In den Schäferereien hat man bei gesunden Schafen prophylaktisch Penicillin mit gutem Erfolg angewandt.

PARVULESCU S., RAICU L.: Badania nad wydajnością mleka u Merynosa siedmiogrodzkiego. (Contributia la studiul productiei de lapte la Merinosul transilvanian). Lucr. Stiint. Inst. Cerc. Zootehnice, (Bukareszt), t. XVII, 1959.

Badania przeprowadzono w latach 1954—1957 na 2 stadach liczących łącznie 2009 owiec. Średnia wydajność mleka w ciągu całego okresu laktacji wynosiła w latach 1954—1955 70,12 l., w latach 1956—1957 — 63,79 l. W r. 1957 okres laktacji wynosił 169,5 dni (średnio), owce dojono w ciągu 5235 dni. Średnia dzienna wydajność mleka w kwietniu wynosiła 0,573 l., wzrosła w maju do 0,624 l., opadała stopniowo do 0,06 l. w październiku, kiedy zaprzestano dojenja. Produkcja mleka na ogół była mała i średnia, jedynie 16,5% owiec dawało ponad 90 l. w okresie laktacji. Owce, u których wykoty nastąpiły w drugiej połowie marca miały największą wydajność mleka. Po wykotach w pierwszej połowie kwietnia ilość mleka była średnia. Najmniej uzyskano po wykotach w drugiej połowie kwietnia. Najwięcej mleka dawały owce w wieku 4—6 lat.

M. Bohosiewicz