

ko także i siewcami bruceli i mogą je wydalać przez długi okres czasu z mlekiem, wodami płodowymi i łożyskiem nawet przy pozornie normalnych porodach. Ponieważ przy tym p-ciała mogą występować tylko okresowo, zanikać i pojawiać się tym rzadziej im dalej od momentu zakażenia, dlatego dorosłe sztuki, które przebyły zakażenie zawsze stanowią zagrożenie. W ogólnym schemacie walki z brucelozą w ZSRR sztuki takie mogą z gospodarstwa zamkniętego być przeznaczone tylko na ubój, co następuje po odchowaniu zdrowego stada z młodzieży pochodzącej wprawdzie od tych sztuk lecz izolowanej już w wieku 2—4 tyg. i zabezpieczonej szczepionką, przy względnej izolacji, przed zakażeniem.

Pierwsze 3 fazy powstawania choroby są tym krótsze im zwierzęta są starsze i zakażenie następuje w dalszym okresie ciąży. U jałówek faza adaptacji i lokalnych zmian w narządzie rodnym może trwać aż do poronienia, kiedy to powstaje bakteriemia. Między innymi może to tłumaczyć brak p-ciał tuż po poronieniu u niektórych sztuk i ich szczyt na około 14 dzień. Stąd też obowiązek

w ZSRR równoczesnego badania płodu i krwi pobranej tuż po poronieniu i w razie ujemnych wyników powtórne badanie krwi matki po 14 dniach. Orłow wykazał, że tylko z około 65% płodów poronionych na tle brucelozy udaje się uzyskać kulturę bruceli w posiewach (np. poronione bliźnięta: jedno ujemne, drugie dodatnie w posiewach). Dlatego wobec ciągle niedoskonałych podłoży poleca się w ZSRR robić posiewy z jak największej ilości narządów płodu na różnorodne podłoża i dwukrotne badanie serologiczne krwi matki. Każdy poroniony płód i podejrzany poród musi być dokładnie rozpoznany.

Piśmiennictwo:

1. Materiały „Study Course on Brucellosis and its Control Methods in the USSR”.
2. World Health Organization Technical Report Series No. 148, Geneva, 1958.
3. A Review of Experiments and Problems on Vaccination of Sheep and Goats against Br. melitensis Infection. WHO/BRUC, 214, Geneva, 1961.
4. Wyciąg z protokołu Nr 5/61 narady Stałej Grupy Weterynaryjnej krajów RWPG, Erfurt, 1961.
5. „Bruceloz” pod red. prof. P. A. Wierszyłowej, Moskwa 1961.

Adres autora: Marian Królak, Gdańsk-Oliwa, ul. Grunwaldzka 476 m. 10.

MIECZYŚLAW WERTEJUK

Robaczycyca płucna bydła w województwie szczecińskim

Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Szczecinie
Kierownik: lek. wet. BOLESŁAW UZIĘBŁO

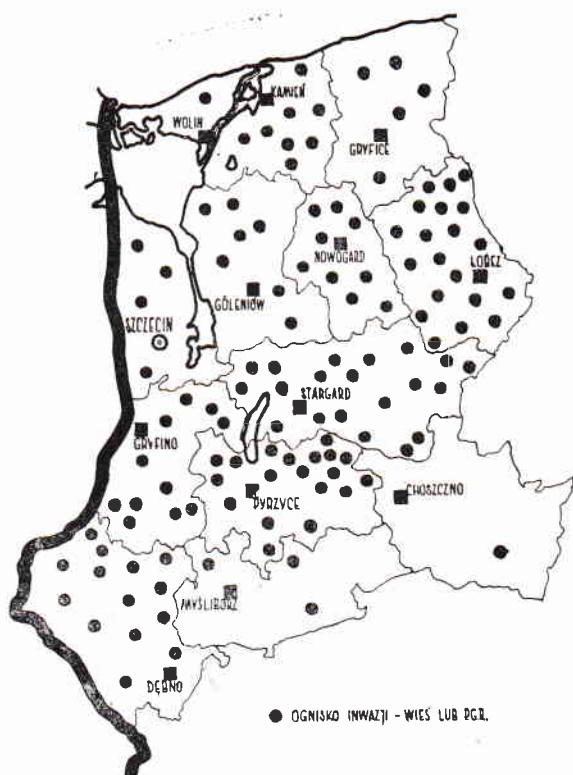
WZHW w Szczecinie notował począwszy od września 1961 r. występowanie robaczycy płucnej bydła, wywołanej przez *Dictyocaulus viviparus*. Pierwsze ognisko inwazji na terenie woj. szczecińskiego stwierdzono w pow. Goleniów, następne w pow. Chojna, Kamień Pomorski, a później i w innych powiatach. W sumie w okresie miesiąca września, października i listopada 1961 r. stwierdzono 18 ognisk robaczycy płucnej bydła w następujących powiatach: Goleniów, Chojna, Kamień Pomorski, Pyrzyce, Łobez i Nowogard (za ognisko inwazji przyjęto wieś lub PGR, a więc ośrodek hodowlany liczący kilkadziesiąt lub nawet kilkaset sztuk bydła). W okresie tych 3 miesięcy poddano badaniu koprologicznemu 2.793 sztuki bydła, stwierdzono robaczycę płucną u 287 sztuk, co stanowi 10,3%. Schorzenie to występowało u cieląt w wieku 3—12 miesięcy, przy czym obserwowano z reguły ciężkie objawy kliniczne, prowadzące do silnego wyniszczenia zwierząt i często do zejścia śmiertelnego.

Od grudnia 1961 r. nastąpiła przerwa w występowaniu robaczycy płucnej bydła na terenie woj. szczecińskiego. Trwała ona 7 miesięcy, tj. do lipca 1962 roku, po czym inwazja ta pojawiła się znowu, tym razem w większym nasileniu, obejmując znacznie większą ilość pogłowia oraz większy zasięg w terenie. Zastępowano w okresie od lipca do grudnia 1962 r.

122 ogniska robaczycy płucnej bydła, rozsiane po całym terenie województwa, tj. w 13 powiatach. Ilość ognisk w poszczególnych powiatach wahała się od 1 do 20.

Ogółem przebadano koprologicznie w sezonie 1962 r. 23.058 sztuk bydła (w tym zarówno młodzieży jak i sztuk dorosłych), dikiotokaulozę stwierdzono w 2.847 przypadkach, co wynosi 12,3%. Przedstawione powyżej liczby dają tylko w przybliżeniu obraz nasilenia robaczycy płucnej bydła na terenie woj. szczecińskiego — na podstawie badań rozpoznawczych WZHW. Lekarze terenowi dość często rozpoznawali więcej przypadków chorobowych na podstawie badania klinicznego lub sekcyjnego, co nie zostało tutaj uwzględnione. Należałoby przyjąć, że ilość przypadków zachorowań i ilość ognisk chorobowych była 2—3-krotnie wyższa niż to wykazały dane statystyczne WZHW.

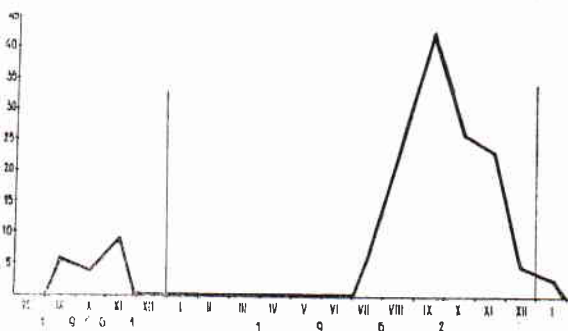
Wykres (ryc. 2) wskazuje na regularność pojawiania się dikiotokaulozy w określonych porach roku. Masowe zachorowania cieląt rozpoczynają się w połowie lata, inwazja trwa przez okres jesieni i wygasa w początkach zimy. Należy to wytłumaczyć w ten sposób, iż cielęta, urodzone w danym roku, zachorowują wśród widocznych objawów klinicznych najczęściej po upływie 2—3-miesięcznego pastwiskowania. Warunkuje to cykl rozwojowy pasożyta. Poza tym sezon pastwiskowy w woj.



Rys. 1. Rozmieszczenie ognisk inwazji robaczycy płucnej bydła w woj. szczecińskim w 1962 r.

szczecińskim rozpoczyna się o parę tygodni później, niż w południowych terenach Polski.

W 1962 r. również w województwach sąsiednich notowano występowanie robaczycy płucnej bydła. W woj. koszalińskim stwierdzono ok. 50 ognisk tej inwazji, w woj. zielonogórskim 3 ogniska. W woj. poznańskim natomiast, leżącym bardziej na południe, dikiokauloza bydła nie występowała w tym czasie.



Rys. 2. Przebieg inwazji robaczycy płucnej bydła w cyklu rocznym w okresie od 1.IX.1961 do 31.I.1963 r.

Z danych literatury wynika, że tereny nadbałtyckie Polski są predysponowane do występowania dikiokaulozy bydła. Świątlikowski opisał tę inwazję na Żuławach w latach 1952—56; Luks — również na Żuławach w r. 1947; Szidat — w Prusach Wschodnich w 1926 r.; Schmid donosi o występowaniu robaczycy płucnej bydła na Żuławach w okresie 1904—1922 r. Jak przedstawia się zagadnienie dikiokaulozy bydła w innych województwach Polski, tego

dokładnie nie wiemy. Byłoby celowe opracowanie mapy rozmieszczenia robaczycy płucnej bydła dla terenu całej Polski.

Analizując epizootologię robaczycy płucnej bydła w woj. szczecińskim w latach 1961—62 należy cofnąć się do lat poprzednich. Jak wynika z danych W.Z. Wet. choroba ta występowała już wcześniej na terenie Szczecińskiego, mianowicie w latach 1952—56, głównie w rejonach Międzyodrza (pow. Gryfino, Szczecin i Goleniów). W okresie od 1957 do 1961 r. obserwowano przerwę w występowaniu dikiokaulozy bydła, przynajmniej w tym sensie, że choroba ta nie była problemem dla terenowej służby weterynaryjnej. Można by przypuszczać, że bezpośrednią przyczyną wybuchu dikiokaulozy bydła w 1961 i 1962 r. były niekorzystne warunki klimatyczne, tzn. wyjątkowo dżdżyste lata. Jednak duża ilość opadów atmosferycznych w okresie letnim, w większym lub mniejszym nasileniu, jest stałą cechą klimatu terenów nadmorskich. Należy uwzględnić wiele momentów — poza warunkami klimatycznymi — współuczestniczących w epizootologii dikiokaulozy bydła z 1961—62 r. a mianowicie:

1. Nosicielstwo nicieni płucnych wśród bydła dorosłego. Jak wiemy, zwierzęta, które przechowały dikiokaulozę, mogą pozostać nosicielami pasożytów i zarażać przy sprzyjających okolicznościach cielęta wrażliwe.

2. Przerzuty cieląt na terenie województwa i w dalszym zasięgu kraju, uwarunkowane względami hodowlanymi. Szczególnie narażone na zawleczenie robaczycy płucnej do swych obór są gospodarstwa rolne, które specjalnie zajmują się opasem cieląt (bukatów) lub wychowem mł. zwierząt. Sprzyjają temu zakupy cieląt na różnych spędach oraz przerzuty ich z różnych ośrodków hodowlanych.

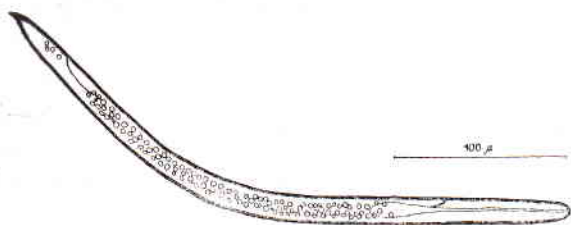
3. Wypasy letnie cieląt na wspólnych pastwiskach. W woj. szczecińskim rejon Międzyodrza są wspólnym terenem pastwiskowym dla cieląt przewożonych na okres letni z różnych gospodarstw rolnych.

4. Pośrednictwo dzikich przeżuwaczy, z których jeleni i sarna mogą być żywicielami ostatecznymi *Dictyocaulus viviparus*.

W związku z dość skąpym piśmiennictwem na temat robaczycy płucnej bydła w naszej prasie weterynaryjnej celowe będzie przypomnienie przy tej sposobności podstawowych wiadomości o tej jednostce chorobowej.

Dictyocaulus viviparus pasożytuje w oskrzelach i tchawicy bydła oraz niektórych innych przeżuwaczy: sarny, jelenia, kozicy i wielbłąda. Jest nicieniem dość dużym; samica osiąga długość 5—7 cm, samiec — 3,5—4 cm.

Cykl rozwojowy. Samica składa jaja, z których już w obrębie dróg oddechowych wykluwają się larwy. Ze śluzem tchawicowym przedostają się one do gardła, a potem do przełyku oraz dalszych odcinków przewodu pokarmowego.

Rys. 3. Larwa *Dictyocaulus viviparus*

wego. Z kałem są wydalone na zewnątrz. Część larw może być wydalana przez górne drogi oddechowe — wraz z wykrztusina przy kaszlu. W środowisku zewnętrznym, przy sprzyjających warunkach wilgotności i temperatury, larwy rozwijają się dalej (przechodzą 2-krotne linienie) i po kilku lub kilkunastu dniach osiągają stadium inwazyjne, tj. stają się zdolne do zarażenia żywiciela ostatecznego. W warunkach optymalnych larwy osiągają stadium inwazyjne już po 3 dniach. Przy temperaturze 8—18°C po 8 dniach, przy temperaturze niższej — jeszcze dłużej. Ważne jest zagadnienie odporności i przeżywalności larw na pastwiskach. Ogólnie, larwy *D. viviparus* są znacznie mniej odporne na niekorzystne czynniki środowiskowe niż np. larwy nicieni żołądkowo-jelitowych (strongylidów). Najbardziej szkodliwymi czynnikami dla larw *D. viviparus* w środowisku pastwiska są susza, słońce i wiatr. Olbrzymia większość larw ginie na pastwisku po upływie kilku tygodni, część pozostaje przez okres 4—5 miesięcy. Po okresie zimy pastwisko praktycznie jest wolne od larw, gdyż giną one w tym czasie — jak podaje większość autorów. Niektórzy autorzy stwierdzili (*Świetlikowski, 1959, Tachystov, 1951*) przeżywanie larw na pastwiskach w okresie zimowym, chociaż jak uważają inni, larwy, które przetrwały zimę, tracą w dużym stopniu zdolność inwazyjną. Również w środowisku obory (na ściółce) larwy *D. viviparus* nie znajdują dogodnych warunków dla rozwoju i przeżywania, przede wszystkim na skutek szkodliwego działania moczu — jakkolwiek niektórzy autorzy (*Świetlikowski, 1959; Wetzel, 1952*) stwierdzili możliwość rozwoju larw w oborze. W sianie pochodzącym z zarażonych pastwisk i łąk larwy *D. viviparus* nie występują, gdyż giną one bardzo szybko wskutek wysychania. Stąd siano, dobrze wysuszone, nie jest źródłem zarażenia.

Larwy *D. viviparus* po проникnięciu do organizmu żywiciela ostatecznego, wraz z trawą lub z wodą, wędrują ze światła jelita do węzłów chłonnych krezkowych, a następnie drogą naczyń chłonnych do serca i do płuc. Osiągawszy naczynia włosowate płucne rozrywają je, przenikają do światła małych oskrzelików oraz większych oskrzeli, gdzie rosną i osiągają dojrzałość płciową. Okres prepatentny, tj. okres od chwili zarażenia żywiciela do osiągnięcia

pełnej dojrzałości płciowej wynosi 21—28 dni u młodych cieląt i 28—41 dni u sztuk starszych i dobrze odżywionych.

Zarażenie. Najbardziej wrażliwe na zarażenie są zwierzęta młode, tj. cielęta w wieku powyżej 2 miesięcy. Zwierzęta starsze od 1,5 roku lub 2 lat wykazują już odporność, która może jednakże być zachwiana, tzn. przy проникnięciu dużej ilości larw może dojść do zarażenia i rozwoju choroby. Zarażenie następuje z reguły na pastwisku przez połknięcie larw wraz z trawą lub wodą. Przy wypasaniu bydła na pastwiskach nizinnych, podmokłych oraz przy deszczowej i cieplej porze roku istnieje szczególne niebezpieczeństwo zarażenia diktio-kaulozą, gdyż w tych warunkach larwy *D. viviparus* rozwijają się masowo i zachowują długo swą żywotność.

Chorobotwórczość i objawy. Już w początkowym okresie inwazji, tj. w chwili przenikania larw przez błonę śluzową jelita mogą wystąpić objawy biegunki (zwykle nie zauważone) na skutek mechanicznego, częściowo również chemicznego działania larw. Może to łączyć się z infekcją tła bakteryjnego. Typowe objawy kliniczne robaczycy płucnej powstają w okresie 4—8 tygodni po zarażeniu. Pasożyty po przedostaniu się do pęcherzyków płucnych i oskrzelików wywołują niezbyt oskrzelików i oskrzeli, rozwijają się stany zapalne okołoskrzelowe, które przy silnej inwazji łączą się w większe ogniska. U cieląt obserwuje się kaszel, początkowo rzadki i silny, potem częstszy i męczący. Cielę kaszlące wysuwa zwykle język, a z jamy gębowej wycieka śluz. Ilość oddechów jest zwiększona. Temperatura podwyższona lub w normie. Brak apetytu lub słaby apetyt. Zwierzę wykazuje apatie, osłabienie, leży przez dłuższy czas i z trudem daje się zmusić do wstania. Następuje szybki spadek wagi zwierzęcia. Wychudzenie można zauważyć już w przeciągu kilku dni. Przebieg choroby bywa różny, zwykle po upływie 10—14 dni następuje największe nasilenie objawów chorobowych. Śmierć może nastąpić w każdym okresie choroby przez uduszenie kłębami nicieni. Jeżeli zwierzę nie padło, kaszel staje się łżejszy, zwierzęta nabierają powoli sił. Okres rekonwalescencji jest bardzo długi i zwykle dopiero po upływie miesiąca zwierzęta wracają do normalnego stanu zdrowotnego. Często już na całe życie pozostają zahamowane w swym rozwoju i produktywności w porównaniu z pozostałymi sztukami bydła. Czasami choroba ma przebieg chroniczny, prowadzi do powolnego wychudzenia i wyniszczenia organizmu, a nawet do śmierci. Śmiertelność wśród bydła może być bardzo wysoka. Przykładem znacznej śmiertelności cieląt z terenu woj. szczecińskiego może być ośrodek hodowlany P. Na ogólną ilość 147 sztuk cieląt, w wieku 6—12 miesięcy, zachorowało w 1962 r. wśród cięż-

kich objawów klinicznych 96 szt., z czego padło 36 szt., a 20 szt. poddano ubojowi z konieczności.

Rozpoznanie opiera się na badaniu klinicznym, sekcyjnym oraz badaniu koprologicznym według metody Baermanna. W badaniu klinicznym należy zawsze brać pod uwagę również schorzenia infekcyjne: zapalenie płuc różnego tła bakteryjnego. W okresie występowania robaczycy płucnej bydła w woj. szczecińskim w 1961—62 r. zdarzały się przypadki mylnej diagnozy ze strony lekarzy terenowych, zwłaszcza w początkach inwazji w 1961 r. — w związku ze specyficznymi warunkami Szczecińskiego, gdzie stwierdza się dość często salmonelozę cieląt. Mianowicie forma płucna salmonelozy, szczególnie procesy przestarzałe, stwarzały możliwości mylnego rozpoznania. Decydującym i najprostszym rozpoznaniem jest sekcja diagnostyczna, pozwalająca na łatwe stwierdzenie nicieni w oskrzelach i tchawicy. Badanie koprologiczne przy użyciu metody Baermanna daje również pewne rozpoznanie. Metoda ta, jakkolwiek dość skomplikowana, czasochłonna i wymagająca dużej rutyny w rozpoznawaniu larw, jest stosunkowo czuła i daje zupełnie zadowalające wyniki diagnostyczne, co potwierdzono raz jeszcze na tak dużym materiale, jaki mieliśmy do dyspozycji w woj. szczecińskim.

Wykazano również drogą doświadczenia, wykonanego w WZHW Szczecin, iż przy pomocy tej metody można wykrywać larwy *D. viviparus* w kale po dość długim okresie przetrzymywania próbki od chwili jej pobrania. Mianowicie pobrano 50 próbek kału od cieląt silnie zarażonych nicieniami płucnymi, przetrzymywano je następnie w chłodnym pomieszczeniu przy temperaturze 10—15°C i badano na obecność larw *D. viviparus* po różnie długim okresie czasu. Otrzymano wyniki następujące:

1. Badanie wykonane w dniu pobrania próbki — stwierdzono ok. 20 larw w każdym polu widzenia lupy binokularowej (powiększenie 37,5x).
2. Badanie po 7 dniach — 1 larwa w każdym polu widzenia.
3. Badanie po 14 dniach — 1 larwa w kilku polach widzenia badanej płytki Petriego; larwy pozbawione ziarnistości, jasne.
4. Badanie po 21 dniach — ok. 10 larw w całej płytce Petriego.
5. Badanie po 30 dniach — 2 larwy w całej płytce Petriego.

W okresie późniejszym niż 30 dni larw *D. viviparus* nie stwierdzano. W doświadczeniu tym wykazano, iż najpewniejsze wyniki rozpoznawcze uzyskuje się przy badaniu kału świeżego (w dniu pobrania próbki), nie mniej są szanse wykrycia larw *D. viviparus* przez okres 3—4 tygodni od chwili pobrania przy przetrzymywaniu próbki w chłodnym pomieszczeniu.

Na podstawie sekcji kilku cieląt obserwowano współzależność, jaka istnieje między intensywnością zarażenia zwierzęcia a ilością wydalanych larw w kale. Stwierdzono, iż przy bardzo silnej inwazji, charakteryzującej się obecnością ok. 5—10 tysięcy dojrzałych nicieni w drogach oddechowych, wykrywa się przy badaniu kału metodą Baermanna również bardzo duże ilości larw *D. viviparus*, tj. 20—40 larw w każdym polu widzenia lupy binokularowej. W przypadkach silnej inwazji można również wykryć larwy *D. viviparus* w kale metodą uproszczoną, mianowicie przy pomocy próby dekantacji.

Leczenie. Powszechnie stosowanym w Polsce lekiem przy diktiokaulozie cieląt jest roztwór Lugola o składzie: jod krystaliczny 1,0 g, jodek potasu 1,5 g, woda destylowana 1.500 ml. Dawki leku: 20—50 ml roztworu dla cieląt 2—6-miesięcznych i 50—75 ml dla cieląt 6-mies. do 1 roku. Lek ten wprowadza się dotchawicowo w ułożeniu grzbietowo-bocznym zwierzęcia, z powtórzeniem zabiegu w w/w dawkach po upływie 1—3 dni w ułożeniu na stronę przeciwną zwierzęcia. Niektórzy lekarze terenowi stosowali w woj. szczecińskim, głównie w początkach epizootii w 1961 r., również dotchawicowo lek będący mieszaniną eteru, amoniaku i oleju terpentynowego. Jednak wobec dość licznych strat, szczególnie wśród cieląt o złej kondycji, spowodowanych zbyt toksycznym działaniem tego środka, zaniechano w późniejszym okresie tej metody leczniczej. Często przy diktiokaulozie cieląt zachodzi konieczność jednoczesnego stosowania antybiotyków w związku z powikłaniami spowodowanymi przez wtórne infekcje bakteryjne. Ważne jest również intensywne żywienie zwierząt paszami wartościowymi zadawanymi w możliwie dużych ilościach.

Zakłady „Biowet” w Gorzowie wyprodukowały ostatnio nowy preparat *Pneumohelmin*, przeznaczony do zwalczania robaczycy płucnej owiec i bydła, zawierający w swym składzie hydrazyd kwasu cyjanooctowego. Lek ten jest stosowany w wielu krajach, przede wszystkim zachodnich, już od ok. 5 lat, jako preparaty o nazwie: dictycide, helmox, insol, cydrazin i in. Skuteczność hydrazidu kwasu cyjanooctowego nie przewyższa zbyt wyraźnie roztworu Lugola, natomiast praktyczna jest technika jego zadawania. Stosowany jest podskórnie lub doustnie, co jest ważne przy leczeniu bydła, u którego dotchawicowe wprowadzanie leku napotyka na duże trudności.

Z innych leków stosowanych przy diktiokaulozie bydła w różnych krajach należy wymienić: antimosan, askaridol oraz preparaty zawierające w swym składzie cytrynian dwuetylokarbamazyny — franocide, ditrazine i in.

Zapobieganie robaczycy płucnej polega na izolacji młodzięży od bydła dorosłego. Radkalną metodą byłoby przetrzymywanie cieląt

na żywieniu oborowym do wieku 1 roku życia — o ile to jest możliwe z punktu widzenia gospodarczego. Przy wychowie pastwiskowym cieląt — co najczęściej jest u nas praktykowane — należy przestrzegać, by cielęta urodzone w roku bieżącym były wypasane na oddzielnych pastwiskach oraz by nie korzystały z takich terenów pastwiskowych, na których już wypasano w danym sezonie bydło starsze, tzn. 1-roczone jałówki i bydło dorosłe, będące nosicielami nicieni płucnych. Cielęta i młode sztuki bydła zakupione z innych, nieznanych terenów powinny być również izolowane od reszty stada i poddane obserwacji: badaniu klinicznemu lub koprologicznemu w kierunku diktiokaulozy. Wreszcie czynnikiem zapobiegawczym jest racjonalne żywienie i pielęgnacja cieląt, prowadzące do dobrej kondycji zwierzęcia.

W ostatnich latach czynione są próby zapobiegania robaczycy płucnej bydła na innej drodze, mianowicie przez czynne uodpornienie cieląt specyficzną szczepionką. W Anglii produkowano w 1959 r. tego rodzaju szczepionkę, będącą wodną zawiesiną larw inwazyjnych *D. viviparus* osłabionych przez nasświetlanie promieniami Rentgena lub innymi promieniami o podobnym działaniu. Osłabione larwy podane doustnie cielęciu są zdolne przeniknąć tylko przez ściankę jelita i umiejscowić się w węzłach chłonnych kręzkowych, gdzie ulegają otorbieniu. Wywołują natomiast odczyn odpornościowy ustroju, które chronią go przed naturalnym zarażeniem. W Anglii zaszczepiono w 1959 r. 80.000 cieląt, a w Holandii oddano tę szczepionkę do dyspozycji służby weterynaryjnej w 1960 r.

Piśmiennictwo:

1. Enigk K.: Die Aerosoltherapie des Lungenwurmbefalles der Wiederkäuer. Zschr. Aerosol-Forsch.-Therapie, 2, 110 (1956).
2. Enigk K.: Verluste bei den Haustieren durch Parasitenbefall und ihre Verhütung. Deutsche Tier. Woch., 3, 54 (1957).
3. Enigk K.: Erfahrungen mit der Aerosolbehandlung beim Lungenwurmbefall des Rindes. Zschr. Tropenmed. Parasit., 1/2, 54 (1957).
4. Enigk K.: Die Vorbeuge der Helmintheninvasionen bei Kälbern und Ferkeln. Tier. Umschau, 4, 109 (1958).
5. Enigk K.: Zur Behandlung des Lungenwurmbefalles beim Rind. Deutsche Tier. Woch., 5, 122 (1958).
6. Furmankiewicz H.: Ocena skuteczności działania preparatu przeciw robaczycy płuc bydła i owiec p.n. „Pneumohelmin”. Biul. Inform. Biowet., 1, 26 (1963).
7. Stefański W.: Stan badań nad inwazyjnymi chorobami pastwiskowymi w Polsce i konieczność ich planowego zwalczania. Med. Wet., 4 (1953).
8. Stefański W.: Profilaktyka chorób inwazyjnych w hodowli zespółowej. Med. Wet., 4 (1955).
9. Świątkowski M.: Badania nad epizootologią robaczycy płucnej bydła. Acta Parasit. Polon., 13, 249 (1959).
10. Wetzel R.: Epidemiologie und Bekämpfung der Lungenwurmkrantheit der Rinder. Vet.-med. Nachr., 1, 1 (1952).

Adres autora: dr Mieczysław Wertejuk, Szczecin, ul. Wincentego Pola 2b.

Вертёук М. ЛЕГОЧНАЯ ЧЕРВИВОСТЬ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В ШЕТИНСКОМ ВОЕВОДСТВЕ.

Автором описана эпизоотия легочной червивости крупного рогатого скота в шетинском воеводстве в 1961 и 1962 г.

В 1962 г. установили 122 очага болезни, рассеянные в 13 уездах воеводства. Копрологическое исследование 23.058 штук скота обнаружило диктиокаулез у 2847

штук (12,3%). Заболевали преимущественно 3—12 месячные штuki с тяжелыми клиническими признаками и смертельным исходом. В качестве лечебного средства применялся лугулевский раствор. Упомянутая эпизоотия наблюдалась в шетинском воеводстве также и раньше в 1952—1956 гг.

Wertejuk M. — Lungworm disease in the Szczecin province.

A description of an epizootical course of lungworm disease of cattle in the Szczecin province in 1961 and 1962. There were confirmed 122 centres of the disease, disseminated over the whole terrain of the province that is in 13 districts. In 1962 were coprologically examined 23.058 heads of cattle and dictyocaulosis was diagnosed in 2.847 of them what makes 12,3 per cent. First of all the calves at age from 3—12 months suffered from the disease. The animals exhibited severe clinical symptoms and there were recorded numerous mortal terminations. Lugol's solution was used for the treatment of the animals. Lungworm disease of cattle occurred in the Szczecin province also earlier that is in 1952—1956.

Wertejuk M. — L'helminthiase pulmonaire des bovins dans la woiéwodie de Szczecin.

L'auteur décrit une épizootie d'helminthiase pulmonaire des bovins dans la woiéwodie de Szczecin au cours des années 1961—1962. En 1962 on constata 122 foyers de la maladie, dispersés dans la woiéwodie entière (13 arrondissements). En 1962 on soumit à l'examen coprologique 23.058 animaux et on constata la dictyocaulose chez 2.847 bovins, ce qui constitue 12,3%. La maladie était constatée avant tout chez les veaux âgés de 3—12 mois, qui démontraient de graves symptômes cliniques et parmi lesquels beaucoup périrent. Le traitement des veaux était effectué à l'aide de la solution de Lugola. L'helminthiase pulmonaire avait été constatée dans la woiéwodie de Szczecin plus tôt, c'est à dire aux cours des années 1952—1956.

Wertejuk M. — Lungenwürmer bei Rindern der Woiwodschaft Szczecin.

Vom Verfasser ist eine Lungenwurmkrantheit bei Rindern der Woiwodschaft Szczecin in Jahren 1961 und 1962 beschrieben worden. Es wurden 122 im Gebiete der ganzen Woiwodschaft d.h. in 13 Kreisen zerstreute Krankheitsherde wahrgenommen. Im Jahre 1962 wurden der koprologischen Untersuchung 23.058 Rinder unterzogen. Die Diktiokaulose ist bei 2.847 Tieren d.h. 12,3% festgestellt worden. Hauptsächlich wurden von der Krankheit 3—12 Monate alte Kälber befallen, bei welchen schwere klinische Erscheinungen sowie zahlreiche Todesfälle aufgetreten sind. Zur Behandlung der Kälber gelangte die Lugolsche Lösung.

Die Lungenwurmkrantheit ist bei Rindern der Woiwodschaft Szczecin auch früher und zwar in den Jahren 1952—1956 beobachtet worden.

WILSON, R. K., MAGUIRE, M. F., POOLE, D. B. R.: Doświadczenia z podawaniem tabletek magnezu. (A field trial of a heavy magnesium pellet). Vet. Record 74:1041 (1962).

Wbrew poglądom autorów wg których dawka 75 mg magnezu ma zapobiegać obniżeniu poziomu magnezu w surowicy — stwierdzono w doświadczeniach na laktujących owcach, że zapotrzebowanie magnezu jest znacznie wyższe. Dzienna dawka 100 mg magnezu rozp. w wodzie nie zapobiegala występowaniu hipomagnezemii, jeżeli owce przebywały na pastwisku powodującym pojawianie się tęczyzki.

Z. Z.