

coagglutination. The hemagglutination test was not more useful for the detection of anti — O antibodies than the agglutination test.

The results presented showed that the use of the agglutination test for examination of hens for coli-

bacillosis could be useful to realize the incidence of the disease and the frequency of occurrence of different *E. coli* serotypes in hens' populations. The results showed also that hen mycoplasmosis is often complicated by *E. coli*.

ALOJZY RAMISZ, JAN ZWIERZCHOWSKI

Przebieg i leczenie glistnicy (*Toxocara canis*) u młodych lisów polarnych (*Alopex lagopus*) w warunkach hodowlanych

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej w Krakowie
Kierownik: dr A. RAMISZ

Katedra Epizootologii WSR we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr T. SOBIECH

Badania nad rozwojem *Toxocara canis* u psów (1, 3, 6, 10, 11, 12) wykazały, że szczenięta zarażają się głównie drogą śródmaciczną. Sprent (1958) ponadto zwrócił uwagę na charakterystyczne zachowanie się larw *T. canis*, które u psów powyżej 3 tygodni życia nie osiągają przewodu pokarmowego, a zatrzymują się w tkankach somatycznych. Następuje więc ciekawe zjawisko, polegające na tym, że odrobaczanie dojrzałych samic nie zabezpiecza młodych przed inwazją *T. canis*. Sprent zauważa ponadto, że w czasie ciąży następuje aktywizacja larw, które zatrzymały się w tkankach i przenikanie ich do narządów (wątroby, płuc) płodu.

Również u lisów inwazja śródmaciczna odgrywa poważną rolę w zarażeniu szczeniąt. O śródmacicznej drodze zarażenia donoszą Hadley (1924), Henry (1928) oraz Pietrow (1941). Pietrow, który swoje badania prowadził na lisach srebrzystych hodowlanych, stwierdził larwy *T. canis* w krwi, wątrobie i płucach, przy czym w przewodzie pokarmowym pojawiły się one już po kilku dniach po urodzeniu.

U lisów polarnych przebieg inwazji *T. canis* dotychczas nie został opisany. Sprent wymienia lisa polarnego (*Alopex lagopus*) jako jednego z naturalnych żywicieli *T. canis*. Autor ten zaznacza jednak, że w przypadku tego pasożyta warunki bytowania żywiciela, sposób odżywiania i inne czynniki środowiskowe mogą wywierać duży wpływ na przebieg inwazji.

We własnych badaniach zwrócono uwagę przede wszystkim na dwa zagadnienia:

1) na przebieg inwazji *T. canis* u lisa polarnego w warunkach hodowlanych, oraz 2) na zwalczanie glistnicy u młodych lisów. Nasuwa się bowiem pytanie, że o ile u lisów polarnych cykl rozwojowy *T. canis* przebiega tak samo jak u psów, odrobaczenie, które zwykle przeprowadza się między 3—4 tygodniem życia (2, 8) zarówno z punktu widzenia leczniczego, jak również profilaktyki, może okazać się spóźnione.

Materiał i metody

W okresie wykotów (tj. od połowy kwietnia do połowy czerwca) pod kontrolą znajdowały się 83 samice

pochodzące z dwóch ferm. Ogólnie warunki sanitarne w fermach nie odpowiadały wymogom hodowlanym. Klatki nie zostały należycie przygotowane do wykotów oraz nie były poddawane mechaniczemu oczyszczaniu, jak również dezynfekcji. Poza tym w poprzednich sezonach hodowlanych nie przeprowadzono systematycznego odrobaczania szczeniąt i samic. W okresie poprzedzającym ruję samice stada podstawowego trzymano przez kilka tygodni na wspólnym wybiegu ziemnym, co stwarzało dodatkowe możliwości zarażenia się stada pasożytami przewodu pokarmowego. Ekstensywność i intensywność zarobaczenia samic będących pod kontrolą zbadano dwukrotnie przy pomocy metody flotacji. Ilość jaj w badanej próbie określano w 5 kroplach przyjmując następującą ocenę + — mniej aniżeli 5 jaj, ++ — pojedyncze jaja we wszystkich kroplach, +++ — po kilka jaj we wszystkich kroplach, ++++ — po kilkanaście jaj we wszystkich kroplach.

Sekcję padłych młodych lisów starano się wykonać w jak najkrótszym okresie czasu po padnięciu. W czasie sekcji zwracano uwagę na ogólne zmiany anatopatologiczne oraz na obecność pasożytów w przewodzie pokarmowym oraz larw *T. canis* w narządach wewnętrznych. Larwy *T. canis* uzyskiwano z narządów (wątroby, płuc) metodą wytrawiania przy użyciu płynu o składzie: 0,5% stężonego kwasu solnego oraz 1% pepsyny. O ile w czasie sekcji stwierdzono obecność *T. canis* zwracano uwagę na stopień dojrzałości samic pasożyta. W tym celu badano zarówno kał sekcjonowanych lisów na obecność jaj, jak również wypreparowywano macice z samic *T. canis* i badano stopień dojrzałości jaj.

Wyniki badań

Pierwszym etapem prowadzonych badań było określenie ekstensywności i intensywności zarażenia pasożytami przewodu pokarmowego samic *A. lagopus*, które zostały objęte obserwacją. Z tabeli 1, która obrazuje wyniki badania koprologicznego kotnych lub świeżo wykończonych samic wynika, że ogółem jaja robaków i oocysty pierwotniaków stwierdzono w 84,3%. Najczęściej, bo aż u 46 (55,4%) osobników stwierdzono jaja nicieni z rodzaju *Toxascaris*. Na drugim miejscu należy wyszczególnić oocysty pierwotniaków z rodzaju *Isospora*, które stwierdzono w 33 (40%) przypadkach. Jaja nicieni z rodzaju *Toxocara* stwierdzono w 15 (18%) przypadkach, *Uncinaria* w 14 (17%), a *Trichuris* u 9 (10,8%) osobników.

Jeżeli chodzi o intensywność występowania wyżej wyszczególnionych pasożytów, na pierwszym miejscu należy również wymienić nicienie z rodzaju *Toxascaris*. W 8 przypadkach stwierdzono inwazje silne (+++), a w 14 przypadkach inwazje średnie (++) . Intensywność występowania oocyst pierwotniaków określono jako średnie w 5, silne w 3 oraz bardzo silne również w 3 przypadkach. Jaja nicieni z rodzaju *Uncinaria* tylko u 5 osobników występowały w więk-

Tab. 1. Ekstensywność i intensywność zarażenia pasożytami przewodu pokarmowego samic *Alopex lagopus*

Ilość zbadanych samic <i>A. lagopus</i>	Ilość zarażonych samic <i>A. lagopus</i>	Isospora				Toxascaris				Toxocara				Uncinaria				Trichuris			
		+	++	+++	++++	+	++	+++	++++	+	++	+++	++++	+	++	+++	++++	+	++	+++	++++
83	70	22	5	3	3	24	14	8	—	13	1	1	—	9	3	2	—	9	—	—	—
Ogólna ilość zarażonych samic poszczególnymi rodzajami pasożytów:		33 (40%)				46 (55,4%)				15 (18%)				14 (17%)				9 (10,8%)			

szej ilości, *Toxocara* u 2, a w przypadku *Trichuris* stwierdzono tylko pojedyncze jaja w kale. Prowadzone w czasie doświadczenia obserwacje nad zdrowotnością samic, nie ujawniły stanów patologicznych na tle pasożytniczym.

Drugą część badań oparto na wynikach uzyskanych z sekcji padłych szczeniąt *A. lagopus*. Ogółem w okresie od połowy kwietnia do połowy czerwca wykonano sekcję 43 szczeniąt w wieku od 0 do 38 dni. Przebieg inwazji obserwowano do momentu stwierdzenia jaj w kale szczeniąt, co w naszym przypadku nastąpiło w 22 dniu życia. W czasie sekcji dużą uwagę zwracano na intensywność występowania *T. canis* w przewodzie pokarmowym oraz larw w wątrobie i płucach.

W oparciu o stopień dojrzałości nicieni w przewodzie pokarmowym, obecność larw w narządach wewnętrznych oraz zmian anatomopatologicznych w przebiegu inwazji *T. canis* u *A. lagopus* wyróżniono trzy okresy. W pierwszym okresie, który trwał od 0 do 2—3 dni stwierdzono tylko larwy *T. canis* w wątrobie i płucach. Ogółem w pierwszym okresie wykonano sekcje 20 młodych *A. lagopus*, w tym 3 płodów, 6 jednodniowych oraz 11 dwudniowych szczeniąt, przy czym 10 z tych ostatnich pochodziło od jednej samicy. Ekstensywność zarażenia szczeniąt w pierwszym okresie przedstawia tabela 2. W wyniku badania morfologicznego larw (tabela 3) w wątrobie stwierdzono tylko larwy trzeciego stadium. W płucach natomiast występowały larwy trzeciego i czwartego stadium.

Tab. 2. Przebieg inwazji *Toxocara canis* u młodych *Alopex lagopus*

Wiek sekcjonowanych <i>A. lagopus</i> w dniach	Ilość sekcjonowanych <i>A. lagopus</i>	Ekstensywność występowania larw <i>T. canis</i> w narządach wewnętrznych		Ekstensywność występowania <i>T. canis</i> w przewodzie pokarmowym				Stwierdzono jaja w kale młodych zarażonych <i>T. canis</i> samic
		wątroba	płuca	larwy	Nie stwierdzono jaj w macicy pasozyta	Stwierdzono jaja w macicy pasozyta	Stwierdzono jaja w kale młodych zarażonych <i>T. canis</i> samic	
0	3	2	2	—	—	—	—	—
1	6	4	4	—	—	—	—	—
2	11*	11	11	—	—	—	—	—
7	—	—	1	1	—	—	—	—
10—13	—	3	3	—	1	—	—	1
17—19	—	5	1	—	5	—	—	—
22—24	—	4	2	—	—	4	2**	—

*) 10 młodych *A. lagopus* pochodziło z jednego gniazda i zostało zagryzionych przez samicę.

**) Stwierdzono jaja w wyniku badania koprolologicznego u dwóch 22-dniowych *A. lagopus*.

Ze zmian anatomopatologicznych w pierwszym okresie stwierdzono jedynie stany ogniskowe zapalenia płuc. Zmiany te mogą być w niektórych przypadkach daleko zaanwasowane i w naszych badaniach przynajmniej 3 z 6 sekcjonowanych jednodniowych szczeniąt padło w wyniku glistnicy płuc. Wydaje nam się ponadto, że rozpoczęcie procesu oddychania działa w pewnym stopniu aktywizująco na

Tab. 3. Wymiary larw i osobników dojrzałych *T. canis* wykrytych u młodych *Alopex lagopus* w wątrobie, płucach i przewodzie pokarmowym (mm)

Wymiary	Wątroba 3 stadium larwalne	Płuca		Przewód pokarmowy			
		3 stadium larwalne	4 stadium larwalne	7-dniowe szczeniaki (larwa 4 stadium)	13 dniowe szczeniaki	22-dniowe szczeniaki	
						samce	samice
Długość	0,665	0,806	2,025	2,5	18	25	43
Szerokość	0,030	0,038	0,075	0,085	0,355	0,485	0,66
Przełyk	0,130	0,158	0,255	0,290	1,4	1,8	2,3
Ogon	0,05	0,052	0,06	0,07	0,2	0,16	0,45

larwy *T. canis* co powoduje zaostrenie procesu zapalenia płuc.

W drugim okresie pasożyty pojawiają się w przewodzie pokarmowym. W naszym przypadku po raz pierwszy stwierdzono larwy *T. canis* u 7-dniowych szczeniąt. Były to larwy w 4 stadium rozwoju, a ich wymiary przedstawia tabela 3. Uzyskane wyniki są zgodne z badaniami Augustin^éa (1927), który po raz pierwszy stwierdził larwy *T. canis* w przewodzie pokarmowym u 6-dniowych szczeniąt. Fülleborn (1921) natomiast stwierdził larwy *T. canis* u 2-dniowego, a Sprent (1958) nawet u jednodniowego szczenięcia. W zasadzie jednak również Sprent stwierdza większą ilość larw 4 stadium dopiero w przewodzie pokarmowym 5-dniowych szczeniąt. W narządach w drugim okresie larwy *T. canis* stwierdzono jedynie w płucach.

Okres drugi charakteryzuje się pełnym rozwojem choroby. Pierwsze pojedyncze upadki z typowymi dla *T. canis* objawami anatomopatologicznymi, jak zwyrodnienie wątroby, ogniskowe zapalenie płuc, stany zapalne błony śluzowej jelita cienkiego, (nieżyty, zgrubienia błony śluzowej) oraz obecność płynu wysiękowego w jamie otrzewnowej i opłucnowej obserwowano między 10—13 dniem życia. Kryzys choroby pojawił się jednak między 17—19 dniem życia młodych *A. lagopus*. Obok już wymienionych objawów stwierdzono jeszcze silne przerostowe zapalenie błony śluzowej jelita cienkiego. U padłych zwierząt ilość pasożytów w przewodzie pokarmowym była niekiedy bardzo duża i przekraczała liczbę 300 egzemplarzy (w jednym przypadku 453 egz.). Przy silnych inwazjach stwierdzano również perforacje jelit i obecność *T. canis* w jamie otrzewnowej. W okresie drugim nie stwierdzono jeszcze jaj w kale młodych lisów polarnych.

Trzeci okres w przebiegu inwazji *T. canis* notujemy z chwilą pojawienia się jaj w kale młodych lisów. W naszym przypadku po raz pierwszy stwierdzono jaja w kale 22-dniowych szczeniąt. Wymiary dojrzałych nicieni przedstawia tabela 3. Larwy w płucach stwierdzano do 31 dnia życia szczeniąt.

U szczeniąt 32, 36, 37 oraz 38-dniowych nie stwierdzono więcej larw *T. canis* w narządach wewnętrznych.

Leczenie. W leczeniu glistnicy u młodych lisów polarnych uwzględniono dwa momenty wynikające z przedstawionej wcześniej biologii pasożyta. Zwrócono przede wszystkim uwagę na fakt, że przy silnych inwazjach kryzys choroby rozpoczyna się między 17 a 19 dniem życia. Drugi moment miał na celu zabezpieczenie samic przed zarażeniem się *T. canis*. Wychodzimy bowiem z założenia, że samice, u których larwy II stadium zatrzymują się w tkankach somatycznych i dopiero w czasie ciąży przenikają do płodów, zarażają się jajami wydalonymi przez szczenięta.

Ogółem odrobaczaniem objęto 102 młode *A. lagopus*, pochodzące z ferm, gdzie od kilku lat stwierdzano upadki na tle glistnicy. Pierwsze odrobaczenie przeprowadzono w 15 dniu życia przy użyciu piperazolu (Polfa) w dawce 1 ml na szczenię. W wyniku tak wczesnego odrobaczania nie stwierdzono upadków, jak również nie zauważono ujemnego oddziaływania leku na zwierzęta. Drugie odrobaczanie przeprowadzono między 30—32 dniem życia przy użyciu piperazolu (1,5 do 2 ml na szczenię), lub Oleum Chenopodii w mieszaniu z Oleum Ricini w stosunku 1:29 w dawce 1 ml na szczenię. Drugie odrobaczanie miało na celu usunięcie z przewodu pokarmowego nicieni, które rozwinęły się po pierwszym odrobaczaniu z larw pozostałych w organizmie żywiciela. Na podstawie bowiem własnych obserwacji stwierdzano obecność *T. canis* w przewodzie pokarmowym u 37—38-dniowych *A. lagopus*, które były odrobaczane między trzecim a czwartym tygodniem życia. Trzecie odrobaczanie przeprowadzono przy odsadzaniu młodych samic.

Omówienie wyników

W wyniku przeprowadzonych badań stwierdzono, że w przypadku inwazji *T. canis* u *A. lagopus* mamy do czynienia z zarażeniem śródmacicznym. Świadczy o tym obecność w narządach wewnętrznych płodu, wątrobie i śledzionie larw *T. canis* w trzecim i czwartym stadium rozwoju. W ogólnych zarysach przebieg inwazji *T. canis* u *A. lagopus* jest podobny do opisanego u psów przez Sprenta (1958) i Scothorna i innych (1965) oraz u lisów przez Hadley'a (1924) i Pietrowa (1941). W oparciu o szczegóły z zakresu biologii pasożyta, epizootologii, objawy kliniczne oraz zmiany anatomopatologiczne przebieg inwazji *T. canis* u *A. lagopus* podzielono na 3 okresy. W pierwszym okresie stwierdzono jedynie larwy *T. canis* w wątrobie i płucach. W drugim okresie następuje rozwój pasożyta w przewodzie pokarmowym i występują typowe dla askaridozy objawy kliniczne i anatomopatologiczne. W tym okresie pasożyt rozwija się zresztą najintensywniej, co doprowadza między 17—19 dniem życia do kryzysu choroby. O intensywnym rozwoju *T. canis* między 2 a 3 tygodniem życia u psów donosi również Sprent (1958). Trzeci okres rozpoczyna się z chwilą pojawienia się jaj w kale, co w naszym przypadku nastąpiło w 22 dniu życia szczeniąt. Pietrow (1941) natomiast zaraża młode 10-tygodniowe lisy i stwierdza jaja *T. canis* po 29 dniach. Zjawisko to jest zrozumiałe, ponieważ w naszym przypadku część rozwoju (do trzeciego stadium larwalnego) odbyła się śródmacicznie.

Wyróżnione trzy okresy w przebiegu inwazji *T. canis* u *A. lagopus* posiadają duże praktyczne znaczenie dla ogólnego zwalczania glistnicy u lisów żyjących w warunkach hodowlanych. Odrobaczanie młodych, jak to zalecają niektórzy autorzy (2, 9) między 3 a 4 tygodniem życia nie spełnia swojego zadania, zarówno z punktu leczniczego dla szczeniąt, jak również zabezpieczenia samic przed zarażeniem się *T. canis*. Nie jest również wystarczające polecane przez Wolińskiego i Stawonia (1964) odrobaczanie szczeniąt w 3 tygodniu życia, a drugi raz dopiero przy odsadzaniu od samic. Z naszych bowiem obserwacji wynika, że po jednorazowym zabiegu, po około dwóch tygodniach *T. canis* znowu pojawia się w przewodzie pokarmowym. Wyżej opisane zjawisko posiada przypuszczalnie uzasadnienie w fakcie, że larwy *T. canis* mogą przez dłuższy okres czasu występować w tkankach. W naszym przypadku na przykład larwy *T. canis* stwierdzono w płucach do 31 dnia życia szczeniąt.

W zastosowanym przez nas dwukrotnym odrobaczaniu młodych lisów polarnych uwzględniono dwa zasadnicze momenty: pierwszy to okres pojawienia się kryzysu choroby między 17 a 19 dniem życia szczeniąt oraz drugi to pojawienie się jaj *T. canis* w kale młodych lisów. Odrobaczaniem w 15 dniu życia usuwa się pasożyty przed krytycznym okresem inwazji. Należy bowiem zaznaczyć, że między 2 a 3 tygodniem życia rozwój pasożyta jest bardzo intensywny (12) i każdy dzień posiada duże znaczenie dla żywiciela. Drugie odrobaczanie między 30 a 32 dniem życia ma na celu usunięcie tych nicieni, które w międzyczasie rozwinęły się z larw pozostałych w narządach wewnętrznych. Przedstawiony powyżej sposób postępowania posiada duże profilaktyczne znaczenie w stosunku do samic. Odrobaczanie przeprowadza się bowiem przed pojawieniem się jaj w kale młodych lisów i w związku z tym likwiduje się główne źródła zarażenia się samic *A. lagopus* pozostawionych do rozplodu w następnym roku hodowlanym. Trzecie odrobaczanie, które przeprowadzono przy odsadzaniu młodych lisów od samic posiada charakter profilaktyczny i jest skierowane przede wszystkim przeciwko innym gatunkom nicieni, jak *Toxascaris*, *Uncinaria*, czy też *Trichuris*.

W wyniku przeprowadzonych obserwacji nie stwierdzono ujemnego wpływu wczesnego odrobaczania na zdrowotność szczeniąt. Wydaje nam się ponadto, że wyniki uzyskane z odrobaczania szczeniąt wystarczą do zrewidowania dotychczasowych poglądów na sposób przeprowadzania akcji leczenia glistnicy u młodych lisów.

Ekstensywność i intensywność zarażenia samic przez *T. canis* na objętych obserwacją fermach przedstawia tabela 1. Wynika z niej, że *T. canis* stwierdzono tylko w 18%, przy

czym w większości przypadków były to inwazje słabe (oznaczone jednym +), bez większego znaczenia dla żywiciela. Na uwagę zasługuje również stosunek zarażonych do niezarażonych samic, od których pochodziły padłe na tle glistnicy szczenięta. Ogółem: 43 padłych szczeniąt pochodziło od 24 samic, przy czym dwukrotne badanie koprologiczne wykazało tylko u 5 z nich obecność jaj *T. canis*. O podobnym zjawisku donoszą *Sprent* (1958) oraz *Scothorn* i inni (1965), którzy stwierdzili, że zarażone *T. canis* szczenięta w większości przypadków pochodziły od suk, u których nie stwierdzono jaj w kale (*Sprent* tylko u 3 na 29 zbadanych suk stwierdził jaja *T. canis*).

Ze zmian anatomopatologicznych przy silnej glistnicy na uwagę zasługują ogniskowe zapalenie płuc, zwyrodnienie wątroby, nieżyt jelit z silnym zgrubieniem błony śluzowej oraz w niektórych przypadkach obecność płynu surowiczego w jamie otrzewnowej i opłucnowej. Na uwagę zasługują ogniskowe stany zapalne płuc, które w zależności od intensywności inwazji stwierdzono w mniejszym lub większym nasileniu u wszystkich zaatakowanych przez *T. canis* szczeniąt. *Fülleborn* (1921) uważa nawet ogniskowe zapalenie płuc za typowy objaw glistnicy szczeniąt, a *Henry* (1928) donosi o charakterystycznych (ogniskowych) zapaleniach płuc u młodych lisów. W związku z tym wydaje nam się, że w naszych warunkach hodowlanych niedoceniane jest przez lekarzy wet. i hodowców glistnicowe zapalenie płuc, jako bardzo częsta przyczyna wczesnych, po urodzeniu upadków szczeniąt lisów.

Wnioski

1. Lisy polarne (*Alopex lagopus*) w warunkach hodowlanych zarażają się *Toxocara canis* głównie drogą śródmaciczną.

2. Brak jaj *T. canis* w kale kotnych lisów nie wyklucza możliwości występowania glistnicy u szczeniąt, zarażonych larwami znajdującymi się w tkankach somatycznych matek.

3. W oparciu o biologię *T. canis*, epizootologię, objawy kliniczne oraz zmiany anatomopatologiczne w przebiegu inwazji u *A. lagopus* wyróżniono trzy okresy: 1) od 0 do 2—3 dni, 2) od 5 do 19 dni oraz 3) powyżej 22 dni. Kryzys choroby rozpoczyna się między 17—19 dniem życia, zaś jaja w kale szczeniąt *A. lagopus* stwierdzono po raz pierwszy w 22 dniu życia.

4. W leczeniu glistnicy wywołanej przez *T. canis* u młodych *A. lagopus* zabieg odrobaczania poleca się przeprowadzić trzykrotnie: w 15 dniu życia, między 30—32 dniem życia oraz w okresie odsadzania młodych od samic.

Piśmiennictwo

1. *Augustine D. L.*: Development in prenatal infection of *Belascaris*. *Journal Parasitol.* 13:256—259, 1927.
2. *Freud L.*: Die Parasiten und sonstige Krankheiten der Peltztiere. Hannover, 1930.

3. *Fülleborn F.*: Askarisinfektion durch Verzehren eingekapselter Larven und über gelungene intrauterine Askarisinfektion. *Arch. Schiffs u. Tropen Hyg.* 25:267—275, 1921.
4. *Hadley F. B., Warwick B. L., Gildow E. M.*: Prenatal infection in fox pups with *Belascaris*. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 19:301—307, 1924.
5. *Henry A.*: Les ascarides des renardeux. *Elev. Fourr.* Mai 6—7, 1928.
6. *Mozgowej A. A.*: Issledowanie intrauterinnoy inwazji u żywotnych. *Trudy Gelm. Labor. Ak. Nauk ZSRR* 10:143—148, 1960.
7. *Nichols R. L.*: The etiology of visceral larva migrans. I. Diagnostic morphology of infective second-stage *Toxocara* larvae. *J. Parasitol.* 42:349—362, 1956.
8. *Pietrow A. M.*: Znaczenie intrauterinnoy inwazji w epizootologii toksokarozy siebristo-czernych lisic. *Wiestn. Sielsk. Nauk. Wiet.* 3:84—92, 1941.
9. *Pietrow A. M.*: Robaczyce zwierząt futerkowych. Choroby zwierząt futerkowych — pod red. *Lubaczenki. W-wa, PWRiL*, 163—170, 1955.
10. *Rewa W. W.*: O czastotie intrauterinnoy inwazji toksokarami u sobak. *Trudy Ukrainsk. Obszcz. Parazit.* 1:197—200, 1961.
11. *Scothorn M. W., Konz F. R., Groves H. F.*: Prenatal *Toxocara canis* infection in pups. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 146:45—48, 1965.
12. *Sprent J. F. A.*: Observation on the development of *Toxocara canis* (Werner, 1782) in the dog. *Parasitol.* 48:184—209, 1958.
13. *Woliński Z., Stawoń J.*: Hodowla lisów. *Motz J.*: Choroby lisów. W-wa, PWRiL, 1964.
14. *Webster G. A.*: On the prenatal infection and the migration of *Toxocara canis* in dog. *Canad. J. Zool.* 36:435—440, 1958.

Adres autora: dr Alojzy Ramisz, Kraków, ul. Metalowców 2.

Рамиш А., Звезховски Я. — Течение и лечение аскаридоза (*Toxocara canis*) у молодых полярных лисиц (*Alopex lagopus*) выращиваемых в животноводческих условиях.

В течение инвазии *T. canis* установили у молодых полярных лисиц на основании биологии паразита, эпизоотологии, клинических симптомов и анатомопатологических изменений три периода: I — от 0 до 2—3 дней, II — от 5 до 19 дней и III выше 22 дней жизни щенят. В I периоде лярвы *T. canis* установили только в внутренних органах (в печени и легких) а из анатомопатологических изменений только очаговые процессы воспаления легких. Во II периоде наступает развитие полной картины болезни, причем кризис начинается между 17—19 днем жизни из анатомопатологических изменений заслуживают внимания дегенерация печени, очаговое воспаление легких и катар тонких кишок с сильным потолщением слизистой оболочки. III период начинается с момента появления их яиц в экскрементах, что в нашем случае имело место на 22 день жизни щенят. По проведенным наблюдениям щенята заражаются главным образом интерутерально.

Дегельминтизацию у 102 молодых *A. lagopus* проводили 3-кратно: 15-го и 30—32 дня жизни и при отсадке щенят. Такая ранняя дегельминтизация не привела к каким-либо отрицательным последствиям для щенят. Представленный метод лечения имеет большое значение и с терапевтической точки зрения для щенят и для защиты самок от заражения, так как *T. canis* подлежат устранению из пищеварительного тракта щенят до прихода кризиса болезни и до появления яиц в экскрементах щенят.

В животноводческих условиях часто недоценивают аскаридозного воспаления легких как причину ранних упадков щенят лисиц. Надо тоже подчеркнуть, что отсутствие яиц *T. canis* в кале самок не исключает возможности аскаридоза у щенят.

Ramis A., Zwierzchowski J. — The course and treatment of *Toxocara canis* in young arctic foxes (*Alopex lagopus*) in fox-farm conditions.

During an invasion of *T. canis*, the authors distinguished three periods: I. from 0 to 2—3rd days, II. from 5th to 19th days and III. from the 22nd day

of life, in puppy arctic foxes on the basis of the biology of the parasite, epizootiology, clinical symptoms and anatomico-pathological changes. In the first phase the larvae of *T. canis* were found only in internal organs (liver and lungs) and of anatomico-pathological changes, only focal inflammations of the lungs need be mentioned. In the second phase the full picture of the disease develops, and the crisis begins on the 17th—19th day of life. Degeneration of the liver, focal inflammation of the lungs and catarrh of the small intestine with marked thickening of the mucous membrane may take place at this time. The third period begins with the appearance of eggs in the faeces, which in our case began on the 22nd day of life of the puppies. From the authors' experience it was found that the puppies chiefly became infected in the uterus.

Worming was done three times on 102 young *Alopex lagopus*: on 15th day and the 30—32nd day of life and on weaning. As a result of such early worming, no bad effects of the treatment were found in the puppies. The method of treatment presented is significant both from the therapeutic viewpoint and from the point of prophylaxis for females. *T. canis* are removed from the alimentary tract of the puppies both before the crisis of the disease (17th—19th day) and before the appearance of eggs in the faeces of the puppies. In farm conditions not sufficient attention is paid to parasitical pneumonia as a very frequent cause of early (post-natal) deaths in fox-puppies. Attention should also be drawn to the fact that the absence of eggs in the faeces of the female does not exclude the possibility of the occurrence of the parasite in her puppies.

ELŻBIETA URBAN

Rzęsistek bydłocy u bydła w województwie krakowskim w latach 1954—1964

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej w Krakowie
w/z Kierownika: lek. wet. ANTONI DAMM

Pierwsze dane dotyczące badań na rzęsistek bydłocy na terenie województwa krakowskiego były opublikowane przez *Marka* w 1945 r. i obejmowały lata 1942—1943 (*Medycyna Wet.*, 6, 1945)

W publikacji tej *Marek* wykazał na 5.267 przebadanych krów 454 było zarażonych rzęsistkiem bydłocy, co stanowi 18,6%.

Od tego czasu badania na rzęsistek wykonywano tylko sporadycznie. Dopiero w 1954 r. przybrały one charakter bardziej zorganizowany i od tego czasu WZHW w Krakowie przestawił się na usługi z zakresu laboratoryjnej diagnostyki rzęsistka.

Materiałem nadsyłanym do badań były: wypłuczyny z napletka, nasienie buhajów, śluz z dróg rodnych krów oraz płody wcześniej poronione (najczęściej pomiędzy 6 a 12 tyg. ciąży). Wypłuczyny od buhajów pobierano za pomocą szklanej rurki długości 50 cm, średnicy 8 mm, zakończonej gumową gruszką. Rurkę z zawartością płynu do splukiwania (płyn Rin-gera z dodatkiem surowicy końskiej: na 1 ml płynu 0,1 ml surowicy, 3—4 g streptomycyny + 1000 j penicyliny) wprowadzano na całą długość do napletka aż do jego zagięcia, kilkakrotnie zeszkrobując błonę śluzową napletka, po czym przepłukiwano worek napletkowy płynem w rurce. Śluz z pochwy i macicy pobierano wciągając przez gumowy ustnik materiał do rurki. Pobrany materiał dostarczano do badań w ciągu 12 godzin od chwili pobrania.

Większość buhajów była badana trzykrotnie w odstępach 3—7-dniowych. Największa ilość próbek wpływała do WZHW w miesiącach wiosennych i jesien-nych.

Próbki poddawano bezpośredniemu badaniu mikroskopowemu (śluz z dróg rodnych krów), a następnie wykonywano posiew na 2 próbki z pożywką Schreidera z dodatkiem penicyliny, streptomycyny i surowicy końskiej. Posiewy kontrolowano co drugi dzień podczas ośmiodniowej inkubacji w termostacie o temp. 37°.

Praca obecna ma na celu wykazać procentowo zakażenie rzęsistkiem bydłocy w gospodarstwach uspołeczniionych i indywidualnych, oraz przedstawić stan inwazyjologiczny zarazy rzęsistkowej we wszystkich powiatach województwa krakowskiego.

W 1954 r. przebadano 167 próbek z 11 powiatów. Procentowo wykazano rzęsistka bydłocy w 12,5%. W gospodarstwach uspołeczniionych na 109 próbek 16 dodatnich (13,7%), w gospodarstwach indywidualnych na 58 próbek 5 dodatnich (8,5%).

W 1955 r. na 218 próbek z 16 powiatów wyosobniono 13,3% przypadków dodatnich. W gospodarstwach uspołeczniionych na 75 sztuk 12 dodatnich (16%), w gospodarstwach indywidualnych na 143 sztuk 17 dodatnich (11,8%).

W 1956 r. na 13 powiatów przebadano 299 próbek, w tym 15 dodatnich, co stanowi 5% zakażenia, w gospodarstwach uspołeczniionych na 109 sztuk 6 dodatnich (5,5%), w indywidualnych na 190 sztuk 9 dodatnich (2,1%).

W 1957 r. na 150 próbek z 9 powiatów wykazano 4% zakażenia. W gospodarstwach uspołeczniionych na 87 sztuk 4 dodatnie (4,6%), w indywidualnych na 63 sztuk 2 dodatnie (1,6%).

W 1958 r. przebadano 221 próbek z 10 powiatów, wykazując 25 dodatnich, tj. 11% zakażenia. W gospodarstwach uspołeczniionych na 163 sztuk 5 dodatnich (3,1%) w indywidualnych na 58 sztuk 20 dodatnich (31,8%).

W 1959 r. z 15 powiatów przebadano 1.301 próbek. Stwierdzono 45 dodatnich, tj. 3,4%. W gospodarstwach uspołeczniionych na 140 sztuk 4 dodatnie (3,3%), w indywidualnych na 1.161 sztuk 41 dodatnich (3,5%).

W 1960 r. przebadano 1.925 próbek z 15 powiatów. Wykazano 1,5% zakażenia rzęsistkiem. W gospodarstwach uspołeczniionych na 271 sztuk 6 dodatnich (2,2%), w gospodarstwach indywidualnych na 1.654 sztuk 24 dodatnie (1,4%).

W 1961 r. z 13 powiatów przebadano 1424 próbek. Stwierdzono 1,6% zakażenia. W gospodarstwach uspołeczniionych na 233 sztuk 4 dodatnie (1,7%), w indywidualnych na 1.197 sztuk 20 dodatnich (1,7%).

W 1962 r. z 15 powiatów otrzymano 1.278 próbek, w których wykazano 1,7% zakażenia. W gospodarstwach uspołeczniionych na 407 sztuk 4 dodatnie (0,9%), w indywidualnych na 871 szt. 18 dodatnich (2,1%).

W 1963 r. na 1.738 próbek z 15 powiatów wykazano 1,8 proc. wyników dodatnich. W gospodarstwach uspołeczniionych na 708 sztuk dodatnich 5 (0,7%), w indywidualnych na 1.030 próbek 26 dodatnich (2,6%).

W 1964 r. przebadano wszystkie powiaty województwa krakowskiego w ilości 2.431 próbek. Stwierdzono 1,6% zakażenia. W gospodarstwach uspołeczniionych na 1.059 sztuk 1 dodatni (0,09%), w indywidualnych na 1.372 sztuk 38 dodatnich (2,7%).

Zaraza rzęsistkowa w latach 1954—1957 częściej występowała w gospodarstwach uspołeczniionych, natomiast w 1958, 1959, 1960 w indywidualnych.