

15. Sinderman C. J.: Principal diseases of marine fish and shellfish. Academic Press, New York, 1970.
16. Zaleski S.: Medycyna Wet. 10, 579, 1974.
17. ZoBell C. E., Wells N. A.: J. Infect. Dis. 65, 299, 1934.
18. Zmudzinski L.: Sprawozd. z sesji Gd. Tow. Nauk. Gdańsk, 140, 1971.

Adres autora: dr Edward Grawiński, ul. Rybacka 2/34, 84-120 Władysławowo.

Гравинский Э. — Болезни тресковых (Gadidae) и камбаловых (Pleuronctidae) рыб Балтийского моря.

Во время санитарной оценки морских рыб, происходящих из улова в прибрежных аквенах и в открытом море Балтики, обнаруживаются патологические изменения у тресковых и камбаловых рыб. Были исследованы 4500 тресковых рыб и 2500 — камбаловых; наиболее типичными болезненными изменениями у треск были язвенные очаги кожи (5,1%), некротизация мышц (1,3%) и подкожные и межмышечные

бугристости (0,3%). У камбаловых рыб чаще всего обнаруживались: геморрагии кожи (16,8%), лимфоцитоз с характерными наростами на поверхности кожи и плавников (10,4%), а также эрозии кожи (3,8%).

Grawiński E. — Fish diseases of Gadidae and Pleuronectidae families.

In the process of sea fish examinations which were derived from the Baltic some pathological lesions were found in cod and flounder like fish. In 4500 cod-like fishes and 2500 flounder-like fishes examined there was found in 5.1% of cods abscesses of the skin, necrosis of muscles (1.3%) and subcutaneous and intermuscular nodosities (0.3%). In flounder-like fish there was stated skin extravasations (16.8%), lymphocytosis with characteristic growths on the surface of the skin and fin (10.4%), and skin erosions (3.8%).

JERZY WIŚNIEWSKI

## Aerogenne przenoszenie wirusa pryszczycy

Z Zakładu Badania Pryszczycy Instytutu Weterynarii w Zduńskiej Woli

W czasie epizootii pryszczycowych podstawową rolę w przenoszeniu wirusa odgrywają żywe i nieożywione wektory, wśród których na pierwszym miejscu należy wymienić kontakt chorych i wrażliwych zwierząt, mechaniczne przenoszenie zarazki przez człowieka, zwierzęta, ptaki i owady, zapowietrzane punkty skupu żywca, środki transportu oraz zakażone produkty pochodzenia zwierzęcego, w tym głównie mleko i mięso.

Poza wymienionymi wektorami zarazka pryszczycy istnieje nie dostrzegana i nie poruszana dotychczas w polskim piśmiennictwie sprawa przenoszenia wirusa na mikrocząsteczkach aerozolu (26, 27, 28, 29, 32, 34, 48, 49).

Do czasu katastrofalnej epizootii pryszczycy, która nawiedziła W. Brytanię w latach 1967/68, tylko nieliczni autorzy sygnalizowali przypadki przenoszenia pryszczycy w następstwie ruchu powietrza wywołanego zjawiskami meteorologicznymi (16, 22, 31, 35, 36, 50). W następstwie wielkich strat ekonomicznych spowodowanych wspomnianą epizootią, szerzącą się z niespotykanym dotychczas nasileniem, wirusolodzy angielscy podjęli kompleksowe badania w celu wyjaśnienia przyczyn tak gwałtownego rozprzestrzeniania pryszczycy. Rolę wiodącą w tych badaniach odegrał zespół pracowników Instytutu z Pirbright (4, 5, 6, 10, 11, 12, 13, 14, 17, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45).

Już kilkadziesiąt lat temu wykazano, że chore zwierzęta wydzielają do środowiska olbrzymie ilości wirusa pryszczycy, którego głównym źródłem są nabłonki pęcherzowe wraz z limfą, śliną, mleko, mocz, kał, nasienie. W wymienionych wydzielinach i wydalinach wirus jest obecny co najmniej na kilkanaście godzin przed

pojawieniem się pęcherzy, osiągając maksymalną koncentrację w okresie uogólnionych objawów chorobowych.

W ostatnim dziesięcioleciu dzięki zastosowaniu specjalnej aparatury (30), pozwalającej na pobranie próbek powietrza o dużej objętości i zbieranie wirusa w płynie buforowym, wykazano, że chore na pryszczycę zwierzęta — bydło, owce, świnie wydzielają bezpośrednio z wydychanym powietrzem duże ilości zarazki (14, 22, 45). Podobnie jak w wydzielinach i wydalinach wirus w wydychanym powietrzu pojawia się w kilkanaście godzin po zakażeniu i najwyższą koncentrację osiąga przed pękaniem pęcherzy. Bydło i owce wydzielają około  $3 \times 10^4$  ID<sub>50</sub>, natomiast świnie  $10^6$  ID<sub>50</sub> wirusa pryszczycy to jest około 30 razy więcej od bydła. Badanie obecności zarazki w próbkach powietrza pobranych z boksów, w których stały chore świnie, wykazało  $10^{7.2}$  ID<sub>50</sub> wirusa (44). W 1 litrze powietrza wydychanego przez chore cielęta stwierdzono od 6,3 do 630 ID<sub>50</sub> zarazki pryszczycy (24). Okres wydzielania wirusa w wydychanym powietrzu trwa od kilku do kilkunastu dni (22, 45).

Skąd pochodzi wirus obecny w powietrzu? Zdaniem Korna pierwotne namnażanie wirusa pryszczycy ma miejsce w błonie śluzowej górnych dróg oddechowych, a mianowicie w śluzówce nosa, gardła, zatok szczękowych, tchawicy, a nawet oskrzeli (25). Eskildsen twierdzi, że wirus pryszczycy może się namnażać również w nabłonku pęcherzyków płucnych już w stadium inkubacji (15). W krótkim czasie po zakażeniu, wirus stwierdzany jest w wydzielinie błon śluzowych górnych dróg oddechowych i strumieniu wydychanego powietrza. Wirusonośne aerozole mogą tworzyć się także podczas

przeżuwanie karmy, mlaskania, kaszlu, ryczenia. Pienista struktura śliny sprzyja rozsiewaniu zarazka w powietrzu. Aerozole zawierające wirus mogą powstawać także przez wyparowywanie wilgotnych podłoży oraz zakażonego kału i moczu (7), rozrzucanie obornika, bądź rozprowadzanie gnojowicy za pomocą deszczowni (8, 39). W Wielkiej Brytanii przypuszcza się, że podczas epizootii 1967/68 wirusonośne aerozole powstawały przy odbiorze mleka z zakażonych gospodarstw, w następstwie mechanicznego przepompowywania z baniek do cystern samochodowych (8).

sądzono, że wirus pryszczycy wywołuje zakażenie przez śluzówkę przewodu pokarmowego. Badania wrażliwości dróg zakażenia wykazały, że doustna dawka zakażająca dla bydła wynosi około  $10^6$ , dla świni  $10^5$  ID<sub>50</sub> wirusa. Znacznie mniejsza ilość zarazka jest potrzebna do wywołania zakażenia przez drogi oddechowe. Donosowa lub dotchawicowa dawka zakażająca dla bydła wynosi około 10 do 100 mysich ID<sub>50</sub> wirusa pryszczycy (15, 22, 39, 45). Przy aerogennej drodze wprowadzenia wirusa najszybciej zakaża się bydło, które w ciągu dobrego pobiera największą ilość powietrza. Norris i Harper wyrażają opi-

Tab. 1. Maksymalna ilość wirusa zebrana od zwierzęcia, czas i zasięg zmian chorobowych u zwierząt zakażonych szczepami wirusa pryszczycy (Donaldson, Herniman, Parker, Sellers, 1970 (14))

| Szczep wirusa    | Bydło                   |                                     | Owce                    |                                     | Świnie                  |                                     | Całkowita ilość zebranego wirusa |
|------------------|-------------------------|-------------------------------------|-------------------------|-------------------------------------|-------------------------|-------------------------------------|----------------------------------|
|                  | Maksymalna ilość wirusa | Czas i zasięg zmian chorob. (godz.) | Maksymalna ilość wirusa | Czas i zasięg zmian chorob. (godz.) | Maksymalna ilość wirusa | Czas i zasięg zmian chorob. (godz.) |                                  |
| O <sub>1</sub>   | 3,7 *)                  | 41, G                               | 3,6                     | 24, N                               | 5,4                     | 45, G                               | 12,7                             |
| O <sub>2</sub>   | 2,5                     | 42, G                               | 2,1                     | 22, N                               | 5,1                     | 68, G                               | 9,7                              |
| A <sub>5</sub>   | 2,8                     | 46, G                               | 1,7                     | 44, P                               | 4,7                     | 48, G                               | 9,2                              |
| A <sub>22</sub>  | 2,8                     | 70, G                               | 1,35                    | 19, N                               | 4,25                    | 48, G                               | 8,4                              |
| C <sub>LEB</sub> | 2,7                     | 93, G                               | 1,5                     | 19, N                               | 4,35                    | 46, G                               | 8,55                             |
| C <sub>NOV</sub> | 3,3                     | 70, G                               | 3,7                     | 22, N                               | 5,6                     | 46, G                               | 12,6                             |

Objaśnienia: \*) = całkowita ilość wirusa (log ID<sub>50</sub>) wykryta od zwierzęcia w ciągu 60 minut, w 1000 l./min.; N = brak zmian chorobowych; P = zmiany chorobowe pierwotne; G = zmiany chorobowe uogólnione.

Wirus ma możliwość utrzymywania się w powietrzu dzięki mikroskopijnej wielkości cząsteczek aerozolu. May wykazał, że 70% wirusa obecnego w próbkach badanego powietrza było związanego z cząstkami aerozolu większymi od 6 mikronów, 20% z cząsteczkami 3 do 6 mikronów, a 10% z cząstkami mniejszymi od 3 mikronów. Aerozol niesiony przez wiatr zostaje usunięty z powietrza w następstwie osadzania się lub splukiwania przez deszcz, mżawkę lub opady śniegu (9, 17, 19, 47). W czasie wilgotnej deszczowej pogody osadzanie cząsteczek aerozolu jest dziesięciokrotnie szybsze jak w dni pogodne (47). W dni bezwietrzne wirusonośne cząsteczki aerozolu osadzają się samoczynnie na ziemi, roślinach i wodzie, pod wpływem grawitacji. Wielkość cząsteczek aerozolowych decyduje o długości drogi przenoszenia wirusa. Optymalne warunki przenoszenia wirusa stwarzają aerozole o wielkości 2 do 10 mikronów. Przy korzystnych warunkach, to jest wysokiej względnej wilgotności powietrza i wiatrach wiejących nocą, wirus może być przeniesiony nawet na odległość kilkudziesięciu kilometrów (3, 7, 21, 31, 33). Znając prędkość wiatru i liczbę chorych zwierząt w ognisku, można na podstawie formuły Pasquilla wyliczyć koncentrację wirusa w powietrzu, w różnych odległościach od źródła zarazka (cyt. wg. 45).

Zarazek pryszczycy może wtargnąć do wrażliwego zwierzęcia przez przewód pokarmowy lub układ oddechowy. Drogami przenikania wirusa są błony śluzowe, rzadziej skóra. Do niedawna

nie, że powietrzne przenoszenie wirusów stwarza jednakową możliwość infekcji zarówno przez układ oddechowy, jak przez przewód pokarmowy (33).

Wirusonośne aerozole nagromadzone w pomieszczeniach oborowych, w których przebywają chore na pryszczycę zwierzęta, wydostają się na zewnątrz budynków. Może to nastąpić pod wpływem ruchu powietrza spowodowanego otworzeniem okien lub drzwi, a częściej przez urządzenia wentylacyjne. Proces uchodzenia powietrza przez wywietrzniki można obserwować w ziemie, przy niskiej temperaturze zewnętrznej, kiedy ogrzane powietrze oborowe ulatnia się w postaci smugi mgły niesionej przez wiatr. Jeśli duża ilość wirusonośnego aerozolu wydostanie się na zewnątrz i wirus znajdzie odpowiednie warunki przetrwania, to unoszony z prądem wiatru może być przeniesiony na znaczne odległości i wywołać zakażenie.

Przetrwanie wirusa pryszczycy w powietrzu zależy od kilku czynników, mianowicie: szczepu wirusa, składu chemicznego zawiesiny wirusowej, temperatury powietrza, działania promieni słonecznych, a szczególnie względnej wilgotności powietrza (4, 5, 6, 11, 12, 13). Szczepy wirusa, pochodzące z rejonów suchego klimatu (O-1 Pacheco — Argentyna, A-22 Irak, C-Lebanon) są bardziej stabilne w aerozolach od szczepów z rejonów o klimacie umiarkowanym (O-1 Lombardia, O-2 Brescia, O-1 BFS-Anglia) (10). Wirus obecny w aerozolu otrzymanym z mleka, zawiesiny kału lub z płynu z hodowli komórko-

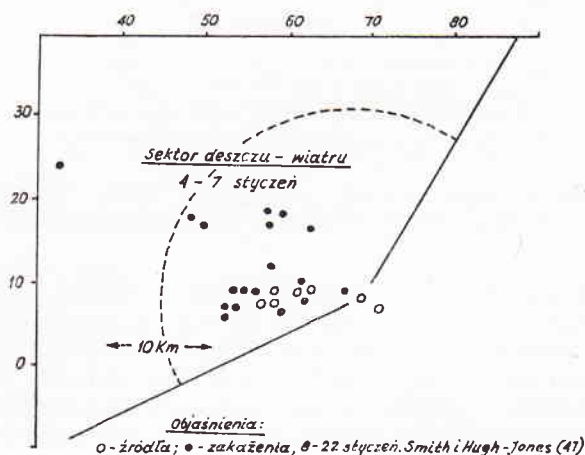
wych jest bardziej stabilny od wirusonośnych aerozoli pochodzących ze śliny (11). Czynniki otwartego powietrza (open air factor), podobnie jak światło słoneczne w okresie jesieni i zimy, powoduje nieznaczny stopień inaktywacji wirusa (12). Cecha ta jest charakterystyczna dla całej grupy picornawirusów (46).

Przeżywanie wirusa pryszczycy w aerozolu zależy w głównej mierze od wilgotności względnej powietrza (4, 5, 11, 12, 40). Różne szczepy wirusa pryszczycy przetrzymywane w aerozolu w temperaturze 20°, przy względnej wilgotności powietrza powyżej 60%, wykazują maksymalną zakaźność (10, 11). Po 5 minutach przetrzymywania aerozolu w 60% wilgotności względnej zachowuje on 12% początkowej zakaźności wirusa, a dalszy powolny proces inaktywacji następuje po 24 godzinach. Stopień inaktywacji po 1-godzinym przetrzymywaniu wirusonośnych aerozoli przy 70% wilgotności względnej powietrza różni się znacznie w zależności od szczepu wirusa i wynosi od 1,1 do 3,2 log. (10). Wysuszenie wirusa w warunkach niskiej wilgotności względnej poniżej 20% prowadzi do szybkiego unieczynnienia (10, 11). Przy wilgotności względnej powietrza powyżej 70% i braku nasłonecznienia można oczekiwać, że wirus w powietrzu może przetrwać co najmniej kilka, a nawet kilkanaście godzin (12, 39, 45, 51).

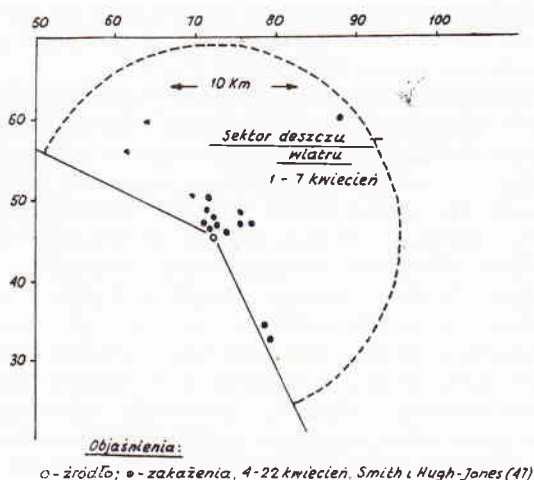
Obserwacje różnych ognisk pryszczycy, a nawet wielkich epizootii wskazuje, że powietrzna transmisja wirusa, w sprzyjających warunkach meteorologicznych, stanowi niebezpieczną drogę zakażenia. W piśmiennictwie światowym ostatniego dziesięciolecia ukazało się wiele publikacji analizujących przyczyny i przebieg określonych epizootii i wpływ warunków meteorologicznych na rozprzestrzenianie wirusa pryszczycy (3, 17, 19, 20, 43, 47). Kilka z nich dotyczyło wyjaśnienia przyczyn gwałtownego szerzenia się pryszczycy podczas epizootii wirusa typu O-1 w Wielkiej Brytanii, jesienią 1967 r. Zdaniem Brooksby dowodem aerogenego rozprzestrzeniania wirusa było narastanie ognisk pryszczycy zgodnie z kierunkiem wiejących wiatrów (8). Zapowietrzzone fermi mieściły się na mapie w obszarze obrysowanym literą V, której ramiona zbiegały się w punkcie pierwotnego ogniska pryszczycy.

Na podstawie szczegółowej analizy lokalizacji ognisk podczas epizootii w Worcestershire Henderson stwierdził rozszerzanie się pryszczycy po zawiętrznej stronie od ogniska pierwotnego, w strefie 3 mil (17). Bliżej ogniska pierwotnego, a więc w rejonie większej koncentracji wirusa w powietrzu, liczba przypadków wtórnych była większa i bardziej jednolicie rozłożona, dalej od ogniska pierwotnego, w miarę większego rozproszenia aerozolu, liczba zakażonych ferm malała. Przypadki zawleczenia pryszczycy przez ludzi, ptactwo, pojazdy i inne wektory były tylko sporadyczne.

W związku z podejrzeniem aerogenego szerzenia epizootii pryszczycy, naukowcy z Centralnego Laboratorium Weterynaryjnego w Weybridge wraz z meteorologami i fizykami z Harwel przeprowadzili retrospektywne badanie wpływu pogody na rozprzestrzenianie pryszczycy w Cheshire w 1952 r., w Oswestry w 1961, w Northumberland w 1966 i w Hampshire w 1967 r. W okresie wymienionych epizootii zarejestrowano w sumie 280 ognisk pryszczycy, z których tylko 15 leżało poza sektorem opadu deszczu i wiejących wiatrów (ryc. 1, 2, 3). Analiza przebiegu epizootii wykazała, że kierunek wiatrów i opady deszczu determinowały w 90% lokalizację ognisk choroby (47). Omawiając przyczyny epizootii w Wielkiej Brytanii w 1967/68 r. Hyslop twierdzi, że główną przyczyną niepowodzenia walki z pryszczycą była duża zjadliwość wariantu O-1, gwałtowne szerzenie się zachorowań w hodowli świń, niefortunne nasilenie wiatrów wiejących w kierunku zmasowanej hodowli wrażliwych zwierząt racicowych oraz chłodna, deszczowa pogoda, która przyczyniła się do utrzymania zakaźności lotnego wirusa (21).

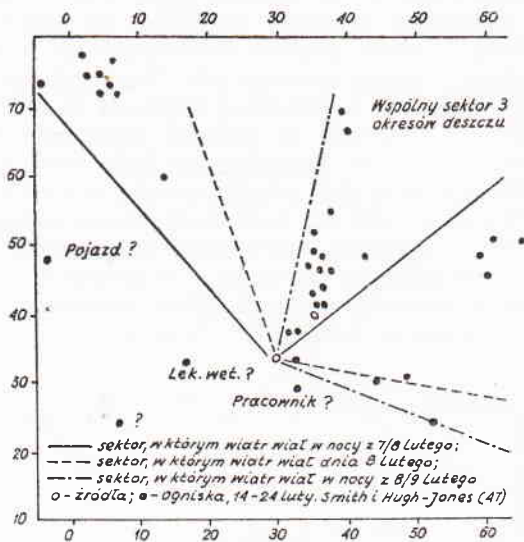


Ryc. 1. Plan epizootii w Hampshire (1967)



Ryc. 2. Plan epizootii w Cheshire (1952)

Również w innych krajach Europy obserwowano powietrzną transmisję wirusa pryszczycy. Zimą 1965/66 r. podczas epizootii, która zdzielała dużą część pogłowia szwajcarskiego, fala pryszczycy rozprzestrzeniała się kolejnymi skokami od południowego zachodu Szwajcarii, ku północy. Rozprzestrzenianie pryszczycy było proporcjonalne do nasilenia wiatru. Pryszczycza rozszerzała się mimo surowych rygorów profilaktycznych podjętych od początku epizootii.



Ryc. 3. Plan epizootii w Owestry (1961). Wtórne stadium; sektor deszczu i rozprzestrzeniania

Objawy kliniczne u bydła pojawiały się po 2—3 dniach wietrznej pogody. Sposób szerzenia się pryszczycy dowodził wyraźnie, że o szybkości, kierunku i lokalizacji ognisk decydowały w większym stopniu wiatry niż ruch regionalny. Potwierdziła to analiza szerzenia przypadków pryszczycy w poprzek dolin, które nie przebiegały żadne drogi lądowe. Pryszczycza ukazywała się przeważnie na szczytach, a następnie powoli schodziła po zboczach do dna dolin. Bezpośrednie przemieszczenie pryszczycy ze szczytu na szczyt było szybsze od jej przejścia poprzecznego przez dno doliny (7, 37).

Powietrzna transmisja wirusa pryszczycy może być zahamowana przez zwartą okrywę chmur. Przypadek taki opisał Bischofberger w górzystym okręgu Appenzell (7). Podczas epizootii w tym rejonie, nie stwierdzono żadnych ognisk pryszczycy powyżej poziomu 1000 m, mimo, że w niewielkiej odległości występowała pryszczycza u wielkiej liczby zwierząt. Analiza wpływu warunków atmosferycznych na zasięg ognisk pryszczycy, wykonana przy współudziale pobliskich stacji meteorologicznych wykazała, że w czasie szerzenia choroby panowały silne mgły i zachmurzenie sięgające pułapu 1000 metrów. Gdy jednego dnia warstwa chmur podniosła się na wysokość 1100 m, w 2 dni później stwierdzono ognisko pryszczycy na tej wysokości. Bis-

chofberger wyraża opinię, że rozprzestrzenianie pryszczycy drogą powietrzną ma miejsce wówczas, gdy występuje wirus o zakaźności wyższej ponad przeciętną, istnieje masowe źródło zarazka i panują odpowiednie ukształtowane warunki meteorologiczne. Takim zespołowi czynników w Szwajcarii odpowiadały epizootie w latach 1920/21, 1938/39 i 1965/66 (7).

W NRD obserwowano także lawinowe pojawianie się wtórnych ognisk pryszczycy, szerzących się zgodnie z kierunkami wiejącego wiatru (50). Uważano, że przyczyną gwałtownego wybuchu tych ognisk był wirus osadzony na kurzu i przenoszony z prądem wiatru. W świetle dzisiejszego stanu wiedzy powietrzna transmisja wirusa pryszczycy związana jest przede wszystkim z wędrówką wirusa na mikrocząsteczkach aerozolu. Do aerogenego przenoszenia zarazka nie jest konieczna adsorpcja wirusa na stałych cząstkach materii: kurzu, pyłkach roślin czy bakteriach, chociaż stanowią one jeden z wektorów przenoszenia pryszczycy (49).

Zjawisko przenoszenia wirusa drogą aerogeną było obserwowane wielokrotnie w Szwecji, Norwegii i Danii, kiedy wirus pryszczycy był przenoszony przez wiatry wiejące z NRD i RFN w kierunku północnym (16, 31). Pierwsze ogniska występujące w Danii występowały na południowych brzegach wysp, w odległości 25—35 mil morskich od lądowej granicy z RFN. Pora roku wykluczała możliwość przenoszenia wirusa przez migrujące ptaki.

Przypadki przenoszenia wirusa przez powietrze były obserwowane także w Instytutach prowadzących badania i produkcję szczepionki przeciw pryszczycowej (1, 18, 21, 31). W styczniu 1960 r. dwie mile od Instytutu w Pirbright wybuchła pryszczycza typu SAT-2. Szczegółowe dochodzenie epizootiologiczne wykazało, że wirus wydostał się z pomieszczeń izolacyjnych Instytutu, gdzie stało bydło zakażone typem SAT-2. Zarazek dotarł na fermę drogą powietrzną (21). W tym czasie obory izolacyjne dla doświadczalnego bydła nie były jeszcze zaopatrzone w filtry do sterylizacji powietrza. Drugi opisany przypadek aerogenego przenoszenia wirusa w tym Instytucie zdarzył się w 1967 r., w następstwie uszkodzenia systemu filtrów powietrznych w oborze zakażnej (21).

Podobny przypadek wymknienia się wirusa pryszczycy typu O-1 z Instytutu na wyspie Lindholm w Danii został opisany w 1968 r. przez Michelsena (31). Wirus przenoszony drogą powietrzną spowodował zakażenie bydła w odległości 5 km od Instytutu, po stronie zawietrznej. W ciągu 2 tygodni spowodował w tym rejonie kilka ognisk wtórnych oraz jedno ognisko w Szwecji, w odległości 40 mil od ogniska pierwotnego. Późna jesień, sztormowy okres pogody, brak jakichkolwiek kontaktów świadczą o przeniesieniu zarazka drogą powietrzną.

Reasumując należy stwierdzić, że aerogenne przenoszenie wirusa stanowi jedną z istotnych dróg rozprzestrzeniania pryszczycy. Chore zwie-

rzęta, niezależnie od typu wirusa wydzielają z wydychanym powietrzem duże ilości zarazka, który jest unoszony na mikrocząsteczkach aerozolu. W następstwie zmiany ciśnienia atmosferycznego i ruchu powietrza wirusonośne aerozole są przemieszczane na różne odległości, a konsekwencje epizootyczne tego zjawiska będą zależały od oddziaływania zespołu różnorodnych czynników. Do takich czynników zaliczyć należy ilość uwolnionego wirusa, stopień jego zakaźności, topografię terenu, porę roku i związane z nią warunki meteorologiczne wpływające na przeżywalność wirusa i lotność aerozolu oraz zagęszczenie wrażliwej populacji zwierząt, umożliwiające zetknięcie wirusa z żywicielem.

## Piśmiennictwo

1. Anonim: Nature, London, 228, 403, 1970.
2. Anonim: Nature, London, 224, 1245, 1969.
3. Anonim: Nature, London, 223, 659, 1969.
4. Bartow D. F.: J. gen. Virol. 17, 231, 1972.
5. Bartow D. F.: J. gen. Virol. 15, 17, 1972.
6. Bartow D. F., Donaldson A. J.: J. gen. Virol. 20, 311, 1973.
7. Bischofberger A.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 114, 167, 1972.
8. Brocksby J. B.: Rapport de la Réunion du Groupe de Recherche du Comité Technique Permanent 17—20 Septembre 1968.
9. Chamberlain A. C.: Nature, London, 225, 99, 1970.
10. Donaldson A. I.: J. gen. Virol. 15, 25, 1972.
11. Donaldson A. I.: Res. Vet. Sci. 15, 96, 1973.
12. Donaldson A. I., Ferris N. P.: J. Hyg. Camb. 74, 409, 1975.
13. Donaldson A. I., Ferris N. P.: Vet. Rec. 95, 19, 1974.
14. Donaldson A. I., Herniman K. A., Parker J., Sellers R. F.: J. Hyg. Camb. 69, 557, 1970.
15. Eskildsen M. K.: Europ. Commission Control Foot-and-Mouth Dis. Working Paper, Meeting Res. Group of Standing Techn. Committee, Lindholm (Denmark) Sept. 18—20, 1968.
16. Fogedby E., Malmquist W., Osteen A., Jonson M.: Nord. Vet. Med. 12, 490, 1960.
17. Henderson R. J.: J. Hyg. Camb. 67, 21, 1969.
18. Howgaard Jensen E.: Rapport de la Réunion du Groupe de Recherche du Comité Technique Permanent, 17—20 Sept. 1968.

19. Hugh-Jones M. E.: Res. Vet. Sci. 13, 411, 1972.
20. Hurst G. W.: Vet. Rec. 82, 610, 1968.
21. Hyslop N. S.: Adv. Vet. Sci. Comp. Med. 14, 261, 1970.
22. Hyslop N. S.: J. Comp. Path. 75, 119, 1965.
23. Hyslop N. S.: J. Comp. Path. 75, 111, 1965.
24. Kiryukhin R. A., Pasecznikow L. A.: Wietierinaria 43, 30, 1965.
25. Korn G.: Arch. exp. Vet. Med. 11, 637, 1957.
26. Krauss S., Cena M.: Medycyna Wet. 10, 186 i 254, 1954.
27. Krauss S., Kobusiewicz T.: Medycyna Wet. 8, 1, 1952.
28. Krauss S., Kobusiewicz T.: Pruszczycza, PWRiL, Warszawa 1952.
29. Lis H.: Analiza epizootologiczna pruszczyca oraz ocena metod zabezpieczenia przed nią kraju na podstawie dotychczasowych doświadczeń. CBR, Warszawa, 1977.
30. May K. R.: Bact. Rev. 30, 559, 1966.
31. Michelsen E.: European Commission for the Control of Foot and Mouth Disease, 18—20 Septembre 1968.
32. Ministerstwo Rolnictwa Departament Weterynarii, Instrukcja w sprawie zwalczania pruszczyca, PWRiL, Warszawa, 1966.
33. Norris K. P., Harper G. J.: Nature, London, 225, 98, 1970.
34. Oberfeld H.: Walczymy z pruszczycą, PWRiL, Warszawa, 1953.
35. Primault B.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 97, 412, 1955.
36. Primault B.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 100, 383, 1958.
37. Primault B.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 116, 7, 1974.
38. Reid J.: Ministry of Agriculture Fisheries and Food, Her Majesty's Stationery Office, London, 3, 1968.
39. Sellers R. F.: Veterinary Bulletin, 41, 431, 1971.
40. Sellers R. F.: XIII Conference de la Commission Permanente de la Fièvre Aphteuse de l'O.I.E. Paris, 22—26 Février 1972.
41. Sellers R. F., Burrows R., Garland A. J., Greig A., Parker J.: Vet. Rec. 85, 198, 1969.
42. Sellers R. F., Donaldson A. I., Herniman K. A.: J. Hyg. Camb. 68, 565, 1970.
43. Sellers R. F., Forman L. A.: J. Hyg. Camb. 71, 15, 1973.
44. Sellers R. F., Herniman K. A., Donaldson A. I.: Br. vet. J. 127, 358, 1971.
45. Sellers R. F., Parker J.: J. Hyg. Camb. 67, 671, 1969.
46. Skinner H. H., Bradish C. J.: J. gen. Microb. 10, 377, 1954.
47. Smith L., Hugh-Jones M.: Nature, London, 223, 712, 1969.
48. Sobiech T.: Medycyna Wet. 8, 341, 1952.
49. Stryszak A.: Epizootologia Ogólna, PWRiL, Warszawa, 1961.
50. Thamm H.: Leitfaden zur Bekämpfung der Maul-und-Klauenseuche. G. Fischer, Jena, 1965.
51. Wojnow S., Horkow I. A.: Wietierinaria, Moskwa, 11, 96, 1968.

Adres autora: dr Jerzy Wiśniewski, ul. Narcyzowa 37 C, 01-936 Warszawa.

**SPEARMAN J. G., LITTLE P. B.: Nadczynność kory nadnerczy u psów: wyniki badań 8 przypadków. (Hyperadrenocorticism in dogs: a study of eight cases).** Can. vet. J. 19, 33—39, 1978 (2).

Nadczynność kory nadnerczy opisano po raz pierwszy u psów w 1939 r. W ośmiu przypadkach nadczynności kory nadnerczy u psów występowała polidypsja, poliuria, wyłysienie, powiększenie objętości jamy brzusznej, otłuszczenie i polifagia. U wszystkich psów poziom cholesterolu (165—960 mg/d) i fosfatazy zasadowej (144—6500 j/m) był wyraźnie podwyższony. Stwierdzono również wyraźny wzrost poziomu hydrokortyzolu w fазie spoczynkowej (6—52 mg/100 ml). Badania histopatologiczne wykazały atrofię warstwy nabłonkowej skóry i hyperkeratozę, hyperplazję kory nadnerczy. W czterech przypadkach występował gruczolak kory nadnerczy chromofobowy zaś w jednym przypadku bazofilowy gruczolak przysadki mózgowej.

G.

**DION W. M., SPECKMANN G.: Zapalenie ucha zewnętrznego u psa na tle zakażenia *Sporothrix schenckii*. (Canine otitis externa caused by the fungus *Sporothrix schenckii*).** Can. vet. J. 19, 40—41, 1978 (2).

Z uszu 6 letniego psa, leczonego przez okres 5 lat na zapalenie ucha zewnętrznego lekami przeciwbakteryjnymi i przeciw Pasożytniczymi wyizolowano w czystej kulturze *Sporothrix schenckii*. Do izolacji grzyba stosowano zeszkobinę warstwy powierzchniowej naskórki i wysiek, który posiewano na Mycosel agar oraz podłoże Sabourauda z dekstrozą. Po 5 dniowej

inkubacji w temperaturze 25°C pojawił się wzrost grzyba. Objawy zakażenia grzybiczego ustępowały po 6 tygodniach miejscowego stosowania zawiesiny grzyzofulwiny i codziennym podawaniu karmy z dodatkiem jodku potasu. W trakcie leczenia wystąpiła nieznaczna utrata łaknienia i nawroty ztwardzenia. Badanie mikroskopowe po 6 tygodniach leczenia wypadło negatywnie. W okresie 7 miesięcznej obserwacji nie notowano nawrotów choroby.

G.

**BREMIS D. A., CARMICHAEL L. E., APPEL M. J. G.: Naturalne zakażenie układu oddechowego w psiarni wywołane przez *Bordatella bronchiseptica*. (Naturally occurring respiratory disease in a kennel caused by *Bordatella bronchiseptica*).** Cornell vet. 67, 282—293, 1977 (2).

Od 1911 r. tj. od chwili izolowania *Bordatella bronchiseptica* z przypadków schorzeń układu oddechowego psów, wykazano jednoznacznie udział *B. bronchiseptica* w zakażeniach układu oddechowego szczeniąt. Badania przeprowadzone w psiarniach nad częstotliwością zakażeń wywołanych przez ten drobnoustroj wykazały, że częstotliwość izolacji wiąże się ściśle z występowaniem łagodnych schorzeń układu oddechowego, które cechują się wilgotnym, niekiedy silnym kaszlem. Do zakażeń *B. bronchiseptica* dochodzi z reguły zaraz po urodzeniu, zaś sama choroba trwa od jednego do dwóch tygodni. *B. bronchiseptica* jest wydalana z organizmu zakażonych szczeniąt przez okres około 3 miesięcy. Dorosłe psy mimo kontaktu z chorymi szczeniątami siewcami zarazka są wolne od zakażeń.

G.