

szący  $r_{x,y} = 0,947$ , który jest silnie znamieny przy  $p < 0,01$ . W badanym okresie odsetek krów o wymieniu zdrowym wzrastał średnio w roku o 5,38% (ryc. 3).

Odwrotne wskaźniki liczbowe stwierdzono u krów z trzema postaciami *mastitis* w porównaniu z liczbą krów wolnych od chorób wymienia. Z danych ryc. 4 wynika, że współczynnik korelacji liniowej wynoszący  $r_{x,y} = -0,947$  jest silnie znamieny przy  $p < 0,01$ , co oznacza, że udział krów z *mastitis* malał średnio w roku o 5,38%.

Roczne wskaźniki zmian 7 badanych wartości u krów sektora uspołecznionego w wyniku akcji zwalczania *mastitis* — przyjmując ich wartość w 1983 r. za 100% wykazały: wzrost o 8,81% krów o wymieniu klinicznie zdrowym oraz wzrost wydajności mlecznej o 4,2% w stosunku do 1 krowy (ryc. 5).

Zaniżeniu natomiast uległa ogólna liczba krów o 3,95%, postaci kliniczne *mastitis* eliminowane były w 6,4%, postaci podkliniczne w 12,2% oraz aseptyczne w 17,6%.

Uzyskane wyniki potwierdzają zachodzącą i znaną zależność między zdrowotnością gruczołów mlekowych krów a ich wydajnością mleczną. Wiadomo, że zaburzenia sekrecyjne gruczołów mlekowych, zależnie od stopnia nasilenia, mogą powodować utratę od 5—25% mleka (3, 7). Z badań wynika również, że bakteryjny stan zapalny płata wymieniowego wywołany gronkowcami, przy wydajności jednostkowej na poziomie 6500 l zaniża produkcję mleka o 760 l. Analogiczne zakażenie wywołane paciorkowcami powoduje utratę produkcyjną w ilości 878 l (5).

Nie można wykluczyć, że na uzyskane wyniki wpłynęły wysiłki służby zootechnicznej zmierzające do uzyskania wyższej efektywności produkcyjnej. Wynika to m.in. z eliminacji pewnej liczby krów, jak można domniemać nisko produkcyjnych, w latach 1987 i 1988. Można zatem przyjąć, że wydatna poprawa zdrowotności gruczołów mlekowych krów uzyskana w latach 1983—1988 była wynikiem zorganizowanego działania zespołów d/s *mastitis* i miała decydujący wpływ na efekty produkcyjne.

Istnieje możliwość uzyskania wzrostu wydajności mlecznej krów i przejścia z ekstensywnej w intensywną produkcję mleka poprzez systematyczne działanie wg określonego programu zwalczania *mastitis* przy jednostkowej ocenie zdrowotnej każdej krowy.

#### Piśmiennictwo

1. Brandt S.: Metody statystyczne i obliczeniowe analizy danych. PWN Warszawa 1974.
2. Instrukcja 1/86 MRLiGZ Dep. Wet. n. WET. gap. n. 4615 w-3/86 z dn. 21.10.1986.
3. Jansen J. J.: J. Dairy Sci. 53, 1151, 1970.
4. Laboratoryjna diagnostyka *mastitis*. Instytut Wet., Puławy 1978.
5. Natzke R. P. i wsp.: J. Dairy Sci. 55, 1258, 1972.
6. Polska Norma — Mleko surowe do skupu PN-81/86002.
7. Tolle A.: Schweizer Arch. Tierheilk. 112, 512, 1970.
8. Sprawozdania z akcji zwalczania *mastitis*, Zakład Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku, 1983—1988.
9. Wiśniowski J., Grajewski H., Grajewska O.: Bydgoskie Tow. Naukowe, Bydgoszcz, S.A. 4/1963.
10. Wytyczne w sprawie zwalczania *mastitis*. MRLiGZ nr WETZ 4415 ml, 6/77 z dn. 7.04.1977.
11. Wytyczne w sprawie zwalczania *mastitis*, Woj. Lek. Wet. w Gdańsku nr WL. 4115/2/83 z dn. 27.07.1983.

Adres autora: prof. dr hab. Czesław Kurek, ul. Batorego 37 C m. 34, 83-251 Gdańsk 6

EDWARD MALINOWSKI

## Występowanie i zwalczanie zapalenia wymienia u owiec

Zakład Higieny Zwierząt Instytutu Weterynarii, ul. Powstańców Wielkopolskich 10, 83-690 Bydgoszcz

Zapalenia gruczołu mlekowego stanowią poważną przyczynę zmniejszenia efektów ekonomicznych w hodowli owiec. Powodują zejścia śmiertelne, pogorszenie lub utratę wartości rzeźnej, obniżenie jakości wełny i skór chorych oraz wyleczonych zwierząt (1, 6, 8, 12, 16, 17, 21, 25, 26, 36, 38, 42). W następstwie przechorowania dochodzi często do konieczności przedwczesnej eliminacji samic wskutek nieodwracalnych zmian w wymieniu. *Mastitis* u karmiących matek jest przyczyną chorób, zejść śmiertelnych oraz słabego rozwoju jagniąt (16, 26, 31, 41, 42).

Stany zapalne wymion dotyczą 10—20% stada macioerek. W czasie enzootii chorować może 30% i więcej owiec. Występują z reguły w okresie laktacji, stwierdzano je również tuż po odsadzeniu jagniąt oraz w zasuszeniu. *Mastitis* ma miejsce częściej u zwierząt starszych, przy czym w każdej kolejnej laktacji choruje coraz więcej samic (3, 12, 30, 39, 40, 44, 47).

Czynnikami etiologicznymi zapaleń gruczołu mlekowego u owiec są głównie gronkowce (1, 3, 4, 22, 27, 34, 38, 44). Izolowano zarówno *Staph. aureus*, jak i *Staph. epidermidis*. Często przyczynę stanowią paciorkowce (*Str. agalactiae*, *Str. dysgalactiae*, *Str. uberis*, *Str. pyogenes*, *Str. haemolyticus*), mączugowce (*Cor. pyogenes*, *Cor. pseudotuberculosis*, *Cor. tovis*) i pa-

leczki (*E. coli*, *K. pneumoniae*, *Ps. aeruginosa*, *P. haemolytica*). Stwierdzano też: *Bacillus cereus*, *Micrococcus* sp., *Clostridium perfringens*, *Erysipelas suis*, *Brucella meliitensis*, *Brucella ovis*, *Mycoplasma ovis*, *Mycoplasma capricolum*, ureaplazmy, grzyby, wirus Maedi-Visna (1, 2, 3, 4, 11, 14, 17, 18, 19, 20, 22, 26, 27, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 44, 46).

Do zakażeń gruczołu mlekowego dochodzi najczęściej w okresie laktacji, a także tuż po odsadzeniu jagniąt. Czynniki sprzyjającymi są przede wszystkim niewłaściwe warunki środowiskowe i błędy obsługi. Zalicza się do nich: brudne i mokre legowiska, nadmierną wilgotność w ovezarniach, długotrwałe pozostawianie obornika, brak lub rzadko wykonywana dezynfekcja pomieszczeń, stosowanie twardej, ostrej ściółki (np. słoma z rzepaku), nierówną powierzchnię stanowisk i pastwisk, nadmierne zagęszczenie owiec, ostre trawy na pastwiskach, zbyt wczesne (przy wysokiej laktacji) lub zbyt późne (brak wydzieliny) odłączenie jagniąt, pozostawianie w stadzie owiec mających zgorzel wymienia, oraz niektóre choroby zakaźne (ospa, niesztowica). Ważną i częstą przyczyną *mastitis* jest niedostateczne żywienie matek, a w konsekwencji niska ich mleczność i głód jagniąt, które ssąc inne owce noszą infekcję (16, 21, 25, 35, 36, 38, 42).

Zapalenia wymienia u owiec mają przebieg nadostry i ostry, przewlekły, a często też bezobjawowy — podkliniczny (1, 3, 12, 20, 21, 30, 35, 38, 39, 42, 44, 46, 47). Postacie ciężkie, powodowane są głównie przez gronkowce i pasterele. Najcięższy przebieg jest następstwem zakażeń gronkowcami. W ciągu kilku godzin od momentu infekcji wymię staje się obrzękłe, twarde i bolesne. Wzrasta temperatura wewnętrzna do 41—42°C. Zwierzę traci apetyt, odstaje od stada, stąpa z rozstawionymi kończynami, jest osowiałe, długo leży. W czasie kolejnych kilku godzin dochodzi do zasinienia narządu i wystąpienia obocznego obrzęku. W tej fazie choroby mają miejsce częste zejścia śmiertelne. U owiec, które przeżyły wymię staje się czarne, zimne z posokowatą wydzieliną, a obrzęk sięga mostka. Zwierzęta chudną, wypadają wełna (płatami), ulegają charłactwu. Po kilku, kilkunastu dniach wymię pęka i wypływa mazista, posokowata ciecz, a następnie cały narząd wraz z dużym płatem skóry brzucha odpada. W okresie tym także dochodzi do padnięcia chorych zwierząt. W miejscu zmienionego i samoistnie oddzielonego narządu powstaje rozległa rana, która goi się przez ziarninowanie w czasie około 8 tygodni (1, 12, 16, 23, 33, 36, 43, 44).

Ostre zapalenie wymienia wywołane przez *Pasteurella haemolytica* w początkowej fazie podobne jest do opisanego wyżej. Jednak zejście procesu chorobowego z reguły jest inne. Rzadko dochodzi do zgorzeli, częściej natomiast do powstania różnej wielkości guzowatych stwardnień. Są nimi otorbione ropnie, które mogą otwierać się i dawać przetoki na zewnątrz lub do wnętrza wymienia (1, 17, 20, 21). Zapaleniom wywołanym przez pasterele często towarzyszy pastereloza jagniąt.

Ostry przebieg mają też zapalenia spowodowane przez pałeczkę ropy błękitnej, maczugowce ropne, beztlenowce, pałeczkę okrężnicy i inne drobnoustroje (2, 4, 18, 33, 37). W przypadku infekcji stada wirusem Maedi-Visna wcześniej obserwuje się zapalenie wymion niż zmiany w płucach (14, 32).

Zapalenia przewlekłe, którym nie towarzyszą objawy ogólne stwierdza się w czasie klinicznego badania gruczołu mlekowego. W obrębie połówki wymienia wyczuwalne są różnego stopnia stwardnienia (zwłóknienia) ścian zatok, guzy, zanik lub przerost tkanki wydzielniczej, a także zmiany makroskopowego wyglądu wydzieliny. Wydzielina może być ropna, mleczno-ropna, rozwodniona z domieszką ściętej kazeiny, włóknika lub ropy (strzępki, kłaczkki). W pobranych próbkach stwierdza się gronkowce, paciorkowce, pałeczki, mykoplazmy, a także inne drobnoustroje (4, 11, 22, 23). Przewlekłe postaci *mastitis* ulec mogą zaostrzeniu lub wskutek długotrwałego procesu doprowadzają do nieodwracalnych zmian anatomopatologicznych i trwałego zaniku wydzielniczości. U dużego odsetka owiec tworzą się ropnie (21, 26, 29, 33, 44, 46).

Wykrycie zapaleń podklinicznych możliwe jest w oparciu o komórkowe i bakteriologiczne badanie mleka połówkowego. Do określenia poziomu komórek przydatny jest, wg wielu autorów (3, 5, 21, 27, 30, 35, 47), terenowy odczyn komórkowy (TOK, CMT). Wykorzystywany jest także Fossomatic (9, 39). Spotyka się jednak obecność bakterii przy niskim poziomie komórek oraz ich brak, mimo dodatnich wyników użytego testu. Uzupełnieniem badań komórkowych i bakteriologicznych mogą być próby enzymatyczne (NAGaza) lub zawartość albumin surowicznych (27).

Zapalenia podkliniczne stanowią punkt wyjścia postaci ostrej lub przewlekłej. Jeśli choroba z objawami

klinicznymi nie wystąpi w danej laktacji, może mieć miejsce po odłączeniu jagniąt lub świeżo po nowych wykotach. Wg Travnicka i wsp. (38) owce są nosicielami gronkowców w okresie nieczynnego gruczołu mlekowego.

Zwalczanie zapaleń gruczołu mlekowego u owiec polega na terapii i profilaktyce. Serię prac poświęconych tym zagadnieniom opublikował zespół pracowników Kliniki Położniczej Wydz. Wet. AR w Lublinie (21, 22, 23, 24, 28, 29). Informacji dostarczają również badania innych autorów (1, 8, 12, 17, 34, 44).

Próby zachowawczego leczenia ostrej postaci *mastitis* wykazały, że pełny sukces z utrzymaniem wydzielniczości możliwy jest tylko w przypadku natychmiastowego podjęcia terapii, przed pojawieniem się początków martwicy tkanek (8, 12, 20, 29, 34, 44). Terapia polega na ogólnym i dowymieniowym zastosowaniu antybiotyków. Podjęcie takiego leczenia, chociaż często w odniesieniu do wymienia nieskutecznego, zapobiega u pewnej liczby zwierząt rozwinięciu się zgorzeli i zaburzeń w ogólnym stanie zdrowia. Natomiast w przypadkach zapaleń zgorzelinowych zabiegiem ratującym życie, który jednocześnie eliminuje ciężkie zaburzenia ogólne, jest amputacja zmienionego narządu. Opis zabiegu wraz ze sposobami postępowania pooperacyjnego podał Krzyżanowski i wsp. (24).

W celu ograniczenia ostrej, ciężkiej postaci *mastitis* w stadzie konieczne jest przeprowadzenie kliniczno-laboratoryjnych badań wymion owiec będących w laktacji i wykrycie zapaleń przewlekłych i podklinicznych. Podjęcie terapii tych stanów może zapobiec rozwinięciu się zgorzeli. Zapalenia przewlekłe i podkliniczne są podatne na ogólną terapię antybiotykową w okresie laktacji. Wysoką skuteczność takiego postępowania stwierdził Mosdol (34) oraz inni autorzy (1, 23, 31). Należy przy tym podkreślić, że drobnoustroje będące przyczyną *mastitis* u owiec cechują się *in vitro* wysoką wrażliwością na powszechnie stosowane antybiotyki (4, 22).

Korzystne wyniki w leczeniu przewlekłych i podklinicznych postaci zapaleń gruczołu mlekowego u owiec przynieść może wprowadzenie dowymieniowe antybiotyków po odłączeniu jagniąt (8, 13, 15, 28). Zastosowanie wodnego roztworu detreomycyny, Ilcocillin DC oraz innych preparatów antybiotykowych powodowało nie tylko likwidację infekcji i zatrzymanie procesu zapalnego w okresie zasuszenia, ale także wyraźne ograniczenie odsetka chorujących owiec po następnym porodzie.

Pozytywne efekty profilaktyczne stwierdzono w następstwie zastosowania u owiec leków typu DC po zakończonej laktacji. Owcom podawano: Syntarpen, Ilcocillin DC, Orbenin, Neomastal, Streptopen i inne (8, 12, 13, 15, 28, 42, 45). O bardzo wysokiej skuteczności takiego postępowania informują prace Gibsona i Hendy (12), Veressa i wsp. (45), Hendy i wsp. (13) oraz Buswella i Yeomana (8).

Podstawowe znaczenie ma jednak profilaktyka środowiskowa. Polega ona głównie na stworzeniu i utrzymaniu prawidłowych warunków zootechnicznych w owczarniach i na pastwiskach. Obornik w owczarniach należy usuwać przynajmniej dwukrotnie w ciągu roku (przed wykotami i po odłączeniu jagniąt), po czym dokonać dezynfekcji. Stanowiska winny być suche i posłane słomą ze zbóż. Ostra ściółka kałeczy ujścia strzyków i ułatwia zakażenie, podobnie jak ostre trawy i nierówności na pastwiskach.

W profilaktyce *mastitis* ważne znaczenie ma dobre żywienie matek, zapewniające nie tylko wysoką odpor-

ność, ale także wystarczającą ich mleczność. W przypadkach braku pokarmu głodne jagnięta przenoszą drobnoustroje z wymienia jednej owcy na inną. W okresie laktacji należy też pilnie obserwować stado, aby szybko wykryć owce dotknięte kliniczną postacią *mastitis* w celu ich odłączenia i poddania natychmiastowemu leczeniu. Zwracać też trzeba uwagę na wymiona matek, których jagnięta padły. Istotne znaczenie ma odłączenie jagnięt we właściwym czasie, tj. wtedy, kiedy owca sama się zasusza. Po zakończonej laktacji koniecznym jest przeprowadzenie klinicznych badań wymion w celu eliminacji z dalszego użytkowania rozrodowego zwierząt wykazujących trwałe zmiany fizykalne (guzy, zwłóknienia, zaniki, niedrożność przewodu strzykowego).

Czynności hodowlano-zoohigieniczne mają podstawowe znaczenie także z powodu braku skutecznej szczepionki chroniącej owce przed zakażeniem i zapaleniem wymienia. Próby zastosowania szczepionek swoistych, mimo pewnych korzyści w stosunku do obniżenia natężenia objawów klinicznych, nie chroniły przed *mastitis* (43). Pobudzanie układu obronnego wymienia w sposób nieswoisty nie przyniosło również zadowalających rezultatów klinicznych (7). O pozytywnych efektach immunoprofilaktyki donosili jedynie Colditz i Watson (10).

Pewną odmianę profilaktyki zapaleń gruczołu mlekowego u owiec zaproponował Archangel'skij i wsp. (1). Można ją uznać za terapię profilaktyczną. Metoda polega na jednorazowej iniekcji domięśniowej antybiotyków (biocyna) każdej owcy po porodzie i powtarzanie wstrzyknięć co miesiąc do końca laktacji. Trzyletnie obserwacje ww. autorów wskazują, że ten sposób postępowania może dziesięciokrotnie zmniejszyć liczbę owiec, u których rozwinię się kliniczna postać *mastitis*.

Inną formę postępowania zaleca natomiast Mutowin (35). Wg niego należy raz w miesiącu przeprowadzić kliniczno-laboratoryjne badania wymion wszystkich owiec. Pozwoli to na wykrycie i poddanie terapii antybiotykowej zwierząt wykazujących nieprawidłowości w wymieniu i mleku. McCarthy i wsp. (31) ograniczyli występowanie ostrych postaci *mastitis* za pomocą jednokrotnych iniekcji antybiotyków i.m. po odłączeniu jagnięt i ponownym ich wstrzyknięciu każdej owcy bezpośrednio po następnym porodzie. Jednak wg Watsona i Buswella (42) żadne leczenie nie jest w stanie zastąpić właściwych warunków w owczarniach.

## Piśmiennictwo

1. Archangel'skij I. I., Karavaev Ju. D., Satochin N. G.: Veterinarija, Moskwa 54, 74, 1977.
2. Bachh A. S., Pathak R. C.: Ind. J. Comp. Microbiol. Immunol. Infect. Diseases 9, 132, 1988.
3. Becheva R., Bozhkova G.: Vet. Sbirka 87, 29, 1989.
4. Binde M., Gronstol H., Aursjo J.: Nor. veterinærtidsskr. 93, 381, 1984.
5. Bonczar G., Ciuruś H., Sawicka J.: Medycyna Wet. 33, 170, 1977.
6. Bostedt H.: Prakt. Tierarzt 9, 24, 1988.
7. Buddle B. M., Pulford H. D., Ralson M.: Vet. Microbiol. 15, 67, 1988.
8. Buswell J. F., Yeoman G. H.: Vet. Rec. 99, 221, 1976.
9. Charon K. M.: Proc. Symp. Espoo, Finland 1986.
10. Colditz I. G., Watson D. L.: Res. vet. Sci. 33, 146, 1982.
11. El-Yas A. H., Nashed S. M.: Assiut Vet. Med. J. 20, 37, 1988.
12. Gibson J. R., Hendy P. G.: Vet. Rec. 98, 511, 1976.
13. Hendy P. G., Pugh K. E., Harris A. M., Davies A. M.: Vet. Rec. 109, 56, 1981.
14. Houwers D. J., Pekelder J. J., Akkermans J. W. P. M., Molen E. J. van der, Schreuder B. E. C.: Vet. Rec. 122, 435, 1988.
15. Hueston W. D., Boner G. J., Beartsche S. L.: J. Am. Vet. Med. Ass. 194, 1041, 1989.
16. Johnston W. S., MacIachlan G. K., Murray I. S.: Vet. Rec. 106, 238, 1980.
17. Kamińska A., Mika J., Prokopeczko M.: Medycyna Wet. 10, 646, 1954.
18. Kennedy S., Ball H. J.: Vet. Path. 24, 302, 1987.
19. Kirk J. K., Huffman E. M., Anderson B. C.: J. Anim. Sci. 59, 610, 1980.
20. Krzyżanowski J., Łakomy M.: Pol. Arch. vet. 15, 287, 1972.
21. Krzyżanowski J., Malinowski E., Wawron W., Orlik S., Głuszak J.: Medycyna Wet. 39, 409, 1983.
22. Krzyżanowski J., Wawron W., Malinowski E., Głuszak J., Orlik S.: Medycyna Wet. 39, 462, 1983.
23. Krzyżanowski J., Malinowski E., Wawron W., Głuszak J., Orlik S.: Medycyna Wet. 41, 300, 1985.
24. Krzyżanowski J., Orlik S., Wawron W., Malinowski E., Głuszak J.: Medycyna Wet. 41, 495, 1985.
25. Lutnoes B.: Nor. veterinærtidsskr. 94, 469, 1982.
26. Madel A. J.: Vet. Rec. 109, 362, 1981.
27. Mätsi P., Juntilla J., Seppänen J.: Br. vet. J. 143, 402, 1987.
28. Malinowski E., Krzyżanowski J., Wawron W., Głuszak J., Orlik S.: Medycyna Wet. 41, 410, 1985.
29. Malinowski E., Krzyżanowski J., Szatus J., Moullem H.: Medycyna Wet. 41, 521, 1985.
30. Matwiejczyk R.: Owczarstwo 2, 22, 1978.
31. McCarthy F. D., Lindsey J. B., Gore M. T., Notter D. R.: J. Anim. Sci. 66, 2715, 1988.
32. Molen E. J., van der Houwers D. J.: Vet. Q. 9, 193, 1987.
33. Mosdøl G.: Nord. VetMed. 30, 489, 1978.
34. Mosdøl G., Wethe J. A.: Nor. veterinærtidsskr. 98, 385, 1986.
35. Mutovin V. J., Mamatov P. M.: Veterinarija, Moskwa 55, 69, 1978.
36. Senze A., Jasińska S., Marcinkowski K., Rautuszkiewicz S., Stehlik Z., Samborski Z., Żebracki A.: Medycyna Wet. 18, 480, 1982.
37. Taoudi A., Johnson D. W., Kheyyali D., Kirchhoff H.: Vet. Microbiol. 14, 137, 1987.
38. Trávníček M., Federič F., Balasčák J., Korim M.: Veterinarství 2 : 50, 1979.
39. Tyska Z. J.: Owczarstwo 3, 22, 1979.
40. Tyska Z. J., Skolasiński W., Radomska M. J.: Ann. Warsaw Agr. Univ. SGGW-AR Anim. Sci. 7, 59, 1982.
41. Tyska Z. J., Skolasiński W., Charon K. M., Zarzycki J.: Biul. Inf. Inst. Zoot. 23, 36, 1985.
42. Watson D. J., Buswell J. F.: Br. vet. J. 140, 529, 1984.
43. Watson D. L.: Res. vet. Sci. 45, 16, 1988.
44. Worbes H.: Tierzucht 35, 541, 1981.
45. Veress L., Bakó T., Lovas L., Radnai L.: Magy. Allatorv. Lap. 35, 533, 1980.
46. Zieliński B.: Medycyna Wet. 27, 555, 1971.
47. Zieliński J.: Medycyna Wet. 37, 39, 1981.

Adres autora: doc. dr hab. Edward Malinowski, ul. Sułkowskiego 50/34, 85-634 Bydgoszcz

**BROWN J. H., PATON D. J.: Badania serologiczne nad zapaleniem żołądka i jelit w Wielkiej Brytanii w oparciu o kompetycyjny odczyn ELISA. (Serological studies of transmissible gastroenteritis in Great Britain using a competitive ELISA).** Vet. Rec. 128, 500—503, 1991 (21)

Kompetycyjny odczyn ELISA, który umożliwia odróżnienie wirusa zakaźnego zapalenia żołądka i jelit (TGE) od koronawirusa układu oddechowego prosiąt (PRC) użyto do wykrywania przeciwciał niezobojętniających dla białka peplimeru wirusa TGE w surowicach prosiąt. Wirus TGE należy do koronawirusów i wywołuje u prosiąt w wieku do 2 tygodni życia wysoce zaraźliwą chorobę cechującą się wymiotami, wodnistą biegunką i wysoką śmiertelnością. Wirus PRC o budowie bardzo zbliżonej do wirusa TGE atakuje układ oddechowy powodując chorobę o łagodnym przebiegu, niekiedy przebiegającą przy braku objawów klinicznych. Zastosowany odczyn ELISA cechowała duża swoistość dla wirusa TGE (100%) i czułość (94,9%) w porównaniu z odczynem seroneutralizacji. Częstotliwość występowania TGE w Wielkiej Brytanii nie jest duża. Spośród macior badanych w 1990 r. tylko 0,6% reagowało pozytywnie.

**FLORES J. M., SANCHEZ J., CASTANO M.: Zapalenie skóry u młodego konia na tle zakażenia prątkiem ptasim. (Avian tuberculosis dermatitis in a young horse).** Vet. Rec. 128, 407—408, 1991 (17)

U konia w wieku 18 miesięcy wystąpiła nawracająca biegunka, depresja, epizody gorączki, szybki spadek masy ciała. Odrobaczanie i kuracja przy użyciu penicyliny ze streptomycyną nie przyniosły polepszenia stanu zdrowia. Po miesiącu wystąpiło złuszczenie naskórka na głowie, szyi, kłębie, dolnej części tułowia, utrata owłosienia i owrzodzenia. Zmianom na skórze towarzyszył świąd słuzówki jamy nosowej i spojówek oraz ostra biegunka. Badanie biopiętne wycinka zmienionej skóry wykazało ogniskowe owrzodzenia i nacieki neutrofilowe i limfocytarne, obecność komórek plazmatycznych i komórek olbrzymich zawierających w swoim wnętrzu liczne kwasochłonne prątki. Z pobranych po uboju kręzkowych węzłów chłonnych wyosobniono w czystej hodowli *Mycobacterium intracellulare* serotyp 8. Na sekcji oprócz powiększenia węzłów chłonnych i ognisk serowacenia w węzłach występowały drobne ogniska w śledzionie i w opłucnej.