

tych szczepów jest niski, korelacji nie stwierdzono zupełnie.

2) Obliczanie ilości pałeczek w 1 g śledziony po 2 tygodniach od chwili zakażenia zwierząt daje właściwy obraz zjadliwości badanego szczepu. Badanie po 6 tygodniach ujawnia w śledzionach stosunkowo niewielkie ilości zarazków, lub brak ich zupełnie przy czym na wielkość wyników oprócz stopnia zjadliwości zarazków wywiera większy wpływ w tym okresie indywidualna odporność świnek.

3) Świnki morskie użyte do doświadczenia winno się ważyć co 2 dni, zwracając szczególną uwagę na pomiary między 13 a 22 dniem po zakażeniu, kiedy to ubytek wagi jest najznaczniejszy.

4) Odczyn aglutynacyjny wykonany po 6 tygodniach od chwili zakażenia zwierząt ma

większą wartość w określaniu zjadliwości szczepu niż analogiczny odczyn wykonany po 2 tygodniach.

5) Obraz sekcyjny przedstawia się charakterystycznie po 6 tygodniach od zakażenia świnek. Na szczególną uwagę zasługuje względny ciężar śledziony, który w przypadku użycia szczepu o dużej zjadliwości, przybiera wielkie wartości. Brak zmian anatomo-patologicznych nie wyklucza obecności żywych zarazków w śledzionie zakażonej brucelą świnki morskiej.

Piśmiennictwo

- 1) Taylor A. W., Mc Diarmid A.: The Vet. Record 1949 t. 61 nr 23.
- 2) Huddleson I. F.: 1953 Brucellosis in Man and Animals.
- 3) Sackman W.: 1954 Schweiz. Arch. Tierheilkd. 96/2.
- 4) Stableforth A. W.: 1953 Advances in the control of Zoonoses.
- 5) Decowski M., Zórawski C.: Med. Wet. 1956 nr 11.

JERZY SZAFIŁARSKI

Bruceloza u małych przeżuwaczy (owce, kozy)

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej — Katowice.
Kierownik: Doc. dr J. SZAFIŁARSKI

Bruceloza u małych przeżuwaczy zasługuje na specjalną uwagę, gdyż stanowi jedno z ważniejszych źródeł zakażenia ludzi. Zasadniczo brucelozę u owiec i kóz wywołuje *Br. melitensis*, ale czasami tę chorobę może również wywołać *Br. abortus*.

Na naszym terenie brak właściwie szczegółowych danych co do jej występowania u owiec, gdyż badania serologiczne przeprowadzone przez Chylińskiego G. (1954) na 1200 sztukach bitych na rzeźni w Gdańsku nie mogły dać obrazu całości, jak również badania Doleżala M., Lutyńskiego R., Wiśniowskiego J. (1956) są badaniami orientacyjnymi, gdyż objęły tylko 2500 sztuk owiec z podhalańskiego ośrodka wypasowego. Ani w pierwszym przypadku (odczyn wiązania dopełniacza i odczyn aglutynacyjny), ani w drugim (próba pierścieniowa z mlekiem) autorzy nie stwierdzili wyników dodatnich.

Tak samo mniej więcej przedstawia się sprawa brucelozy u kóz, gdyż badania Szafiłarskiego J. i Steffen J. (1951) przeprowadzone na małej ilości sztuk (przeszło 800) i na terenie jednego województwa wykazują jedynie występowanie małego odsetka przeciwciał dla *Br. abortus* w surowicach krwi kóz. Na podstawie tych badań autorzy podają, że można przyjąć z dużym prawdopodobieństwem iż bruceloza u kóz nie przedstawia takiego problemu jak w innych krajach i u innych zwierząt gospodarskich.

Mimo tych wyników należy pamiętać, że ilość owiec około czterech milionów i kóz około miliona w naszym kraju stanowi wystarczającą bazę, gdzie brucele mogą się usadowić i rozwijać. Dlatego też nie należy pomijać tego zespołu zwierząt przy zwalczaniu brucelozy w naszym kraju.

Bruceloza u owiec i kóz przenosi się przeważnie przez zakażenie bezpośrednie, głównym więc źródłem zakażenia jest ronienie, gdyż, zwiaszcza w okresie następującym po poronieniu, zarazki rozsiewane są w wielkich ilościach w środowisku zewnętrznym za pośrednictwem poronionych płodów, wód i błon płodowych. Zarazki są również wydalane przez zarazone zwierzęta z mlekiem i moczem zarówno więc i tą drogą poprzez ściółkę może nastąpić zakażenie. Zakażeniu ulegają przeważnie dorosłe owce i kozy. Niemalą rolę w rozprzestrzenianiu się brucelozy u owiec i kóz odgrywa także akt krycia (Dubois Ch. 1911). Zakażenie może nastąpić drogą pokarmową przez mleko, gdyż miejscem predylekcyjnym dla tego zarazka u owiec i kóz jest wymię i węzły chłonne nadwymieniowe. Droga przewodu pokarmowego u roślinożernych, może być równoznaczna z zakażeniem podskórnym jeżeli materiałem zakażonym są twarde części paszy uszkadzające błony śluzowe jamy ustnej i gardła. Nie można też tutaj pominąć, że zakażenie może nastąpić przez skórę i błony śluzowe do czego przyczynia się w znacznej mierze trzymanie zwierząt w ciasnych pomieszczeniach.

Zarazek do owczarni może się przedostać z chorymi zwierzętami, za pośrednictwem mleka od chorych osobników, odpadków mleczarskich, wody do pojenia, nawozu, przedmiotów służących do pielęgnacji zwierząt oraz przez personel owczarni na odzieży i obuwiu zanieczyszczonych wydzielinami i wydalninami sztuk chorych.

W obecnej chwili dobrze pod względem merytorycznym jest opracowana patogeneza brucelozy u owiec (prace Ośrodka Badawczego w

Montpellier oraz liczne prace badaczy radzieckich). Stwierdzono, że najczęściej bramę wejścia dla zarazka stanowią błony śluzowe jamy ustnej, spojówek i pochwy. U owiec zakażenie przez błony śluzowe następuje dopiero przy zastosowaniu większych dawek zarazka. Owce są dość podatne na zarażenie podskórne, mniej podatne na zakażenie przez śluzówki. Różne błony śluzowe różnie reagują na zakażenie: najbardziej podatna jest błona śluzowa pochwy, mniej spojówki oczu a najmniej błony śluzowe przewodu pokarmowego (Tarasow I. 1947). Przez uszkodzoną skórę szczególnie łatwo następuje zakażenie, natomiast przez skórę nieuszkodzoną zarazki mogą również przeniknąć do organizmu, ale tylko w środowisku silnie zakażonym. Przy wprowadzaniu zarazków pod skórę w małej dawce (5,000 — 25,000 mikroorganizmów) dochodzi do miejscowego zajęcia sąsiadujących węzłów chłonnych, przy większej dawce (100,000 mikroorganizmów) powstaje uogólnienie procesu zakaźnego (Kotlarowa Ch. 1947). Kotlarowa przypuszcza, że u zwierząt odpornych proces chorobowy ogranicza się w przypadkach samoistnego zakażenia do zmian miejscowych, natomiast wtedy, gdy dostaje się do organizmów bardziej wrażliwych rozwija się w miejscu wtargnięcia i w najbliższych węzłach chłonnych a po przełamaniu tej bariery z łatwością przenika już do narządów i wywołuje uogólnienie procesu. Tak więc występują tutaj trzy fazy zakażenia: faza przystosowania zarazka, zakażenia miejscowego i ogólnego (Juskowicz M., 1952). Dane te dotyczą zakażenia zjadliwym szczepem typu *melitensis* i w okresie, kiedy ciąża była czynnikiem zmniejszającym odporność u owiec. Znacznie mniejsza jest wrażliwość owiec na typ *abortus*. U owiec stadium uogólnienia jest często połączone z bakteremią. Ogniska dotyczą głównie umiejscowienia w węzłach chłonnych, w śledzionie, oraz w narządach rodnych. Stwierdza się również częstość umiejscowienia się w jądrach i dlatego tryki i capy (akt kopulacyjny) wchodzi w rachubę jako nosiciele choroby (Dubois Ch. 1911). Szczególnie ważne jest u owiec, które raz roniły usadowienie się bruceleli w węzłach chłonnych nadwymieniowych. Usadowienie zarazka może trwać długo, nawet jeszcze wtedy, gdy już brak wszelkich cech czynnego zakażenia ze strony narządów wewnętrznych (Kotlarowa Ch. 1947). Przebieg choroby u owiec pokrywa się z przebiegiem choroby u kóz. Kozy bowiem przechodzą zakażenie bardzo lekko, często bezobjawowo, natomiast długo wydzielają zarazki z mlekiem. Wrażliwość kóz na pał. *Brucella* zależna jest od wysokości ciąży (Thomsen A. 1928).

Dalszym ważnym zjawiskiem wśród owiec jest fakt umiejscowienia się zakażenia w wyprowadzających drogach moczowych, wskutek tego mimo pozornego wyleczenia klinicznego sztuki

te po zakażeniu wydalają zjadliwe brucele jeszcze w dwa lata później a nawet i dłużej.

Samowyleczenie u owiec następuje stosunkowo najszybciej.

Bruceloza u owiec i kóz przebiega przeważnie bezobjawowo i zazwyczaj hodowca nie zauważy choroby aż do chwili gdy nastąpi poronienie, które na ogół przebiega łatwo. Do objawów klinicznych przed i po poronieniu należą: ociężałość, przygnębienie zwierzęcia, nie interesowanie się zwierzęcia otoczeniem i poleganie na dwa — trzy dni przed poronieniem. Można zauważyć zapalenie sromu ze słabym lub obfitym wyciekem śluzowatym lub śluzowato-krwistym i podwyższenie ciepłoty ciała. Po poronieniu odde h jest przyspieszony a tętno dochodzi do 120 na minutę, podwyższa się ciepłota ciała, która może utrzymywać się nawet przez kilka dni (10—15 dni). Po poronieniu może niekiedy nastąpić zatrzymanie łożyska, któremu towarzyszy zapalenie błony śluzowej macicy.

Przy umiejscowieniu zarazka można stwierdzić zmiany w gałce ocznej, zapalenie wymion i zapalenie stawów o charakterze przejściowym. Zdarzają się też przypadki zaburzeń dotyczące kości, stawów i mazi stawowej i bardzo często występują kulawizny. Czasami obserwuje się porażenie zadu i bolesność okolicy kości krzyżowej (Tarasow M. 1947).

Poronienia zdarzają się raczej sporadycznie, u kóz zasadniczo w trzecim do piątego miesiąca pierwszej ciąży. Tu i ówdzie występują nagle wzrastające wypadki poronień, wczesnych porodów w stadach owiec i kóz, które mogą dochodzić do 50% przypadków ciąży.

Poronienia szybko zmniejszają się i zazwyczaj całkowicie ustępują mimo, że w zaatakowanych stadach pozostaje wysoki procent dodatnich wyników serologicznych. Niektóre owce chorują na zapalenie wymion, wtedy zmniejsza się ilość mleka. Czasami też może wystąpić zapalenie oskrzeli.

U tryków i kozłów rzadko obserwuje się zapalenie jąder i najądrzy.

W owczarniach, w których występuje bruceloza, wcześniaki jak i jagnięta urodzone normalnie wykazują objawy słabości i niezdolności życiowej, a duży odsetek ginie szybko po urodzeniu. Część tych jagnięt może być bezobjawowymi nosicielami bruceleli i u nich wskutek zaburzeń pokarmowych, hypoawitaminoz oraz na tle innych chorób może dojść do aktywizacji procesu.

U jagnięt, w stadach, gdzie występuje bruceloza, obserwuje się przypadki surowiczego zapalenia stawów i kulawizny.

Zmiany anatomopatologiczne przy brucelozie u owiec i kóz są słabo opracowane w literaturze, a nieliczne prace dotyczą przeważnie zmian przy sztucznie wywołanej brucelozie.

Na sekcji stwierdza się mniej lub więcej wyraźne wychudzenie zwierzęcia. Węzły chłonne po poronieniu są powiększone i wykazują obec-

ność ognisk martwicowo-ropnych. Wątroba, nerki i serce zmian nie wykazują. Sledziona jest powiększona, na przekroju zawiera liczne szarozółte ogniska wielkości główki szpilki. W płucach stwierdza się rozrost tkanki łącznej śródmiąższowej oraz obecność ognisk zapalnych niewyjaśnionego pochodzenia. Czasami spotyka się guzki złożone z komórek nabłonkowatych, których część środkowa ulega martwicy. Macica w pierwszych dniach po poronieniu jest powiększona, a błona śluzowa obrzęknięta i przekrwiona. Brodawki są silnie powiększone a na ich powierzchni występują liczne strzępki łożyska o zabarwieniu ciemnoczerwonym. Resztki łożyska mogą ulegać obumarciu. Czasami nie ma zmian w łożysku i wtedy brodawki mają wygląd wrzodów z wałeczkowato wysoko wyniesionymi brzegami. Błona śluzowa pokryta jest żółtobrnatnym ciągliwym wysiękiem z resztkami obumarłego łożyska i błon płodowych. Obumarłe płaty łożyska przerastają tkanką ziarninową. W głębszych warstwach ścian macicy pod błoną śluzową stwierdza się obrzęk zapalny i nacieczenia (leukocyty, poliblasty). Po pewnym czasie następuje rozplynnienie i odklejanie obumarłych mas od brodawek i odkrywa się powierzchnia pokryta wysiękiem i stopniowo powstaje tkanka ziarninowa. Po zbliznowaceniu jej brodawka stopniowo pokrywa się nabłonkiem. Proces ten czasami wykazuje cechy procesu przewlekłego.

Na sekcji stwierdza się również obrzęk wymienia, w którym na przekroju występują twarde guzki oraz białawożółtawe ropne ogniska. Jądra są wyraźnie powiększone, są twardej konsystencji a osłonki zrastają się ze sobą i z tkanką podskórną. Na przekroju stwierdza się pojedyncze lub częściej liczne ogniska martwicowe złożone z suchej, jędrnej masy o barwie jasnożółtawej. Występują też duże ropnie. Czasami stwierdza się znaczne powiększenie najądrzy z ropniami na powierzchni przekroju.

Jedną z zasadniczych zmian histologicznych przy brucelozie u owiec stanowi rozrost w węzłach chłonnych komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego zatok, które zostają wypełnione okrągławymi komórkami o przeświecającej protoplazmie i dużych pęcherzykowatych jądrach. Między nimi spotyka się limfocyty, a komórki siateczki mogą zawierać brunatny pigment. W pasmach rdzenych węzłów chłonnych występują liczne komórki plazmatyczne, często zwyrodniałe. Grudki w warstwie korowej są większe i mają wyraźnie zaznaczoną część środkową wskutek rozplenu odczynowego komórek siateczki. W tej warstwie występują komórki jedno lub wielojądrowe w skupieniach lub rozproszone na całej powierzchni przekroju. W torebce węzła chłonnego, w jego beleczkach i ściankach naczyń stwierdza się skupienia leukocytów przeważnie eozynochłonnych. W zatokach występuje duża ilość czerwonych ciałek krwi i występuje erytrofagia. Prócz tych zmian w warstwie korowej są widoczne niewielkie guzki złożone

ze skupień makrofagów i pojedynczych komórek olbrzymich. Protoplazma ich wykazuje obecność wodniczek i szczątków jąder komórkowych.

W wątrobie stwierdza się powiększenie komórek Browicz-Kupfera, występowanie ognisk, w których naczynia włosowate są wypełnione komórkami jednojądrzastymi o wyglądzie poliblastów i limfocytów. Naczynia włosowate na obwodzie guzków są wypełnione powiększonymi komórkami Browicz-Kupfera. W niektórych guzkach część środkowa ulega martwicy, a w częściach obwodowych, pomiędzy poliblastami, występują pęczki tkanki łącznej włóknistej albo włókienka siateczki przetwarzają się we włókna klejodalne. Włókna rozsuwają komórki beleczek mięszu a chromatyna w jądrach tych komórek ulega zagęszczeniu, zaś protoplazma zawiera brunatny pigment. Komórki te ulegają zanikowi. Obok guzków małych spotyka się guzki większe złożone z poliblastów o wielokształtnych jądrach, z komórek nabłonkowatych i dużej ilości leukocytów eozynochłonnych. Rozpadające się leukocyty są otoczone komórkami olbrzymimi. Guzki te ulegają obumarciu w partiach środkowych.

W śledzionie nie stwierdzamy w badaniach histologicznych żadnych charakterystycznych zmian. Miazga jest wypełniona krwią. W grudkach znajdują się ogniska, cechujące się wystąpieniem licznych komórek z figurami mitotycznymi. W niektórych grudkach struktura składa się całkowicie z komórek siatki z pojedynczo występującymi leukocytami i erytrocytami.

W części korowej nadnerczy w warstwie siateczkowej stwierdza się skupienia wydłużonych komórek z ciemno barwiącymi się jądrami i jednorodną protoplazmą. Skupienia te tworzą siatkę o słabo zaznaczonych konturach.

W sercu w nielicznych przypadkach stwierdzono histologicznie ogniska martwicowe.

W wymieniu w obrazie histologicznym zaznaczają się cechy procesu zapalnego. Tkanka łączna jest silnie nacieczona poliblastami, limfocytami i komórkami plazmatycznymi. W pierwszym okresie po poronieniu spotyka się wśród powyżej wymienionych komórek leukocyty, w późniejszym — duże komórki o typie makrofagów, z jądrami pęcherzykowatymi i obfitą protoplazmą oraz fibroblasty.

Rozpoznanie kliniczne brucelozy u owiec i kóz opiera się głównie na stwierdzeniu poronień, zapaleń wymion, rzadziej na zapalnych stanach stawów.

Ostatecznie rozpoznanie stawia się po przeprowadzeniu badań serologicznych, alergicznych i biologicznych.

Miano surowicy krwi owiec i kóz 1:40 uważać należy za dodatnie, a 1:10 jako podejrzane w owczarniach zakażonych. W Niemczech przyjmuje się odczyn, w stadach owiec i kóz, w rozcieńczeniu 1:160 jako dodatni. Aglutyniny znikają wcześniej w krwi baranów niż u owiec. Według badań radzieckich odczyn próbówkowo - aglutynacyjny nie nadaje się do rozpoznawania brucelozy u owiec, gdyż u tych zwierząt jest odczynem niestałym. Natomiast odczyn wiązania dopełniacza jest najważniejszą metodą rozpoznawczą. Odczyn aglutynacji szkiełkowej ze świeżą kroplą krwi u owiec dotkniętych brucelozą okazał się metodą specyficzną, choć mało czułą.

Według ostatnich badań stwierdzono, że do wykonywania odczynu aglutynacyjnego nie nadaje się 0,89% fizjologiczny roztwór soli kuchennej. Optymalny odczyn aglutynacyjny jest przy 10% stężeniu soli w roztworze fizjologicznym. Przy takim stężeniu soli odczyn jest trzy lub czterokrotnie czulszy niż przy klasycznej metodzie aglutynacyjnej i nie stwierdza się odczynów niespecyficzných.

Przy próbie alergicznej wstrzykuje się alergen śródskórnio-powiekowo w dolną powiekę w ilości 0,1 ml. Odczyn odczytuje się po 1 do 3 dniach. Przy odczynie dodatnim powstaje twarde, niebolesny obrzęk (Mirri A. 1949).

Skuteczne lekarstwo na brucelozę owiec nie jest jeszcze znane.

W badaniach radzieckich stosowano podawanie z karmą preparatów z jodły w proszku w ilości 5 g dziennie przez 14 dni z przerwą 5-cio dniową i znowu powtarzano ten sposób karmienia aż do czasu, gdy owce otrzymały 100 g preparatu. Taki sposób leczenia dawał stałą poprawę u chorych owiec.

Aby zapobiec temu schorzeniu u owiec należy przede wszystkim być ostrożnym przy nabywaniu nowych sztuk do stada. Zaleca się przy tym przeprowadzenie badania serologicznego krwi, poza tym przestrzegać należy odpo-

wiednich warunków higienicznych w czasie porodu i po porodzie (specjalna porodówka, usuwanie łożyska itp.). Owce reagujące dodatnio należy izolować na okres 4 do 5 miesięcy, ponieważ schorzenie to wykazuje skłonność do wygasania. Tylko tryki z dodatnim odczynem serologicznym oraz owce z przewlekłymi zmianami oddaje się na rzeź. Zwierzęta takie można dopuścić do uboju a mięso oddać do konsumpcji. Mleko winno być pasteryzowane, poza tym trzeba przeprowadzić dokładne odkazanie pomieszczeń zwierzęcych oraz wydalín. Należy spodziewać się, że dobre rezultaty może dać szczepienie szczepem S-19, przeprowadzone na tych samych zasadach jak u bydła.

Piśmiennictwo

- 1) Berthelon M.: Les Brucelles Animales 1947.
- 2) Biessonow D.: Sow. Wiet. 5, 1939.
- 3) Chyliński G.: Med. Wet. 10, 576-577, 1954.
- 4) Craplet C.: Maladies du mouton et de la chevre 1950.
- 5) Curasson G.: Maladies infectieuses des animaux dom. 1946.
- 6) Doleżal M., Lutyński R., Wiśniowski J.: Med. Wet. 3, 135-139, 1956.
- 7) Doyle T.: J. of Comp. Path. and Therap. 52, 89, 1939.
- 8) Dubois Ch.: Rev. vet. mil. 68, 129, 1911.
- 9) Honeker A.: Die Krankheiten der Ziege 1950.
- 10) Holt R., Reynolds F.: Military Surg. 56, 414, 1935.
- 11) Huddleson I.: Brucellosis in man and animals 1943.
- 12) Hutyra F., Marek J., Manninger R., Móscy J.: Spezielle Path. and Ther. der Haust. 1954.
- 13) Jerowitow N.: Sjelchoziz 1937.
- 14) Juszkowicz M.: Brucelozza zwierząt domowych 1955.
- 15) Kotlarowa Ch.: Dokład na Wsesojuznom sowieszczanii po brucellozozu 1943.
- 16) Kotlarowa Ch. a sorr. Litwinowej M.: W ks. Brucelloz Trudy akspiedecji WIEM 1934.
- 17) Krosow W.: Wiet. 3, 1950.
- 18) Lafenetre H.: Rep. 14. Inter. Vet. Congres London, 2, 187, 1949.
- 19) Löffler W., Moroni D., Frei W.: Die Brucellose als anthropo-zoonose-Febris undulans 1955.
- 20) Mirri A.: Rep. 14. Inter. Vet. Congres. London, 2, 206, 1949.
- 21) Oppermann T.: Lehrbuch der Krankheiten des Schafes 1950.
- 22) Oriow J.: Wiet. 6, 1949.
- 23) Oriow J., Biessonow D.: Samowyzdrowlenije krupnego rogatego skota i owiec pri brucellozje. 1943.
- 24) Oriow J., Kachowski K., Fiszbejn W.: Wiet. 1, 1944.
- 25) Oriow J., Karniejewa W.: Sow. Wiet. 3, 1949.
- 26) Schulze W.: Leitfaden der Ziegenkrankheiten des Schafes 1950.
- 27) Studencow K.: Wiet. 9, 1948.
- 28) Sztritier W.: Brucelloz 1937.
- 29) Szafarski J., Nawrocki J., Grabda E.: Choroby owiec. 1952.
- 30) Szafarski J., Steffen J.: Med. Wet. 10, 443, 1953.
- 31) Tarasow I.: Brucelloz 1937.
- 32) Tarasow I., Kotlarowa Ch.: Brucelloz. 1937.
- 33) Tarasow I., Wierszłowa P.: Brucelloz 1937.
- 34) Taylor R., Hazemann R.: Revue d'hygiene vol. 54, 481, 1932.
- 35) Wierszłowa P., Sztritier W.: Brucelloz 1937.
- 36) Wierszłowa P., Tarasow I.: Brucelloz. 1937.
- 37) Wołkowa A., Iljinow S.: W ks. Brucelloz sjelskochozjaj-twiennych žiwotnych Sjelchoziz 1935.
- 38) Zammit T.: Reports on the Commission on Mediterranean Fever 3, 83, 1905.
- 39) Zamurij I.: Wiet. 7, 1949.
- 40) Zrodowski P.: Brucelloz 1937.

T. JASTRZĘBSKI i J. BUCZEK

Zabezpieczenie strzykawek przed zakażeniem

Z Katedry Mikrobiologii Wet. WSR w Lublinie
Kierownik: Doc. dr T. Jastrzębski

Badania jednego z autorów ogłoszone w ub. roku w „Med. Wet.” (1956, s. 503) potwierdziły podane już uprzednio przez kilku badaczy zagranicznych obserwacje, że przy zdejmowaniu ze strzykawki igły, której ostrze zanieczyszczone jest zarazkami, bakterie te na skutek próżni, powstającej w nasadce igły, zostają wessane w głąb igły i mogą zanieczyścić konus a nawet zawartość strzykawki (Hughes 1946, Evans i Sponner 1950). W badaniach Jastrzębskiego

zanieczyszczenie końca igły fuksyną dawało się wykazać często na konusie strzykawki i występowało, przy użyciu igieł o dużej pojemności, np. tzw. igieł weter. do szczepienia podskórnego świń (\varnothing 1,7 mm, długość 35 mm), w jednym przypadku na 10, a przy małych igłach, np. tuberkulinizacyjnych, nawet w 4 przypadkach na 10. Powyższe dane dowodzą, że o ile między szczepionymi masowo ludźmi czy zwierzętami znajdują się osobniki, które w chwili szczepienia