

w niektórych miejscowościach były zakażone włośniami w 23,5%. W Warszawie Groniek stwierdził w r. 1948 włośnię u 4,6% psów i 20% kotów. O częstszym zakażeniu włośniami psów w porównaniu ze świniami świadczy statystyka niemiecka Grubera, z której wynika, że we Wrocławiu, Monachium i Chemnicach w czasie od r. 1900 do 1924 stwierdzono włośnię na 4.031.236 ubitych świń od 0,0032 do 0,007%, a na 42.347 ubitych psów od 0,622 do 1,18%. O roli zwierząt dzikich świadczą następujące dane. W Niemczech m. i. Schade i Schoppo stwierdzili larwy włośni na 275 lisów rudyh u 4,5% i na 280 lisów srebrzystych u 2,1%. Giesman u 11,5%, a Johann u 18% lisów. Ostertag stwierdził w r. 1929 włośnię u niedźwiedzia, którego mięso wywołało po spożyciu masowe schorzenia ludności w Sztutgarcie. Z pracy Kingscote'a z Kanady (r. 1950) wynika, że w krajach podbiegunowych stwierdzono włośnicę niemal u wszystkich gatunków zwierząt i u tubylczej ludności. Roth (r. 1949) stwierdził włośnię w Grenlandii u 300 mieszkańców po spożyciu mięsa, nadto u 70% badanych psów używanych do zaprzęgu, u 30% polarnych niedźwiedzi oraz u 3% lisów. Iversen stwierdził w Norwegii w czasie od r. 1940 do 1947 na 94.959 zabitych lisów larwy włośni u 4,7%. Największą niemal ilość świń zakażonych włośniami oraz włośnicę u ludzi stwierdza się w Ameryce Północnej (wedle Kingscote'a w niektórych Stanach do 20%). Przyczynę tego należy upatrywać w braku obowiązku w większej ilości stanów trychinoskopii tj. przymusowego, mikroskopowego badania mięsa ubitych świń na włośnię i stosowaniu wedle Ramsona działania przez 10 dni niskiej temperatury około -10°C na tusze świńskie bezpośrednio po uboju, bez względu na to, czy są zakażone włośniami. Powyższa temperatura nie jest jednak wystarczająca do zabicia włośni otorbionych w każdym przypadku, jak to wykazały także moje badania. Pierwsze przypadki włośnicy u ludzi w Polsce w Krakowie zdarzyły się w r. 1922 po spożyciu importowanej słoniny amerykańskiej, zawierającej część przyległych włókien mięśniowych, poddanej poprzednio zamrażaniu. Również w Kanadzie włośnica zdarza się dość często, jak o tym świadczy doniesienie Kuitunen-Ekhauma, który w r. 1941 stwierdził włośnicę u 1,7% sekcjonowanych osób. Także w Polsce zda-

rzyły się ostatnio większe zachorowania na włośnicę. Za najważniejszą przyczynę włośnicy należy uważać spożywanie mięsa świńskiego, pochodzącego z potajemnego uboju, nie poddanego badaniu lekarsko-weterynaryjnemu.

Glistą (*Ascaris lumbricoides*) była przez długi czas identyfikowana z glistą występującą u ludzi. Badania doświadczalne Koino wykazały jednak, że *Ascaris suum* jest odmienna od *Ascaris hominis*, co potwierdziły następnie badania Payne'a, Ackerta, Hartmanna i Schwartza, które wykazały, że świnie nie zakażają się jajami glisty ludzkiej i przeciwnie. *Toxocara canis* pasożytuje w przewodzie pokarmowym psa, lisa i człowieka i wywołuje niezbyt jelit, wychudzenie oraz objawy nerwowe; stwierdzono ją u ludności zwłaszcza w Egipcie.

Spośród dużej ilości pasożytów zewnętrznych w chorobach odzwierzęcych biorą udział zwłaszcza świerzbowce i węgchy. Spośród świerzbowców przenosi się ze zwierząt domowych na człowieka *Sarcoptes scabiei* var. *equi*, wywołując zmiany zapalne skóry połączone ze znacznym świądem. Węgchem *Liquatula serrata* zakaża się człowiek za pośrednictwem psa, w którego jamie nosowej pasożytuje postać dojrziała tego pasożyta. U ludzi występuje postać larwalna, szczególnie często napotykana w Niemczech północnych; wedle Zenknera stwierdza się ją przy sekcji w około 4,6 proc. przypadków. O częstym stwierdzeniu tych larw w węzłach chłonnych zwierząt domowych wspomina Bogdaschen z ZSRR, który w r. 1931 stwierdził je w rzeźni w Leningradzie u ubitych baranów 13,73%.

W ramach powyższego artykułu uwzględniłem tylko najważniejsze pasożyty, odgrywające istotną rolę w chorobach odzwierzęcych. Jest to duży dział parazytologii, patologii, epizootologii i epidemiologii, wymagający osobnego opracowania z punktu widzenia profilaktyki i leczenia oraz ściślejszego powiązania parazytologii z weterynarią i medycyną, w następstwie czego parazytologia ruszy z martwego — jak dotychczas — punktu i przyczyni się do rozwiązania ważnych zagadnień państwowych tak w dziedzinie higieny ogólnej jako też w hodowli zwierząt. W tym celu należałoby stworzyć Instytut zoonoz, który zająłby się opracowaniem całości metod zwalczania odzwierzęcych chorób tak pasożytniczych, jako też bakteryjnych.

REMIGIUSZ FITKO

Przyczynek do nosicielstwa wirusa pomoru świń

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Anatomii Patologicznej Wydziału Wet. Uniwersytetu Warszawskiego.
Kierownik: Prof. dr HELIODOR SZWEJKOWSKI

Pomór świń zajmuje obecnie w Polsce, ważne miejsce po różycy pod względem rozprzestrzenienia i strat, które wywołuje wśród pogłowia trzody chlewnej. Stąd zagadnienie zwalczania tej zarazy występującej obecnie u nas raczej sporadycznie niż wywołu-

jącej większe enzootcje, posiada z punktu widzenia sanitarnego i gospodarczego Państwa duże znaczenie. Znaczne trudności w zwalczaniu pomoru przedstawia samo rozpoznanie ze względu na dość różnorodny obraz kliniczny i anatomiczno-patologiczny, a małą

przydatność badań serologicznych, alergicznych jak też histopatologicznych do celów rozpoznawczych. Stosunkowo najpewniejsze rozpoznania dają przypadki chronicznego i podostrego przebiegu zarazy zwłaszcza u sztuk dorosłych w oparciu o wynik sekcji, obserwacje kliniczne i dane epizootologiczne. U osesków i warchlaków ze względu na ich mniejszą odporność humoralną i tkankową przebieg pomoru jest zwykle ostry z cechami posocznicy; dużo rzadziej występuje u tych sztuk postać podostra lub przewlekła; ta ostatnia najczęściej zresztą powikłana przez dołączające się do sprawy chorobowej drobnoustroje z grupy *Salmonella*, *Escherichia* itp. W ostrych przypadkach pomoru prosiat rozpoznanie przedstawia duże trudności ze względu na obraz kliniczny i anatomicopatologiczny podobny do innych schorzeń dla nieswoistego, występujący wśród młodzięcy.

Spośród licznych dróg zakażenia wirusem pomoru prosiat, jak wiadomo, najważniejszą rolę odgrywa infekcja przez błony śluzowe przewodu pokarmowego i oddechowego w związku z wzajemnym stykaniem się sztuk zdrowych z zakażonymi, oraz z paszą i ściółką zakażoną wydzielinami i wydalaminami sztuk chorych i siewców. Ostatnio podkreśla się również możliwość zakażenia odłożyskowego (intrauterin).

Przeważnie jednak nie przypisuje się tej drodze infekcji zbyt wielkiego praktycznego znaczenia, podobnie jak zakażeniu za pośrednictwem mleka lub siary od samic chorych, lub będących nosicielkami. Zagadnienie nosicielstwa i siewstwa wirusa pomoru ma już swoją historię, Gibbs (1933), jak również Uhlenhuth dowiedli doświadczalnie, że świnię, które przechorowały pomór mogą być nosicielkami tego schorzenia wskutek zatrzymywania się zarazka przez dłuższy czas w owrzodzeniach występujących w jelitach grubych w podostrej lub przewlekłej postaci schorzenia. Do podobnego wniosku na podstawie badań przeprowadzonych przez siebie doszedł również wcześniej Dawid (1932), stwierdzając wielotygodniowe nosicielstwo wirusa pomoru. Liczne badania dotyczące nosicielstwa wirusa pomoru po szczepieniach simultan dowiodły długiego przechowywania się wirusa przeważnie w śledzionie, węzłach chłonnych oraz w krwi. (Manninger, Hegyella, Mac Bryde). Według Dawida, zarazek utrzymuje się w krwi przez 57 dni, wg Ballera i Birmana — w narządach wewnętrznych przez 66 dni. Manninger, Michalka, Mac Bryde i Hegyella stwierdzali wirus w moczu w 4 tygodnie od momentu szczepienia simultan, a Jackson i Cabot stwierdzali nawet obecność zarazka w narządach wewnętrznych po 5—6 mies. od chwili zakażenia. Dość ciekawe wyniki otrzymał Michalka (1932), który u świń sztucznie zakażonych wirusem pomoru stwierdzał jego obecność w węzłach chłonnych w 76% po 10 mies. od chwili zakażenia. Z doświadczeń w/w autora wynika, że surowica świń, które przechorowały pomór, zawiera wirus do końca ich życia. Badania Michalki potwierdził Détré (1932), znajdując w węzłach chłonnych wirus po 1 roku od chwili zakażenia. Według tego autora — istnieje również skrycie przebiegająca postać pomoru, która w pewnych,

szczególnych warunkach, może przejść w postać ostrą. Dość rewelacyjne wyniki prac Michalki i Détré nie zostały potwierdzone w tak znacznym stopniu przez Manningera, Boutona, Lászlo i Hegyella, którzy stwierdzili wirus w węzłach chłonnych po sztucznym zakażeniu najwyżej do 4 tygodni. Wreszcie późniejsze badania Miessnera, Uhlenhutha i Geigera potwierdziły możliwość wielomiesięcznego nosicielstwa wirusa pomoru w węzłach chłonnych. Gerlach poparł zdanie Michalki, uważając wyniki Manningera i innych za nie wystarczające.

Na możliwość powtórnego wybuchu pomoru w chlewniach, w których przez dłuższy czas nie było wypadków zachorowań (co nie wyklucza ewentualnego nosicielstwa) zdaje się mieć wpływ znaczna wytrzymałość wirusa na działanie czynników zewnętrznych. Wirus pomoru może utrzymać się w stanie żywym w temperaturze pokojowej przez 2—3 miesiące. (Hutyra - Marek - Manninger), a w zimnych pomieszczeniach dla świń do 6 mies. (Andrejew, Hutyra - Marek - Manninger, Glässer - Schmidt - Hubka). Wg Van Essa silne mrozy nie zabijają wirusa, lecz konserwują go. Należy również zaznaczyć występującą u szeregu szczepów znaczną odporność zarazka na działanie środków odkażających, tak, że nawet po wielokrotnych dezynfekcjach pomieszczeń obserwowano przypadki wybuchu zarazy na nowo (Schönborn). Przy tzw. „nosicielstwie” wirusa należy wspomnieć o możliwościach utajonej infekcji wirusem osłabionym i mało zjadliwym. Niewątpliwie wirus pomoru ulega osłabieniu co do zjadliwości wskutek działania środków odkażających, podwyższonej temperatury i innych warunków wpływających niekorzystnie na jego bytowanie w danym środowisku. Nie jest jednak wykluczone, że szczepy tego typu mogą wywoływać bezobjawową infekcję i nosicielstwo. Opierając się na doświadczeniach Détré, można przypuszczać, że wirus może odzyskiwać pierwotną zjadliwość.

Z powyżej przytoczonych danych wynika, że kwestia śródłożyskowej drogi infekcji wirusa pomoru jak i jego nosicielstwo i siewstwo u sztuk zakażonych naturalnie i sztucznie nie jest dotychczas jeszcze całkowicie rozstrzygnięta. Tym nie mniej liczne przypadki z praktyki terenowej zdają się niewątpliwie wskazywać na możliwość długotrwałego utrzymywania się zarazka u sztuk pochodzących z chlewni, w których obserwowano pomór przed dość długim okresem czasu. Na poparcie tego stanowiska przytaczam obserwowany przeze mnie przypadek dotyczący chlewni w jednym z zakładów wychowawczych w Warszawie.

Z przeprowadzonego wywiadu wynika, że maciora jest prośna po raz drugi. W pierwszym miocie miała 12 sztuk, w tym 2 martwe. Obecnie ma 16 sztuk, które zaledwie po kilkunastogodzinnym życiu zachorowały w jednym czasie (dosłownie w ciągu kilku minut) wśród gwałtownych objawów. Po urodzeniu kilka prosiąt wykazywało całkowitą anorrexję, wobec czego nakarmiono je mlekiem krowim. Do chwili zachorowania przebywały w paczce nakryte kocem,

gdy je po kilku godzinach odkryto wszystkie prosięta były spłonięte i bez ruchu. Po nacieraniu ciała prosięta ożyły; wystąpiły jednak u wszystkich sztuk gwałtowne drgawki, skurcze i duszność. Prosięta przez cały czas donośnie kwiczały. Z wywiadu wynikało, że nigdy nie obserwowano u maciory widocznych objawów chorobowych. W chlewni był pomór w 1947 r., a więc mniej więcej przed trzema laty, kiedy to nastąpił upadek 15 sztuk na ogólną liczbę 30 większych świń i przychówka w wieku od kilku tygodni do kilku miesięcy. W międzyczasie sztuki, które wówczas uratowano przez użycie surowicy — po osiągnięciu odpowiedniej wagi, zostały przeznaczone na rzeź. Została tylko 1 sztuka, która w okresie ówczesnej infekcji, przeżyła odizolowana od swych rówieśników, osiągnęła pełnię rozwoju i wydała prosięta, z których m. in. pochodzi macióra przez nas obserwowana. Ta ostatnia dała miot w dniu 27.III.50. Niemal natychmiast po urodzeniu wszystkie prosięta w liczbie 16 jednocześnie zachorowały wśród objawów zakażenia ogólnego; stwierdzono mniej więcej jednakowy, wyżej podany obraz chorobowy. Poza tym obserwowano oczopląs, duszność, biegunkę, sinicę widocznych błon śluzowych i skóry oraz podwyższenie wewnętrznej ciepłoty ciała od $+40^{\circ}$ do $+43,5^{\circ}$ C. Wobec tak ciężkich objawów klinicznych doraźnie zastosowano lobelinę i cardiasol oraz podskórna iniekcję penicyliny, odpowiednio dzieląc porcję 100 tys. jedn. między cały miot. U maciory nie stwierdzono objawów chorobowych i nie wykazuje ich ona w dalszym ciągu po upływie 2 miesięcy od porodu. Po upływie kilkunastu do 24 godzin padło 14 sztuk prosiąt, a 2 pozostałe następnego dnia.

Sekcja dokonana niemal natychmiast po śmierci wykazała prawie jednakowy obraz u wszystkich sztuk, mianowicie wybitnie zaznaczoną szkodę krwotoczną, cechującą się wybroczynami krwotocznymi szczególnie pod torebką miąższu nerek oraz w błonie śluzowej jelit cienkich, zwyrodnienie miąższowe mięśnia sercowego, wątroby i nerek, rozrzeni serca, przekrwienie płuc i węzłów chłonnych oraz rozlane przekrwienie błony śluzowej jelit cienkich, co wskazuje na ostrą posocznicowatą postać pomoru świń. Badanie bakteriologiczne narządów wewnętrznych wszystkich sztuk wykazało wzrost *E. coli* w umiarkowanej ilości. Badanie histopatologiczne narządów wewnętrznych przede wszystkim zaś mózgu i rdzenia, wykazało zmiany wskazujące na zadziałanie czynnika angio i neurotropowego na naczynia krwionośne i miąższ mózgu. Szczególnie rzuca się w oczy w preparatach mikroskopowych z mózgu rozplem komórek śródbłonna naczyniowego, złuszczenie się jego do światła naczyń oraz skupianie się tych elementów wokół naczyń. Elementy mikrogleju wykazują cechy umiarkowanego rozplemu. Również i w rdzeniu nie stwierdzono wybitniejszych zmian poza tymi, które z reguły towarzyszą ostremu zakażeniu wirusami neurotropowymi; tylko tu i ówdzie w mózgu i rdzeniu u niektórych

sztuk można było zauważyć zmiany świadczące o tzw. „pseudoneuronofagii”. Niemal we wszystkich preparatach stwierdzono wyraźny rozplem ependymy, a komórki pochodzące z rozplemu szerokim pasem przenikły w głąb miąższu mózgu. Leukocytów obojętno-chłonnych nie stwierdzono. Badanie histologiczne wątroby wykazało obraz właściwy przyćmieniu miąższowemu, cechy zastoju krwi, dysocjacje beleczek w nieznanym stopniu oraz mierne skupienie komórek limfoidalnych, szczególnie w trójkątach Glissona. W nerkach również stwierdzono rozlane nacieki z komórkami podobnego typu, jak w wątrobie.

Niestety, warunki nie pozwoliły na sprawdzenie obecności wirusa pomoru przy pomocy próby biologicznej drogą przeniesienia materiału zakaźnego na sztukę trzody chlewnej niewątpliwie zdrową. Tym nie mniej jednak — zarówno obraz kliniczny jednakowy u wszystkich sztuk, obraz sekcyjny, jak też ujemny wynik badania bakteriologicznego, przemawiają za ostrą postacią pomoru świń. Fakt, że macióra do dnia dzisiejszego nie wykazuje żadnych objawów chorobowych, a prosięta z niej urodzone padły mniej więcej w jednakowym czasie do 24 godz., podczas gdy okres wylegania przy pomorze świń trwa przeciętnie 5—8 dni. (Hutyra - Marek - Manninger, Andrejew, Glässer - Schmidt - Hubka), zdaje się przemawiać za śródmacicznym zakażeniem całego miotu. Ponieważ w chlewni liczącej około 10 sztuk nie zauważono żadnych objawów, które przemawiałyby za pomorem — należy przyjąć, że wchodząca w grę macióra musiała być nosicielką zarazki, lub też była chora na pomór w postaci utajonej. Obecność wirusa pomoru w ustroju maciory pozostaje prawdopodobnie w związku z faktem występowania tego schorzenia w chlewni przed paru laty — jak to wyżej wspomniano. Wynikałoby z tego, że pewna impregnacja wirusem pomoru sztuk starszych wywołuje u nich stan odporności na ten zarazek, natomiast nie nie przemawia za tym, żeby ciała odpornościowe przeciw pomorowi były przekazywane potomstwu przez ustrój samicy ciężarnej, jak to podkreślają zgodnie Hutyra - Marek - Manninger, Andrejew, Benedeck, i inni.

Panu Profesorowi dr Heliodorowi Szwejkowskiemu wyrażam moją głęboką wdzięczność za temat i wskazówki udzielane mi w toku opracowywania niniejszego doniesienia.

Przyp. Redakcji.

Do powyższego artykułu nasuwają się następujące uwagi: Pewne stwierdzenie pomoru umożliwia tylko próba biologiczna bez względu na objawy chorobowe oraz zmiany anatomo - patologiczne, którą należało bezwarunkowo skutecznie w celu ostatecznego wyjaśnienia także końcowego twierdzenia autora, „że ciała odpornościowe przeciw pomorowi nie były przekazywane potomstwu przez ustrój maciory ciężarnej”, co pozostaje w sprzeczności z dotychczasowymi obserwacjami.

Prof. A. Trawiński