

# MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

D A W N I E J:

PRZEGLĄD WETERYNARYJNY 1886 I WIADOMOŚCI WETERYNARYJNE 1919

A. A. POLIAKOW

## Teoria i praktyka dezynfekcji weterynaryjnej\*)

Pod słowem dezynfekcja przyjęto pojmowanie systemu zabiegów zmierzających do zlikwidowania albo unieczynnienia (sprowadzenie do stanu nieszkodliwości) czynników chorobotwórczych otaczających człowieka i zwierzęta w środowisku. Pojęcie takie określa ściśle zadania, które stają przed przeprowadzającymi dezynfekcję i wskazuje, że nie jest to jakiś jeden sposób, jedna metoda, ale cały kompleks metod i poczynań zmierzających ku zwalczaniu określonych drobnoustrojów w danym środowisku.

Dezynfekcja oparta jest na takich gałęziach nauki jako fizyka, chemia, mikrobiologia, epizocjologia, technika, technologia surowców pochodzenia zwierzęcego itd., dlatego nauka o dezynfekcji stała się nauką o sposobach i środkach walki z czynnikami chorobotwórczymi, stała się teorią i praktyką w zwalczaniu źródła chorób zakaźnych człowieka i zwierząt.

Mimo ogromu prac badawczych tylko nieliczna część środków została zalecona do dezynfekcji w praktyce lekarskiej, a jeszcze mniej w praktyce weterynaryjnej. Tłumaczyć to należy tym, że środki które działają niszcząco na zarazki w próbówce, nie wykazują tych własności przy ich wykorzystaniu w praktyce.

W procesie działania środków dezynfekcyjnych na bakterie należy wyróżnić pojęcia jak bakteriostatyczność, bakteriobójczość, zarodnikobójczość, dezynfekcyjność. Wyjaśnić należy stosunek tożsamości tych pojęć i dopiero wtedy zdecydować o różnicy środków chemicznych i o granicach, które je dzielą. Jednocześnie wykazać trzeba różnice warunków spotykanych w laboratorium i warunków użytkowania tych środków do praktycznej dezynfekcji takich obiektów jak obora, kurnik, skład surowca pochodzenia zwierzęcego itd.

Znajdujący się w roztworze chemiczny środek dezynfekcyjny wchodzi w kontakt z komórką bakteryjną, albo się adsorbuje na niej, albo przenika do jej wnętrza, łącząc się tam w mniejszym albo większym stopniu z częściami składowymi komórki. Na szybkość oddziaływania wzajemnego, zachodzącego między środkiem chemicznym a drobnoustrojem wpływa, typowa dla danego środka, własność dysocjacji. Im większa jest szybkość dysocjacji i im całkowitej ona zachodzi tym szybciej środek chemiczny prze-

nika do protoplazmy komórkowej i tym większe czyni zniszczenie w komórce.

Środki chemiczne z grupy krezolowej, jak również metale ciężkie ścinają białko, kwasy i zasady powodując pęcznienie komórki, a utleniacze (preparaty chloru, nadmanganianu potasu i inne) działają na komórkę utleniając ją. Śmierć komórki bakteryjnej zależy od ekspozycji i ilości działającego środka. Niedostateczna ilość środka kontaktującego się z komórką, albo niedostateczna ekspozycja, stwarza tylko pozory śmierci drobnoustroju, których objawem jest brak wzrostu zakaźnika na pożywce bakteryjnej. Niech tylko jednak zostaną stworzone dla niby pokonanego zarazka inne warunki i zaniknie wrogi działanie środków hamujących wzrost, wtedy podłoże odżywcze dla bakterii zostanie zalane bogatym wzrostem hodowli bakteryjnych. Biolog B o s z j a n, stwarzając odpowiednie warunki uzyskał hodowlę wyjściową anemii zakaźnej, którą poddano przed tym czterogodzinnej hydrolizie w 1% roztworze kw. solnego, a w innym doświadczeniu otrzymał „hodowlę z suchej masy bakteryjnej, rozcieńczonej 2% roztworem sodu i gotowanej przez 2 godziny“. O podobnych zjawiskach wspomina członek — korespondent Akad. Nauk Med. prof. A. A. S m r o d i n c e w. Ogrzewając hodowlę *B. typhi murium* w temp. 56° przez 20', nie skonstatował on następnie w wysiewach wzrostu drobnoustrojów w bulionie i na agarze. Natomiast dodanie do bulionu węgla zwierzęcego, żelatyny i odwłóknionej krwi, pozwoliło na wyhodowanie pierwotnej kultury bakteryjnej.

S m r o d i n c e w tłumaczy przyczyny zahamowania wzrostu podgrzanych drobnoustrojów tym, że przy podgrzaniu adsorbują one pewne szkodliwe ciała. Ciała te po dodaniu do agaru węgla, żelatyny i odwłóknionej krwi ulegały szybkiej adsorpcji, a uwolniona od nich komórka uzyskiwała możliwość rozmnażania. Według B o s z j a n a „... już sama pożywka, w której znajdują się wirusy i bakterie, może zobojętniać wpływ kwasów i zasad, jak również innych antyseptyków. Obecność w pożywce znacznej ilości ciał białkowych zmniejsza oddziaływanie bardzo silnych środków antyseptycznych...“

Podobnie neutralizująco na antyseptyki wpływają też i środki chemiczne znajdujące się w odkażonym środowisku. Zjawiska powyższe wykorzystują uczeni w dziedzinie dezynfekcji, stosując np. podsiarczyn

\*) Wietierinarija Nr 8—1950.

sodowy aby uwolnić komórkę od sodu, siarczyn sodu i amoniak — od aldehydów, zasady — od kwasów, kwasy — od alkali. Nieprzestrzeganie tych zasad przy badaniu własności dezynfekujących danego środka, prowadzi eksperymentującego do poważnych błędów. Niech za przykład służą tu pomyłki popełniane przez wielu autorów przy badaniu baktericida Zbarskiego. Bezwarunkowo, środek ten posiada wielkie możliwości bakteriostatyczne i bakteriobójcze, ale jednak nie takie, jakie mu przypisano. Bo np. prof. Kliujewa, prof. Antonowski i inni, zbadawszy ten preparat orzekli, że charakteryzuje się on własnościami zabijania zarodników węglikowych, będących w postaci nieobronnej, a wg danych Kowalewa — „Baktericid bardzo lekko i szybko zabija zarodniki węgliku, dlatego można go zalecić do odkażania skór zarażonych węglikiem“.

Jak później stwierdziliśmy, te mylne wnioski powstały dlatego, że autorzy wykorzystując baktericid nie stosowali środków zobojętniających.

W pracach naszych przeprowadzonych razem z Łaktionową, nad badaniem zdatności baktericida Zbarskiego do odkażania surowców skórnych i sierści przy węgliku, wyniki, które początkowo otrzymaliśmy, także mówiły o wysokiej zarodnikobójczej sile preparatu. Mimo wielokrotnych przepłukiwań obiektów testowych w wodzie, zarodniki węglika poddane działaniu baktericida nie rosły na pożywkach. Za to zwierzęta doświadczalne (myszy) ginęły po zakażeniu splotczyną z dezynfekowanych testów. Świadczy to o tym, że baktericid nie zabija zarodników a tylko hamuje ich rozwój.

Stosując jodek potasu i wodę siarkowodorową uzyskaliśmy możliwość dowolnego uwalniania się od statycznego wpływu baktericida i w dziesiątkach doświadczeń nad skórą i sierścią zakażonymi węglikiem i dezynfekowanymi, wykazaliśmy pełną niezdolność tego preparatu do zabicia zarodników.

Zahamowanie wzrostu drobnoustrojów obserwowaliśmy też przy działaniu innych środków chemicznych. Roztwór wapna chlorowanego, zawierający 0,3 proc. aktywnego chloru, hamował rozwój formy zarodnikowej węglika po 1-godz. ekspozycji, a 4—5 proc. roztwór zabijał zarodniki w naszych doświadczeniach po 3 min. Działający w temperaturze pokojowej 2 proc. roztwór sody żrącej po długim czasie (do 96 godz.) tylko hamował rozwój zarodników, a podgrzany do 95 stopni zabijał je.

Zahamowanie wzrostu drobnoustrojów można tłumaczyć dostaniem się do pożywki bakteryjnej, wraz z wysiewanym materiałem, drobnymi ilościami środka chemicznego, albo adsorbując go na drobnoustrojach, lub wreszcie przeniknięciem do komórki bakteryjnej takiej ilości jadu, że nie może ona zabić zarazka, a potrafi zahamować jego przejawy życiowe.

Jeżeli bakterie, albo obiekty testowe z bakteriami, na które działano środkami dezynfekcyjnymi, wprowadzimy do innego chemicznego roztworu (neutralizatora) to zachodzi reakcja przeciwdziałania między obu roztworami. Jednocześnie zarazek uwolniony od czynnika dezynfekującego odradza swe możliwości wzrostu i rozmnażania na podłożu odżywczym. To

działanie środka chemicznego, polegające na zahamowaniu rozwoju drobnoustrojów, ale nie wiodące ich do śmierci, zwie się bakteriostatycznym.

Dzisiejszej bakteriologii dobrze są znane czynniki wzrostowe, które posiadają taką rolę dla drobnoustrojów, jaką witaminy grają w życiu człowieka i zwierząt. Czynniki te można zaliczyć ze względu na ich naturę chemiczną, do najrozmaitszych klas ciał organicznych. Brak takiego czy innego faktora wzrostu w podłożu bakteryjnym, zniża do minimum możliwość rozwoju na pożywkach odpowiednich chorobotwórczych drobnoustrojów. Dlatego też w pewnych wypadkach nawet nieznaczna ilość ciał chemicznych, która trafia do podłoża bakteryjnego, może hamować wzrost drobnoustrojów. Stwierdzono bowiem, że czynnik dezynfekcyjny atakuje faktory wzrostowe podłoża, pozbawiając je całkowicie lub częściowo przyrodzonych własności. Ten sposób myślenia wydaje się być logiczny, gdyż objaśnia on zahamowanie i brak wzrostu na podłożach drobnoustrojów, które nie zostały zabite środkami dezynfekcyjnymi.

Czy właściwość bakteriostatyczna danego środka chemicznego jest niezmienną, stałą wielkością? I czy w określonych warunkach można oznaczyć tylko bakteriostatyczną przydatność środka chemicznego, uważając jednocześnie, że jest on niezdolnym do zniszczenia drobnoustrojów albo ich zarodników nawet w innych warunkach? Pochopnym by było takie twierdzenie, ponieważ własność hamowania wzrostu bakterii przechodzi często we własność zabijania i odwrotnie. Że właściwości danego preparatu chemicznego działającego na zarazek, są różne, zależy to od wielu warunków. Największe znaczenie posiadają tu: koncentracja roztworu, skład środowiska i jego pH, temperatura, ekspozycja wpływów, natura drobnoustroju itd.

W podanym już powyżej przykładzie, roztwory, które zawierały 0,3 proc. aktywnego chloru, czy 2 proc. sody żrącej, w temp. pokojowej hamowały wzrost bakterii, a więc działały tylko bakteriostatycznie, ale w przypadku innym już roztwory zawierające 4—5 proc. aktywnego chloru, czy 2 proc. sody żrącej podgrzanej do temp. 95 stopni powodowały śmierć drobnoustrojów. W tym ostatnim wypadku roztwory te okazały inne właściwości — bakteriobójcze (zarodnikobójcze).

Jak można wnioskować z przytoczonych przykładów, różnicę między działaniem bakteriostatycznym a bakteriobójczym danego środka określić można ilością ciał czynnych preparatu, albo wysokością temperatury działającego roztworu.

Śmierć komórki, czyli innymi słowy, bakteriobójcze działanie środka chemicznego, rozpoczyna się wtedy, kiedy nastąpi takie nagromadzenie się ciał chemicznych czynnych, że przekroczy one próg, który zapewniał odwracalność zmian zachodzących w komórce i zwiążą się trwale ze składowymi cząsteczkami ciała komórkowego. Dlatego różnica między bakteriobójczym a bakteriostatycznym działaniem środka chemicznego tkwi w tym, że w pierwszym przypadku chodzi nam o proces odwracalny, zezwalający komórce w pewnych nowych warunkach na odbudowę i roz-

mażanie, natomiast drugim — proces jest nieodwracalny i prowadzi komórkę do zejścia śmiertelnego.

W stosunku, który zachodzi między środkiem chemicznym, a komórką bakteryjną, wyjątkowo dużo może zadecydować jeszcze trzeci komponent. Jest nim środowisko. Charakter środowiska może być ciekły, lotny, lepki, gęsty itd., o różnej zawartości ciał organicznych i soli, a wszystko to nie pozostanie bez wpływu na komórkę i środek chemiczny.

Najbardziej sprzyjającym dla dysocjacji środka chemicznego jest środowisko płynne, np. woda. Kontakt środka z komórką bakteryjną następuje tu szybko. Natomiast w środowisku gęstym, lepkiem czy zwartym, o dużej zawartości ciał organicznych (gleba, nawóz, gnojówka), bezpośredni dostęp środka chemicznego do zakaźnika jest utrudniony, a kontaktujący się środek dochodzi do komórki często umiędzyniony, albo ze znacznym obniżeniem własności dezynfekcyjnych.

Dochodzimy więc do jeszcze jednego pojęcia, do dezynfekcji. Własność dezynfekcyjną środka chemicznego powinno się odróżnić od własności bakteriobójczych. Zagadnienie zarodniko- i bakteriobójczości danego środka można rozwiązać w warunkach laboratoryjnych i rozstrzygnąć w próbówce czy zachodzi śmierć bakterii pod wpływem środka chemicznego, ale dla oznaczenia dezynfekcyjności środka to za mało. W tym ostatnim przypadku dochodzą jeszcze badania nad odkażaniem różnych substratów spotykanych w przyrodzie i wreszcie badania nad odkażaniem danego obiektu, dla którego środek jest przeznaczony.

Wnioski powyższe często są ignorowane i zazwyczaj tylko na podstawie laboratoryjnego badania danego środka, po stwierdzeniu jego bakteriobójczości, zaleca się go do dezynfekcji takich obiektów jak stajnia, chlewnia, czy obora.

Jakże często tłumaczy się przy tym dany środek jego wysokim współczynnikiem karbolowym. Jeżeli współczynnik karbolowy równy jest np. 3,5 tzn. jeśli środek dany jest 3,5 razy silniejszy od kwasu karbolowego, to pocóż przeprowadzać jakieś inne badania, preparat można polecić do stosowania w praktyce.

Badania, które przeprowadzono w Moskiewskim Nauk. Bad. Wet. - San. Laboratorium nad olbrzymią ilością środków dezynfekcyjnych upewniły nas w tym, że zanim się zdecyduje o przydatności tego czy innego środka dla celów dezynfekcyjnych, trzeba oprócz ustalenia współczynnika karbolowego, zbadać jego indeks białkowy, ustalić jak się zachowuje badany preparat w obecności takich czynników jak gleba, krew, kał, śluz itp. Na różnej powierzchni, na ścianie z drzewa, cegieł, cementu czy gliny — badany środek musi zniszczyć zaradki. Dopiero na podstawie zbieżnych rezultatów różnorodnych doświadczeń, najmniej trzykrotnie powtarzanych, można badany środek zalecić do stosowania w praktyce.

Wyrazem skutków jakie powstały przez niekompletne badania laboratoryjne nad dezynfekcyjnością środka chemicznego, są dane o całym szeregu środków zalecanych i nawet stosowanych w praktyce do dezynfekcji.

Popularnie używanym środkiem dezynfekcyjnym jest kwas karbolowy krystaliczny, który używany jest nawet w pracy naukowej jako stała wielkość porównawcza dla pozostałych środków dezynfekcyjnych.

S m r o d i n c e w ustalił, że 3% roztwór kw. karbolowego zabija zawieszony w płynie paciorkowca hemolitycznego po 1/4 min., a ten sam zakaźnik znajdujący się na niciach jedwabnych, ginął dopiero po 10—25 min. W doświadczeniach D u b i a n s k i e j i S u l i m a - S a m o j ł o 0,5% roztwór po trzech dobach nie okazał się bakteriobójczym w stosunku do pałeczki jelitowej. Nasze doświadczenia wykazały, że roztwór kw. karbolowego zabijał hodowlę pałeczki jelitowej *in vitro* w rozcieńczeniu 1:50 w ciągu 10 min., a w rozcieńczeniu 1:70 w ciągu 30 min. Dane te pozwalają sądzić o stosunkowo wysokiej sile bakteriobójczej środka.

Podobne wyniki otrzymane przez wielu autorów, dały podstawy do polecenia kw. karbolowego dla dezynfekcji praktycznej. W tym naświetleniu, bakteriobójczość roztworu kw. karbolowego nie powoduje podejrzeń. Inaczej jednak należy ocenić jego własność dezynfekcyjną.

W doświadczeniach, które przeprowadziliśmy dezynfekując deski zakaźne pałeczką jelitową, 4% roztwór kw. karbolowego przy temp. 18°—20° nie odkażył materiału, znacznie natomiast został zahamowany wzrost bakterii. W kontrolnych wysiewach, drobnoustroje na których nie badano działania kw. karbolowego, wyrosły po 18 godz., natomiast te, które „dezynfekowano“, wyrosły po 30, 42 i 70 godz. (w różnych kolbach).

W podobnym doświadczeniu — dezynfekcja 4% roztworem kw. karbolowego desek, ale, zanieczyszczonych nawozem (1,5 g na 100 cm<sup>2</sup> powierzchni) i zakażonych pałeczką jelitową, bakterie wyrosły po 23 godz., a w wysiewach kontrolowanych po 18 godz.

Ciekawe też wyniki uzyskaliśmy w doświadczeniach z hodowlą zarodnikową las. rzekomo węglikowej. Na 9 zakażonych desek zadziałano 4% roztworem o temp. 18° metodą rozpylania w ilości 1 l. na 1 m<sup>2</sup> powierzchni, a na drugie 9 desek — silną strugą, i ani w jednym przypadku nie można było stwierdzić odkażenia. Analogiczne zadziałanie na 18 desek, ale już podgrzanych do 60°, a w innym doświadczeniu do 90° też nie zapewniło zabicia zarodników.

Takie wyniki działania kw. karbolowego na bakterie w warunkach naturalnych pozwalają oczekiwać, że każde środowisko, w tej liczbie i powierzchni deski, adsorbują na sobie fenol, zmniejszając znacznie jego własności dezynfekcyjne.

O k u n i e w s k i podaje, że 1 g węgla znajdujący się w 50 ml. 5% roztworu fenolu zmniejsza jego zawartość o 3,85%. Wszystko to przemawia za tym, że kwas karbolowy jest w praktyce słabym środkiem dezynfekcyjnym dla pomieszczeń zwierzęcych.

Śmierć bakterii, które zetknęły się ze środkiem dezynfekcyjnym, albo ich życie, zależy jak widać od środowiska, w którym nastąpił kontakt. Najbardziej sprzyja ujawnieniu się własności bakterio- i zarodnikobójczych danego środka chemicznego środowisko płyn-

ne (woda) zawierające nie dużą ilość ciał organicznych. Już stosunkowo małe dawki środka takiego jak np. chlor, wywołuje w takim środowisku śmierć bakterii chorobotwórczych.

Własność chloru, polegająca na niszczeniu bakterii już w małych koncentracjach, spowodowała, że środek ten jest wprowadzony szeroko w praktykę do chlorowania wody.

Dodanie do wody chloru w ilości 2—5 mg/l całkowicie unieszkodliwia florę schorzeń jelitowych, co potwierdza się milionami doświadczeń po przez codzienne użytkowanie chlorowanej wody. Profilaktyczne znaczenie chloru w sensie zapobiegania chorobom zakaźnym u ludzi i zwierząt jest tak olbrzymie, że jego znaczenie w praktyce można z pełnym uzasadnieniem porównać ze znaczeniem szczepień zapobiegawczych.

Chlor okazał się także czynnym przy dezynfekcji obiektów zakażonych węglikiem.

Według przeprowadzonych przez nas doświadczeń, 4 proc. roztwór chloru zabijał zarodniki węglika w próbówce po 3 minutach. Na deskach zanieczyszczonych i bez zanieczyszczeń pełne odkażenie uzyskiwano zawsze przy rozpylaniu 4—5 proc. roztworu w ilości 1 litr na 1 m. kw. powierzchni.

Wieloletnie odkażanie wagonów stosowane w Związku Radzieckim po transportach bydła i surowców pochodzenia zwierzęcego, za pomocą roztworu wapna chlorowanego, zdało praktyczny egzamin i dzisiaj jest jednym z koniecznych obowiązków weterynaryjnej służby kolejowej.

Działanie chloru na drobnoustroje w takim środowisku jak gnojówka, czy nawóz, przedstawia się zupełnie inaczej. Doświadczenia nasze wykazały, że przy odkażaniu gnojówki zakażonej pałeczką jelitową, należy użyć 200 razy więcej chloru, niż do zniszczenia tych samych drobnoustrojów w wodzie wodociągowej. Przy mieszaniu w różnym stosunku roztworu wapna chlorowanego, zawierającego 5 proc. czynnego chloru, z nawozem zakażonym zarodnikującą florą bakteryjną, nie uzyskano odkażenia nawet w stosunku 1:1.

Do odkażenia czarnoziemu zakażonego brucellą, trzeba było zużyć w naszych doświadczeniach 4,8 kg suchego wapna chlorowanego na 1 m. kw. powierzchni, a w doświadczeniach Trzececkiej do odkażenia gleby przy węgliku, należało zmieszać wapno chlorowane z ziemią w stosunku 1:3.

Przykłady te charakteryzują, jak wyjątkowo ważną rolę posiada środowisko, w którym zachodzi spotkanie komórki bakteryjnej z czynnikiem dezynfekcyjnym.

Aby jeszcze bardziej naświetlić ten problem, warto wskazać na doświadczenia S m r o d i n c e w a, w których pałeczka jelitowa ginęła w wodzie destylowanej z dodatkiem kwasu karbolowego w stosunku 1:250, w surowicy krwi konia przy koncentracji kw. karbolowego 1:20, we krwi odwłóknionej też przy koncentracji 1:20. Wszystkie trzy komponenty brano w równych ilościach.

Bardziej rażące różnice uzyskano w doświadczeniach z sublimatem. Pałeczka jelitowa ginęła w roztworze sublimatu w wodzie destylowanej w stosunku

1:100.000, w surowicy końskiej — 1:50, a odwłóknionej krwi — 1:25.

Przykłady te wystarczą aby wykazać jak różnorodne musi być podejście do odkażania tych albo innych obiektów. Jeżeli w jednym wypadku, środek chemiczny wykazuje działanie dezynfekcyjne, to jeszcze nie oznacza, że w innym wypadku można go użyć. Dla innego obiektu, innego środowiska ten sam środek okazuje się niedostatecznym do zniszczenia chorobotwórczej flory bakteryjnej.

Dużą rolę gra temperatura w zjawisku bakteriobójczego działania środka chemicznego. Wzrost temperatury roztworu, prawie zawsze pociąga za sobą zwiększenie własności dezynfekcyjnych środka i odwrotnie, ze spadkiem temperatury zmniejsza się efektywność działania badanego środka. W naszych doświadczeniach np. 4 proc. roztwór chloraminy po 30 min. działania na zarodniki las. rzekomo węglikowej, znajdujące się na deskach w temp. 18 stopni — wykazał działanie w 22,4 proc. przypadków, przy 60 st. — w 82 proc., a przy 90 st. — 100 proc. przypadków. Współpracowniczka nasza Wranczan wykazała, że 10 proc. roztwór sody żrącej zabijał zarodniki las. rzekomo-węglik. w temp. 20 st. po 1 godz., a przy 50 st. i 70 st. w ciągu 1 minuty.

Podobnie istotną przyczyną powodzeń i niepowodzeń dezynfekcji jest koncentracja roztworu. Należy dążyć ze względów ekonomicznych, aby dezynfekcja nie ciążyła zbyt gospodarstwom i używać środki o słabej koncentracji. Posiada to szczególne znaczenie przy dezynfekcji masowej. Oczywiście nie można przestąpić progu, poza którym środek dezynfekcyjny nie może już zabić zaradka. Dlatego w pracach badawczych należy wyszukiwać minimalne koncentracje zdolne do spowodowania śmierci komórki bakteryjnej.

Przy badaniu właściwości środków dezynfekcyjnych często nie zwraca się w doświadczeniu uwagi na wrażliwość badanej kultury bakteryjnej. Mało odporna laboratoryjna hodowla zaradka może wykazać takie rezultaty, których nie uzyska się przy bardziej odpornej florze bakteryjnej, znajdującej się w warunkach naturalnych, a zdolnej wytrzymać bez szkody takie dawki trucizny, od których giną zaradki o mniejszej odporności.

Znanym jest fakt, że pałeczka ropy błękitnej jest mało odporna na działanie środków chemicznych; średnią odpornością charakteryzuje się pałeczka jelitowa, a bardziej odporne są paciorkowce i gronkowce.

Z pośród zaradków niczarodnikujących, największą odpornością na środki chemiczne odznacza się prątek grzyźlicy.

W ostatnim czasie nagromadziło się też sporo danych o różnej odporności tego samego drobnoustroju w formie S i R. Po to, aby zabić formę S — *Shigella*, zaradka wywołującego dyzenterię u myszy, zużywa się 10—100 razy więcej normalnej surowicy myszy, niż to jest potrzebne dla zniszczenia formy R.

Dezynfekcja ma za sobą długą drogę rozwoju. Ludzie minionych tysiącleci zwracali ciągle na nią uwagę, jako na jedyny swego czasu, środek walki z chorobami zakaźnymi. Spoglądano na nią jak na pana-

ceum od zapobieżenia nieszczęściu i biedzie, i rzeczywistości, przy jej prawidłowym stosowaniu okazywała ona ludziom nieocenione usługi w walce z niewidzialnym wrogiem.

Do ery bakteriologicznej nauka o dezynfekcji błędną po ciemku, a stosowanie tego czy innego środka opierało się na empiryzmie. Zdobyte na polu mikrobiologii, chemii, techniki, fizyki i inn. pozwoliły na stworzenie dla dezynfekcji podstaw naukowych.

Praktyka weterynaryjna została zaopatrzona dzi-

sią do walki z chorobami zakaźnymi w znaczne ilości biopreparatów. Mimo, że preparaty te efektywnie ułatwiają walkę, nie zmniejsza to wcale znaczenia dezynfekcji. Przeciwnie, w nowych warunkach należy ją wykorzystać według nowych sposobów. Nie samodzielnie i nie w oderwaniu, ale łącznie, w kompleksie wraz z innymi zabiegami profilaktycznymi dezynfekcja jest i będzie ważnym środkiem w utrzymaniu powagi weterynaryjno-sanitarnych poczyną w hodowli.

tłum. Juskiewicz

## CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ANTONIN KŁOBOUK

### O biologicznych własnościach zarazka choroby cieszyńskiej świń

Z Kliniki Bujalniczej Wyższej Szkoły Weterynaryjnej w Brnie  
Dyrektor: Prof. dr ANTONIN KŁOBOUK

Zakaźna choroba cieszyńska świń jest obecnie najbardziej rozpowszechnioną chorobą świń w Czechosłowackiej Republice.

Wg urzędowej statystyki do 15 maja 1950 r. było opanowanych 243 powiatów — 2.966 wsi i 12.357 gospodarstw.

W roku 1926 zaproponowałem Ministerstwu Rolnictwa, któremu wówczas podlegała całość spraw weterynaryjnych, wydanie weterynaryjnych zarządzeń dla zwalczania choroby cieszyńskiej — gdyż już wówczas został stwierdzony zakaźny charakter i wyjaśniona etiologia (wirusowa) schorzenia.

Do r. 1936 brak było danych, o rozszerzeniu się tej choroby, gdyż była ona mylnie rozpoznawana. Po zetknięciu się z tą chorobą w latach 1913—1914 doszedłem do przekonania, iż jest ona schorzeniem swoistym, przy czym uważałem ją za alimentarną intoksykację nieznanego pochodzenia.

Jasnym jest, że swoistość jednostki chorobowej ustalała się, szczególnie w miarę dokładniejszych badań śledzących zależność pomiędzy objawami klinicznymi a zmianami anatomicznymi, zwłaszcza kiedy wprowadzono histologiczne badania ośrodkowego układu nerwowego, celem potwierdzenia diagnozy klinicznej.

Od roku 1930 rozpoczęło się systematyczne badanie tej choroby; wyjaśniono wiele zagadnień, dużo jednak problemów czeka jeszcze na wyjaśnienie.

Od początku badań zwrócono uwagę na charakterystyczny fakt, że zaraźliwość tej choroby jest stosunkowo mała. Rozszerzaniu się jej można zapobiec stosunkowo prostymi higienicznymi zarządzeniami. Pomimo to obserwowano, że w niektórych okolicach może ulec chorobie prawie całe поголовіе trzody chlewnej. Zdarza się to przeważnie w mniejszych gospodarstwach i pewnych sprzyjających okolicznościach (złe warunki higieniczne).

Z punktu widzenia epidemiologicznego jest ważne zebranie wszystkich danych o okolicznościach, w których ta choroba się rozprzestrzenia.

Z praktycznych obserwacji i wieloletnich badań wypływa wniosek prosty, że rozprzestrzenienie choroby

odbywa się za pośrednictwem chorego zwierzęcia, a po jego uboju za pośrednictwem narządów wewnętrznych, które w czasie uboju mogły się zetknąć z wirulentnym płynem lub tkanką mózgowo-rdzeniową.

Prócz tego, sądząc z analogicznych doświadczeń nad innymi chorobami, nie należy odrzucać hipotezy, że czasem mogą odgrywać zwierzęta rzekomo zdrowe znajdujące się w hodowli zarażonej rolę roznosicieli choroby. Jak duży jest procent takich zwierząt na razie jeszcze dzisiaj trudno powiedzieć. Dokładnego dowodu eksperymentalnego dla tego sposobu rozprzestrzenienia choroby dotychczas nie podano.

Osobiście skłaniam się do poglądu, że procent takich zwierząt nie jest duży. Potwierdza to fakt, że wiele hodowli po zwalczeniu choroby jest od niej wolne, a nawet po odsprzedaniu do innych hodowli starannie wybranego i zbadanego na zdrowotność materiału hodowlanego choroba się tam nie przeniosła.

Jeszcze mniej dotychczas zbadano możliwość zakażenia drogą pośrednią. Doświadczalnie trudno uzyskać zakażenie nawet za pomocą zwykłego kontaktu, dlatego zwykle higieniczne zabiegi mogą powstrzymać szerzenie się choroby. Jednak znaczne rozprzestrzenienie choroby cieszyńskiej wydaje się przeczyć temu faktowi.

Bardzo pożądanym jest badanie dróg, którymi choroba może się rozprzestrzeniać i w tym celu należy zwrócić uwagę na losy wirusa zarówno w organizmie chorego zwierzęcia, jak i po za nim. Na powyższe zagadnienia zwracałem uwagę już od samego początku badań nad chorobą cieszyńską.

#### Badania nad stwierdzeniem wirusa w krwi.

Uważałem za b. ważne wyjaśnić zagadnienie występowania wirusa choroby cieszyńskiej w krwi i w jakiej ilości się on tam znajduje, w porównaniu z ośrodkowym układem nerwowym.

Wyjaśnienie tego pytania ma duże znaczenie nie tylko dla poznania rozprzestrzenienia się wirusa w organizmie zwierzęcia chorego, ale ma podstawowe zna-