

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

Do ery bakteriologicznej nauka o dezynfekcji błędziła 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 Katedry Bujałrycznej 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 погоłowie 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-

czenie również dla zdecydowania w jakiej mierze wirusowi choroby cieszyńskiej można przypisać własności neurotropowe, ewentualnie czy je odrzucić.

Już w roku 1934 przeprowadziłem w tym celu doświadczenia w ten sposób, że dwukrotnie od chorych na typową chorobę cieszyńską świń pobierałem krew na początku prodromalnego stadium zachorowania, krew tę odwłókniłem i wstrzykiwałem domózgowo dwóm prosiętom w ilości 0,5 ccm i 1 ccm, a prócz tego aplikowałem ją podskórną w ilościach 40 i 66 ccm. Ogółem więc przeprowadziłem doświadczenia na 4-ch prosiętach, od których pobierałem krew. W momencie tym miały one temperaturę 41,2° C, 40,6° C, 41,2° C i 41° C. Krew pobierano po 3—18 godzinach po pierwszym stwierdzeniu temp. 40° C i wyżej. Krew odwłókniano lub mieszało z 10% roztworem cytrynianu sodowego w stosunku 1:5. Wstrzykiwano krew doświadczalnym prosiętom w czasie od 1 godziny do 8 dni po pobraniu.

Ilość krwi podawanej zarówno domózgowo, jak i podskórną była więc znaczna, a pomimo to żadne prosię nie zachorowało z wyraźnymi objawami choroby cieszyńskiej.

Tak samo nie udało się dotychczas wywołać u doświadczalnych prosiąt schorzenia po zakażeniu krwią większości badaczy zajmujących się tym zagadnieniem później.

Schäfer i Heynen — badali krew 4-ch prosiąt sztucznie zakażonych wirusem choroby cieszyńskiej za pomocą różnych metod. Krew pobierali oni od chorych prosiąt w odstępach jednodniowych i badali ją na zawartość wirusa przeszczepieniem na zdrowe prosięta.

Tą drogą nie udało im się wywołać zakażenia. Jedyne u jednego prosięcia wystąpiło trzydniowe podwyższenie temperatury, które autorzy skłonni są uważać za krótkotrwałe i b. lekkie zakażenie, dające nieznaczną odporność. Przejawiała się ona przy następnym zakażeniu znacznie przedłużonym okresem inkubacji oraz autosterylizacją ośrodkowego układu nerwowego.

Fortner przeprowadził badania krwi większej ilości chorych prosiąt przy pomocy zakażenia 15 prosiąt z wynikiem negatywnym. U żadnego z 15-tu prosiąt nie doszło do wyraźnego zachorowania na chorobę cieszyńską. Przy reinfekcji 15-tu prosiąt 9 z nich zachorowało — 6 nie. Autor więc sądzi — że przez przeszczepienie krwi mogło w kilku wypadkach dojść do tzw. niemej infekcji z następującą odpornością.

Wg Müssemeiera jedynie Gerlachowi udało się stwierdzić wirus choroby cieszyńskiej w krwi zwierząt chorych, i to już w początkowym stadium choroby.

Gdy porównamy ilość krwi z ilością mózgowo-rdzeniowej emulsji, którą używałem w swych doświadczeniach do infekcji dojdziemy do interesujących i ważnych wniosków. Przy intracerebralnych infekcjach mózgowo-rdzeniowymi emulsjami już b. małe ilości, np. dwa i pół tysięcznych (0,0025) ccm wywołują typowo ciężkie i śmiertelne schorzenia, natomiast czterysta razy większe ilości krwi (tj. 1 ccm) w 3 doświadczeniach przy intracerebralnym wprowa-

dzeniu nie wywołały choroby. Biorąc pod uwagę, że równoczesna podskórna dawka krwi w ilości 40 i 66 ccm nie wpłynęła na wynik doświadczenia, należy podkreślić specjalny charakter choroby cieszyńskiej w porównaniu z innymi chorobami świń.

Z tego rozważania, nie wynika jeszcze, że wirus nie znajduje się w krwi podczas choroby. Możemy jednak przypuszczać, że o ile znajduje się w krwi, to w ilości b. małej, która nie wystarcza do sztucznego przeniesienia choroby przez domózgowe zakażenie. Te doświadczenia należy oczywiście dalej prowadzić tak, aby wirulencja krwi została zbadana we wszystkich stadiach choroby.

#### Obecność wirusa w moczu.

Już w latach 1934—1937 wykonałem na 19 prosiętach doświadczenia z przeniesieniem choroby za pomocą moczu, jednak bez wyniku pozytywnego. U żadnego z doświadczalnych prosiąt nie wystąpiły objawy chorobowe, które można by było określić za objawy choroby cieszyńskiej.

Nie został wyjaśniony jeden przypadek, kiedy prosię doświadczalne, które otrzymało 2 ccm moczu (przefiltrowanego przez świecę Berkefelda), domózgowo i 15 ccm filtratu moczu podskórną — zginęło w ciągu 12 godzin. Mocz był pobrany po 6 dniach choroby.

W miejscu podskórnego zastrzyku stwierdzono znaczne zaczerwienienie. Ze względu na dużą dawkę moczu (2 ccm), który był prosięciu wprowadzony domózgowo, skłaniam się do poglądu, że miało tu miejsce toksyczne działanie znacznej ilości moczu na ośr. system nerwowy.

Również Fortnerowi w latach 1940 i 1941 nie udało się przenieść choroby za pomocą moczu. To samo co o krwi można więc powiedzieć i o moczu. Jakkolwiek doświadczenia z przeniesieniem choroby cieszyńskiej przez mocz wypadły negatywnie, nie można na razie całkowicie wykluczać ewentualności wydzielenia wirusa z moczem. Z dotychczasowych ujemnych wyników tych doświadczeń możemy wyciągnąć przynajmniej ten wniosek, że ilość wirusów wydzielanego w moczu, może być tak mała, że nie wystarcza do wywołania doświadczalnie schorzenia.

#### Wirulencja narządów wewnętrznych i mięsa.

(bez mózgu i rdzenia).

Oczywistym jest, iż zagadnienie to ma duże praktyczne znaczenie. Wsuwa się zasadnicze pytanie: Czy wirus znajduje się w poszczególnych narządach wewnętrznych i mięsie i w jakich ilościach? Ponieważ wirus w krwi, nie został stwierdzony w ilości umożliwiającej doświadczalne zakażenie, narzuca się myśl, że nie znajduje się on w ilościach dostępnych do badań w mięsie i w narządach (oczywiście oprócz mózgu i rdzenia).

Skarmianie mięsa, krwi i narządów wewnętrznych chorych świń — nie wywołało choroby, jeżeli poprzednio oddzielono mózg i rdzeń tak, ażeby z płynem mózgowo-rdzeniowym, ani substancją mózgowo-rdzeniową narządy inne nie zetknęły się.

Wynik ten ma znaczenie dla rozwiązania zagadnienia neurotropizmu wirusa choroby cieszyńskiej.

Jest to zgodne z faktem o trudnym wykazaniu zaraźliwości krwi, był jednakże uzyskany w specyficznych warunkach, jakie się w życiu praktycznym nie pojawiają, gdyż w praktyce mamy do czynienia przy ubojach z konieczności z mięsem i z narządami wewnętrznymi, które zetknęły się z płynem mózgowo-rdzeniowym i tkanką mózgowo-rdzeniową.

Z tego powodu musimy przy ubojach świń w praktyce uważać mięso i narządy wewnętrzne za zaraźliwe, pomimo, że dotąd nasze badania i wyniki innych badaczy wykonane w warunkach specjalnych nie wykazały dotychczas zaraźliwości mięsa, narządów wewnętrznych i krwi.

#### Infekcyjność treści przewodu pokarmowego.

Nad zagadnieniem infekcyjności treści przewodu pokarmowego przeprowadziłem mało prac i nie uzyskałem pozytywnych wyników.

Natomiast Fortnerowi udało się wykazać wirus w 4-ch próbach kału, który wywołał kliniczne objawy choroby cieszyńskiej. To bardzo cenne stwierdzenie wskazuje na to, że przewód pokarmowy odgrywa obok mięsa najważniejszą rolę w przenoszeniu się choroby. Roznoszenie choroby przez zwierzęta zdaje się wg dotychczasowych wyników dochodzić do skutku przez wydaliny i wydzieliny zwierząt. Z tego doświadczenia wynika duże znaczenie starannej dezynfekcji i wszystkich zarządzeń, odnoszących się do tego źródła przenoszenia choroby.

Wszędzie tam gdzie wybrakuje się chore zwierzęta z chlewni i przeprowadzi dokładną dezynfekcję — można oczekiwać szybkiego stłumienia zarazy. Liczne doświadczenia potwierdzają słuszność tego wniosku. Akcji tej nie można przeprowadzić w małych gospodarstwach, w których panują złe warunki higieniczne.

#### Infekcyjność mięśni, nerwu kulszowego, żółci i ślinianki.

Fortnerowi, który badał te zagadnienia nie udało się w tych tkankach i wydzielinach wykazać wirusa, w szczególności badając w dwóch przypadkach wpływ z nosa na zawartość wirusa choroby cieszyńskiej — w pierwszym i w drugim dniu stadium porażennego, nie osiągnął wyniku pozytywnego.

#### Doustne zakażenie zarazkiem znajdującym się w ośrodkowym układzie nerwowym.

Sposób doustnego zakażenia mózgiem i rdzeniami chorych zwierząt nie dał jednolitych wyników. W moich badaniach 36% zwierząt po skarmieniu miazgą z mózgu i rdzenia uległo zakażeniu. Jest to procent zachorowań jaki się spotyka w większych gospodarstwach przy samoistnych enzoocjach. Świadczy to zatem, że duży procent świń posiada naturalną odporność.

Dla eksperymentalnego badania i dla uzyskania najbardziej wirulentnej zawiesiny mózgowo-rdzeniowej do wyrobu szczepionki, ma duże praktyczne znaczenie doświadczenie wykazujące, że zależnie od czasu trwania choroby wirulencja mózgu i rdzenia zmniejsza się, a później zanika zupełnie.

Wg moich doświadczeń można oczekiwać dobrej infekcyjności substancji mózgowo-rdzeniowej w 24—48 po pojawieniu się klinicznych objawów.

Po 7 dniach wirulencja tkanki mózgowo-rdzeniowej zmniejsza się, a po 2-ch, 3-ch tygodniach wirulencja jest niedostateczna dla wyrobu szczepionki i dla eksperymentalnego wykazania wirusa w mózgu i rdzeniu.

#### Odporność po przechorowaniu.

Zwierzęta po przejściu choroby cieszyńskiej uzyskują odporność przeciw nowemu zakażeniu. Wg dotychczasowych badań nie udaje się je zakazić na drodze domózgowej. Jest rzeczą oczywistą, że podobnie jak przy innych chorobach zakaźnych, tak i przy chorobie cieszyńskiej starano się wynaleźć metodę szczepień ochronnych.

#### Próby uodpornienia.

Od roku 1943 studiowałem zagadnienie czynnego uodporniania przeciw chorobie cieszyńskiej. Materiał do szczepień brałem z tkanki mózgowo-rdzeniowej, w części z dodatkiem 0,5% kw. karbolowego, który powoli osłabia wirulencję wirusa, w części jedynie z roztworem fizjologicznym. W badaniach poprzednich stwierdziłem, że świni są odporne na podskórne zastrzyki emulsji ze zjadliwej tkanki mózgowo-rdzeniowej. W ogóle b. trudno udaje się zakazić zdrowe świnię podskórnym podaniem zjadliwej emulsji mózgowo-rdzeniowej.

Pierwsze dokładne próby uodporniania przeprowadziłem w latach 1933—1935, na 34 prosiątach, z których 24 służyły jako kontrolne, a 10 zostało podanych uodpornieniu.

#### Sposób uodpornienia:

jeden zastrzyk podskórny u 3-ch prosiąt  
dwa zastrzyki podskórne u 2-ch prosiąt  
cztery zastrzyki podskórne u 3-ch prosiąt  
pięć zastrzyków podskór. u 2-ch prosiąt  
sześć zastrzyków podsk. u 1-go prosięcia

Sprawdzenie odporności zostało przeprowadzone w czasie od 29 — 57 dni po zastosowaniu szczepionki. Jeżeli stosowano więcej zastrzyków, czas odporności liczone zawsze od pierwszego zastrzyku. U wszystkich uodpornionych świń kontrolne zakażenie przeprowadzano, podając zastrzyk wirulentnej emulsji mózgowo-rdzeniowej. Uodpornione i nieuodpornione zwierzęta otrzymały domózgowo 2,5 mg substancji, co odpowiadało 0,5 cm 1 proc. emulsji mózgowo-rdzeniowej.

Wszystkie kontrolne nieuodpornione prosięta zachorowały bardzo ciężko po domózgowym zakażeniu. Wynik tych badań można ująć następująco: absolutna odporność wystąpiła u 5 prosiąt na 10 szczepionych, które otrzymały w kilku zastrzykach ca 3 g i więcej mózgowo-rdzeniowej substancji. Prosię, które otrzymało najmniejszą dawkę tj. 5 mg zachorowało ciężko po doświadczalnym, domózgowym zakażeniu i padło na siódmy dzień. Prosię, które otrzymało dawkę w ilości 50 mg, zachorowało również, ale słabiej po doświadczalnym domózgowym zakażeniu. Z 3-ch prosiąt, które otrzymały 100, 100 i 2000 mg substancji mózgowo-rdzeniowej, 2 prosięta po doświadczalnym do-

mózgowym zakażeniu zachorowały lekko i wyzdrowiały. Trzecie prosię nie zachorowało. Z tego doświadczenia mogliśmy wyciągnąć wniosek, że jedynie większe dawki substancji mózgowo-rdzeniowej podane podskórnie mogą spowodować całkowitą odporność i zabezpieczyć przeciw domózgowemu zakażeniu 2,5 mg wirulentnej mózgowo-rdzeniowej substancji. Doświadczenie to wykonane przed 14—19 laty stanowiło punkt wyjścia dla badań nad ochronnym szczepieniem.

W tym czasie kiedy u nas prowadzone były prace nad wyjaśnieniem etiologii nowej choroby, szczepienia zapobiegawcze stosowane były jedynie w chlewniach objętych chorobą cieszyńską. Jest rzeczą zrozumiałą, że nie było łatwo w tych warunkach uzyskać dokładnych danych o skuteczności tej metody, ponieważ nie rozporządzaliśmy materiałami o szerzeniu się choroby i nie mieliśmy jeszcze opracowanego planu walki z chorobą cieszyńską. W czasie wojny prace naukowe były zabronione, dopiero od roku 1945 zostały na nowo podjęte.

Praktyczne potrzeby zmusiły do zajęcia się zagadnieniem szczepień ochronnych. Wypróbowano kilka odmian szczepionek. W ostatnich latach zostały w Instytucie Weterynaryjnym w Iwanowicach wytworzone nowe szczepionki, szczególnie szczepionka adsorbowana. Praktyczne wyniki tych szczepionek zostały opublikowane częściowo — tak, że definitywna ocena praktycznego znaczenia szczepień przy użyciu w.w. szczepionek — na razie nie może być podana. Eksperymentalne badania odnośnych szczepień i próby szczepień w praktyce — pozwalają przypuszczać, że w walce z chorobą cieszyńską, uzyskamy pozytywne rezultaty.

Odnośnie szczepień p. chorobie cieszyńskiej, pragnę sprostować wiadomość podaną w czasopiśmie „Medycyna Weterynaryjna“ z roku 1949 str. 119 szpalta I wiersz 43—48. Mianowicie nigdy nie sporządziłem szczepionki p. influenzy świni do użytku praktycznego. Do wyrobu szczepionki p. chorobie cieszyńskiej zastosowałem już w roku 1933 przeze mnie opracowaną metodę.

#### Wpływ choroby cieszyńskiej na poziom cukru we krwi.

Wywoził studiował w bujatrycznej klinice V.S.V. w Brnie r. 1935 wahania poziomu cukru we krwi przy chorobie cieszyńskiej. Stwierdził on podniesienie się poziomu cukru. Z postępem choroby poziom cukru podwyższał się. W stadium inkubacji poziom cukru w porównaniu do zdrowych prosiąt wynosił przeciętnie 82,48 mg proc. W stadium zaawansowania choroby, poziom cukru podniósł się do 103,14 mg proc.

Autor przypisuje podwyższenie poziomu cukru podrażnieniu ośrodków cukrowego w rdzeniu przedłużonym, gdzie pod wpływem wirusa powstają zmiany zapalne.

#### Stosunek choroby cieszyńskiej do innych chorób

To b. ważne zagadnienie wymaga historycznego naświetlenia. Choroba cieszyńska, jak to już wspomniałem, uważana była za inne choroby, np. często za alimentarną intoksykację nieznanego pochodzenia. Dzi-

siaj jestem przekonany, że obserwowałem ją kilkanaście razy w Przerowie w latach 1913—1914. Uważałem ją wtedy za zatrucie pokarmowe, a również w latach 1919—1929 wykladałem o niej w tym sensie słuchaczom w V. S. V. w Brnie.

Oprócz tego poglądu na etiologię, pojawiały się również i inne. Jeżeli chore zwierzęta były opadnięte askarydami — uważało się chorobę za inwazję pasożytniczą i taką diagnozę często stawiali weterynarjnie pracownicy rozpoznawcze z braku innych obiektywnych i przy sekcji łatwo stwierdzalnych objawów choroby.

Jeżeli zostały stwierdzone przeważnie zmiany nasuwające podejrzenie krzywicy, jest zrozumiałe, że były one oparciem dla postawienia diagnozy — krzywica — pomimo, że świnie padły na chorobę cieszyńską.

Tak Trefny w roku 1930 opisał masowe pojawienie się schorzenia, przebiegającego jak choroba cieszyńska. Schorzenie to przypisał autor jakiejś awitaminozie i zatruciu solaniną po skarmianiu kartofli.

Wszystkie te zapatrywania były wypowiedane głównie dlatego, że zwykle w czasie wizyty lekarza wet. chore zwierzęta wykazywały w szczytowym stadium porażonym normalną temperaturę, a w obrazie sekcyjnym nie było można znaleźć zmian, wyjaśniających ciężki stan chorobowy. Prodromalne stadium choroby, które przebiega zwykle z objawami podwyższonej temperatury, nie było obserwowane przez lekarzy wet. Właściciele przywoływali lekarzy wet. jak przypuszczam jedynie w późniejszym okresie choroby, po zjawieniu się zaburzeń motorycznych i kiedy temperatura (początkowo podwyższona) wracała do normy. Wielu lekarzy wet. nie uważało tej choroby za schorzenie zaraźliwe. Niektórzy jedynie diagnozowali ją jako pomór świni. Dopiero masowe zachorowania na chorobę cieszyńską przed r. 1930 zwróciły uwagę lekarzy wet. i właścicieli zwierząt na tę chorobę i władze były zmuszone zainteresować się etiologią, powierzając mi przeprowadzenie badań 1930 r., ponieważ już uprzednio wykonałem kilka badań klinicznych, anatomo-patologicznych, a szczególnie histologicznych ośrodkowego układu nerwowego.

Już pierwsze badania wykazały wyraźnie limfocytarne ogniska głównie w szarej substancji rdzenia przedłużonego, podstawy mózgu i mózdzku, jak i w oponach mózgowych, mózdkowych i rdzeniowych.

Limfocytarne ogniska lokalizowały się około naczyń i obok nich, a w rdzeniu były rozsiane w znacznej ilości, głównie w rogach wentralnych. W komórkach zwojowych stwierdzono zmiany degeneratywne. Makroskopowy obraz anatomo-patologiczny jest mało charakterystyczny.

Na skórze szczególnie w dłuższym przebiegu choroby znajdujemy często otarcia na koronkach racie, stawach, głowie i innych częściach ciała. Otarcia te powstają wskutek ciągłego tarcia skóry o podłogę w następstwie skurczów kończyn, tułowia i głowy.

W przewodzie pokarmowym stwierdza się mierny niezbyt żołądka i jelit, przy czym śluzówka jelit cienkich była miejscami zażółcona i nieco więcej rozpułchniona.

Po doświadczeniach przeniesienia choroby ze świni

chorych na zdrowe przez zakażenie substancją mózgowo-rdzeniową oraz po wykazaniu przesączalności (sączki Berkefeld'a i normalny N), czynnika chorobowego, które przeprowadziłem w początku roku 1933, pojawiło się ważne zagadnienie stosunku choroby cieszyńskiej do pomoru świń.

Zaproponowałem w roku 1933 Ministerstwu Rolnictwa Dep. Weterynarii uznanie choroby cieszyńskiej za odrębną jednostkę chorobową i chorobę podlegającą obowiązkowi zgłaszania, aby zwalczyć ją z urzędu, stosując przepisy obowiązujące dla pomoru, jednakże z pewnymi modyfikacjami, ponieważ obydwie choroby są wywołane przez różne wirusy. Dalsze badania potwierdziły mój pogląd, że choroba cieszyńska nie jest identyczna z pomorem świń. Zwierzęta po przejściu choroby cieszyńskiej lub uodpornione p. zakażeniu domózgowemu wirusem choroby cieszyńskiej, b. łatwo i śmiertelnie zakażają się wirusem pomoru. Po raz pierwszy stwierdziłem to w roku 1933. Nad tym zagadnieniem pracował 1947 r. w Czechosłowacji Kościański, a w Niemczech Fortner w 1942. Obaj badacze stwierdzili, że świnię, które przeszły chorobę cieszyńską, lub zostały przeciw niej uodpornione, nie wykazywały odporności przeciw sztucznej infekcji wirusem pomorowym.

Przy tej okazji uważam za ważne przypomnieć, że zaraźliwość przez kontakt choroby cieszyńskiej jest dużo mniejsza niż pomoru świń. Dlatego też można chorobę cieszyńską łatwiej niż pomór świń opanować zarządzeniami sanitarnymi. Nieślusne jest twierdzenie, że choroba cieszyńska różni się od pomoru świń tym, że nie przenosi się przez kontakt chorych zwierząt ze zdrowymi, jak to zostało podane na stronie 112 „Medycyny Weterynaryjnej“ 1949, szpalta II, wiersz 27—28. Choroba cieszyńska, oprócz innych możliwości zakażenia, przenosi się od zwierząt chorych na zdrowe drogą kontaktu. Dalszym ważnym zagadnieniem są zagadnienia stosunku choroby cieszyńskiej do grypy prosiąt w pojęciu Maccka. Maccek ogłosił w 1937 r. tezę, że do grypy prosiąt należy zaliczyć zarazę świń, enzoootyczną bronchopneumonię, streptomiozy, colibacylezy, chorobę cieszyńską, włóknikowe zapalenie błon surowiczych i stawów, paratyfus i chorobę, którą często diagnozowano jako pomór.

Jak mi jest wiadomo, pisał Maccek odnośnie choroby Aujeszky, posiadamy w naszych czasopiśmie jedynie opisy, ale nigdzie ta choroba z pewnością nie była zdiagnozowana. Wg opisów w publikacjach obraz tej choroby przypomina opisy niektórych epidemii grypy. Maccek twierdzi, że udało się wirusem grypy wywołać u zwierząt doświadczalnych typową chorobę Aujeszky, Maccek opisuje dalej, że grypa świń, jest chorobą wirusową wywołaną wirusem poliorganotropowym, a nie neurotropowym, jak również nie pneumotropowym. Wg Maccka możemy nazwać wirusem neurotropowym zarazek tylko wtedy, jeżeli jedynie ośrodkowy układ nerwowy jest zajęty od początku choroby, a zmiany nie dotyczą innych narządów. Wszystkie choroby wirusowe, które należą do grupy wirusów neurotropowych, polegają na nieropnych stanach zapalnych różnych części systemu nerwowego. Te właści-

wość mają również choroby wirusowe, które przebiegają pod postacią osutek.

Że w tym wypadku chodzi o neurotropowy wirus o tym świadczą wg Maccka nieodwracalne zmiany, przy czym zanikające komórki zwojowe nie ulegają odnowie. W grypie świń, kładzie nacisk Maccek, nie chodzi tylko o początkowe, lub wyłączne zachorowanie ośrodkowego układu nerwowego, gdyż jednocześnie są chore i inne narządy (płuca, przewód pokarmowy, węzły chłonne, skóra) lub też choroba przebiega pod postacią posocznicy.

Z powyższego wynika, że Maccek podciąga chorobę cieszyńską pod pojęcie „grypy świń“. Na podstawie dotychczasowych badań eksperymentalnych nie można się jednak z tym poglądem zgodzić. Maccek dotąd nie podał żadnego eksperymentalnego dowodu dla swojej hipotezy. Różni inni badacze (Hruszka, Zofijewski, Kościański), którzy zajmowali się tymi zagadnieniami, nie zgodzili się na poglądy Maccka w sprawie grypy prosiąt.

Dalsze eksperymenty przyniosą bezwątpienia wyjaśnienia dla rozwikłania tych niejasności, które się wytworzyły wokół zagadnień chorób wirusowych świń.

#### Choroba cieszyńska a fenomen interferencji.

W C.S.R. zwrócono uwagę na wyjaśnienie niektórych epizootologicznych objawów przy pojawieniu się choroby cieszyńskiej, zajęto się fenomenem interferencji i koncepcji Graforda i były też przeprowadzone przez Harnacha doświadczenia nad sprawdzeniem fenomenu odnośnie szczepień p. różycy.

Kilka praktycznych doświadczeń ze szczepień p. różycy, które przeprowadzili Pokorny, Tlustý, Zdzardzil i Galliou, wykazało spadek ilości przypadków choroby cieszyńskiej w okresie szczepionym z przeciętnie 3,3 proc. na 1,35 proc., czyli o 2,45 proc., (Harnach). Wg badań Harnacha z 10 świń zaszczepionych, p. różycy szczepionką gonakrynową, a następnie zakażonych donosowo 20 proc. emulsją mózgowo-rdzeniową — zachorowało na chorobę cieszyńską tylko 2, a 8 pozostało zdrowych.

Trzy kontrolne świnię zachorowały na chorobę cieszyńską. Ten wynik objaśnia Harnach komórkową odpornością w sensie fenomenu interferencji. Doświadczalne donosowe zakażenie emulsjami mózgowo-rdzeniowymi, zostały w wymienionych doświadczeniach przeprowadzone po 23—60 dniach po zastosowaniu szczepień p. różycowych, a więc w dłuższym czasie po szczepieniu. U jednego prosięcia zakażenie wirulentną emulsją mózgowo-rdzeniową choroby cieszyńskiej po 14 godzinach po dokonanych szczepieniu p. różycy spowodowało zachorowanie na chorobę cieszyńską. Nie wytworzyła się w czasie 14 godzin po stosowaniu szczepionki gonakrynowej żadna odporność p. chorobę cieszyńską.

#### Zagadnieniu leczenia choroby cieszyńskiej.

Szczególnie w pierwszym okresie pojawienia się choroby cieszyńskiej w roku 1930 stosowali lekarze wet. najrozmaitsze środki terapeutyczne przeciw tej chorobie. Już wtedy zaobserwowano, że chore zwierzęta mo-

gą się wyleczyć z choroby cieszyńskiej nie tylko w wypadku stosowania pewnych środków, lecz również samoistnie.

Sposoby leczenia stosowane przez lekarzy wet. przed rokiem 1933 kiedy nie znano jeszcze dostatecznie etiologii choroby, były b. różnorodne. Były stosowane leki wpływające na przemianę materii, jak *Sol. arsenic. Fowleri*, *Carnofer*, *Pilisan*, *Oleum Jecoris Aselli*, *Victor*, *Ephedralin Merck* i różne preparaty wapnia, same lub w kombinacji z adrenaliną, z grup sedativa — *Chlor. hydrat*, *Opium* i sole bromu z środkami przeciworobaczymi, przeczyszczającymi i dezynfekcyjnymi (*Ol. chenopodii*, *Kebal*, *Kolomel*, *Sem. arice*, *isticin*, *Ol. ricini*, roztwór Lugola, metylenblau, intracid), z nasercowymi i moczopędnymi (kofeina, dygipurat i inne).

Ze względu na wyniki badań bakteriologicznych stosowano surowicę paciorkowcową i surowicę p. posocznicy krwotocznej. Do niespecyficznego proteinowego terapii służyła normalna surowica końska i surowica p. różycowa.

Oprócz tego leczenia była zalecana dieta, zmiana karmy, higiena chlewni, spokój, zaciemnienie, a w zimie ciepłe utrzymanie.

To leczenie było przeprowadzane niesystematycznie, bez szczególnej znajomości przebiegu choroby, zmian w ośrodkowym układzie nerwowym i epidemiologii. Wkrótce okazało się, że bardzo dużo chorych zwierząt nie reagowało na w/w metody leczenia. Jeżeli się głębiej zastanowić nad zmianami chorobowymi w ośrodkowym układzie nerwowym, łatwo zrozumieć trudności leczniczych zabiegów w stadium daleko zaawansowanej choroby. To zadecydowało o zrezygnowaniu ze stosowania jakiegokolwiek zabiegów leczniczych, a chore świnie były kierowane z urzędu do uboju z konieczności. Właściciele otrzymywali odszkodowanie. Już w 1944 roku stwierdziłem, że zwierzęta, które uległy zachorowaniu, a następnie samoistnie wyzdrowiały, nabywają odporność przeciw następnemu zachorowaniu i znoszą bez szkody zakażenie domożgowe pełnym wirulentnym szczepem. Ten fakt otworzył szerokie perspektywy skutecznego zapobiegania i ochronnego szczepienia p. chorobie cieszyńskiej. Temu zagadnieniu poświęciłem szereg badań. Częściowo referowałem je już na początku pracy.

Okoliczność, że państwowe władze weterynaryjne nakazywały wybijanie wszystkich chorych zwierząt, spowodowała, że nie można było uzyskać danych o naturalnym przebiegu choroby większej ilości zwierząt. Ustalił się również pogląd, że w stosunku do tej choroby jesteśmy bezradni, że nie mamy sposobu wpływu na jej przebieg. W obecnych czasach pogląd ten okazał się niesłuszny.

Ponieważ dotąd nie ma skutecznego leczenia, musimy zarządzenia urzędowe, polegające na wybijaniu chorych zwierząt uważać za celowe.

Jest rzeczą interesującą podać krótki przegląd badań nad leczniczą surowicą, p. chorobie cieszyńskiej, które przeprowadziłem w roku 1947.

Surowica pochodziła od świń hiperimmunizowanych p. chorobie cieszyńskiej. Surowica została wyprodukowana w roku 1940, należy więc sądzić, że jej

działanie w roku 1947 było już osłabione. Razem przeprowadziłem badanie na 117 sztukach świń.

Z 32 kontrolowanych chorych i nie leczonych zwierząt wyzdrowiało 9,35 proc., 15,62 proc. zabito, 75 proc. padło, tj. całkowite straty wynosiły 90,62 proc.

Z 68 chorych i leczonych surowicą zwierząt wyzdrowiało 27,94 proc., zabito 29,42 proc., a zginęło 42,64 proc. tj. całkowite straty wyniosły 72,06 proc.

Z 17 zdrowych zwierząt pochodzących ze świeżo zakażonych gospodarstw i szczepionych profilaktycznie surowicą — zachorowało 29,41 proc., a 70,59 proc. nie uległo chorobie. Razem wyniosły straty u tej grupy 11,76 proc., zaś procent takich które nie zachorowały plus te, które wyzdrowiały wyniósł 88,24 proc.

Z 5 prosiąt jeszcze zdrowych, z gospodarstw zakażonych a nie szczepionych profilaktycznie surowicą zachorowało jedno prosię to jest 16,66 proc., a 83,33 proc. nie zachorowało. Chore prosię wyzdrowiało tak, że w tej małej grupie bez leczenia i profilaktycznego szczepienia surowicą — był pozytywny wynik 100 proc. Tę grupę, z powodu małej ilości zwierząt nie można uważać za miarodajną podstawę dla porównania z grupami poprzednimi. W tej grupie zdrowych zwierząt mógł się uwidatnić wpływ higienicznych warunków.

Oprócz stosowania surowicy starano się dobrze karmić zwierzęta. Chore zwierzęta w stadium porażonym nie są w stanie przyjmować karmy z koryta bez pomocy i obsługi. Z tego powodu należy odpowiednio ułatwić przyjmowanie karmy. W tym stadium choroby najlepszą karmą jest mleko lub kasza z mlekiem, otręby, gotowane ziemniaki, ponieważ połknięcie może być u niektórych zwierząt utrudnione.

Należy starać się aby w chłodnej porze roku były chore zwierzęta umieszczone w ciepłe i w suchych bokсах (obfitość ściółki).

U niektórych zwierząt nie dochodzi do zupełnego wyzdrowienia. Utrzymują się kontraktury mięśni, niektórych kończyn lub niedowład zadu itp. Leczenie chorych zwierząt utrzymuje przez dłuższy czas znaczną ilość zakażonych gniazd, co nie tylko wstrzymuje stłumienie zarazy, ale przyczynia się do jej rozwoju. Praca i czas, koszta poniesione na leczenie chorych zwierząt są dość znaczne.

Nie można zatem mówić o pozytywnym wyniku leczenia.

Z opisanych powodów poleca się, aby zwierzęta, które można użyć na mięso były odesłane do uboju do rzeźni.

Domowe uboje kryją duże niebezpieczeństwo możliwości rozwelecczenia zarazy.

Pomyślnymi objawami, które pozwalają spodziewać się wyzdrowienia, jest apetyt i tendencja do utrzymania ciepłoty ciała w granicach normalnych. Nie pomyślnymi symptomami są: spadek ciepłoty poniżej normy i utrata apetytu. Z podanych poprzednio cyfr wynika dodatni efekt leczenia, surowicą odpornościową. Jednak efekt ten nie jest tego rodzaju, aby mógł być polecony dla praktyków. Poleca się zatem wybijanie chorych zwierząt, jako jedyną metodą prowadzącą do stłumienia zarazy.

А. КЛОБУК

## О БИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВАХ ВОЗБУДИТЕЛЯ ТЕШЕНСКОЙ БОЛЕЗНИ

### Краткое содержание

В вышеприведенной работе автором описываются существенные проблемы касающиеся тешенской болезни свиней, они сконстатированы автором или другими исследователями в Чехословакии. Чтобы избежать рутинности работы, автор цитирует только основные труды иностранных авторов, несмотря что и за рубежом Чехословакии тешенская болезнь изучалась многими исследователями.

В итоге труда автор приходит к следующим выводам:

1. При непосредственном контакте пути заражения не имеют при тешенской болезни большого значения, в виду чего болезнь можно легко прекратить при помощи обыкновенных санитарных мер.

2. Не смотря что интрацеребральное введение 25 мг спинно-мозговой массы приводит к тяжелой инфекции, то 400-кратные дозы крови больных животных инфицированной таким же путем не вызывают заболевания.

3. До сих пор не обнаружено вируса тешенской болезни в моче, не найдено его тоже в мясе и внутренних органах.

4. В содержимом кишечника вирус обнаружено Фортнером.

5. Перечисленные факты говорят про невротропный характер вируса тешенской болезни, а не полиоргано-тропный — как это предлагалось Мачеком.

6. Изучение иммунитета в г. г. 1933—35 привело к следующему — поросята привитые 3-г. ослабленного спинно-мозгового вещества приобрели иммунитет на интрацеребральное введение 2,5 мг. вирулентной спинно-мозговой эмульсии.

7. Несколько раз отмечено что свини переболевшие тешенской болезнью или иммунизированные против этой инфекции — заболевали чумой после искусственного заражения.

8. Пробы лечебного и профилактического применения иммунсыворотки п. тешенской болезни у 117 животных мимо положительных результатов нельзя еще внедрять в практику.

9. Имея в виду борьбу с тешенской болезнью не следует больных животных лечить, так как они являются источниками инфекции и представляют опасность распространения болезни.

A. KLOBOUK

## BIOLOGICAL PROPERTIES OF THE TESCHEN DISEASE VIRUS

### Summary

The present paper deals with the main problems concerning Teschen disease of the pigs confirmed in Czechoslovakia by the author and other Czechoslovak

authors. Although many investigators outside Czechoslovakia worked on Teschen disease, I have dealt in my paper only with the fundamental works of the authors.

1. Experimental studies proved that chances of infection by contact are negligible, therefore Teschen disease can be easily eradicated by simple sanitary measurements.

2. In very acute cases it is difficult to prove the virulence of the blood in spite of the fact, that 2,5 mg of the cerebro-spinal substance introduced intra-cerebrally causes serious illness, while it was impossible to infect an animal with 400 times larger doses of blood of sick animals. Blood was taken in the initial stages of the illness, when the temperature was raised (40,0°, 41,2°, and 41°). Similar results were obtained by other authors.

3. It was also impossible to isolate the virus from the urine, nor could the virus be proved in muscles and internal organs, if they were not previously contaminated by the cerebro spinal fluid.

4. In the contents of the alimentary tract the presence of the virus was proved by Fortner.

5. This proves the fact, that the virus is not polyorganotropic in the sense of Macek's meaning, but on the contrary the results convincingly prove, that the virus of Teschen disease exhibits a neurotropic character.

6. Studies on the producing of resistance, conducted in 1933—1935 were positive in such a sense, that piglets, which received 3 g and more of attenuated cerebro spinal substance resisted intracerebral infection of highly virulent cerebrospinal emulsion in 2,5 mg dose. Piglet, immunized by 5 mg cerebro spinal emulsions succumbed severely after the intracerebral infection and died on the 7th day. A piglet immunized by 50 mg of the cerebro-spinal substance also succumbed, but less seriously, after the intra cranial infection. Out of three piglets, immunized with 100, 100 and 2000 gm of the cerebro-spinal substance, two after the intracerebro infection succumbed and the third resisted infection.

7. It was several times confirmed, that pigs, which suffered from Teschen disease and recovered and pigs immunized against Teschen disease were susceptible to artificial infection with Swine fever virus.

8. For therapeutic and prophylactic purposes anti-serum against Teschen disease was administered to 117 animals. The treatment had a positive influence on the course of the illness, but not to such an extent, as to justify its recommendation on a large scale in practice.

9. Taking into consideration the problem of the control of Teschen disease sick animals should not be treated, because the form a constant danger as focuses of further spreading of the infection.