

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

D A W N I E J :
PRZEGLĄD WETERYNARYJNY 1886 I WIADOMOŚCI WETERYNARYJNE 1919

W ósmą rocznicę „Medycyny Weterynaryjnej”

Medycyna Weterynaryjna wkracza w ósmy rok wydawnictwa oraz w trzeci rok Planu 6-letniego i budowy fundamentów socjalizmu w Polsce. Jest to sporo czasu, w którym tak Redakcja jako też Czytelnicy zdążyli zapoznać się z wartością tego czasopisma, jego dodatkami i ujemnymi stronami. Jakkolwiek Medycyna Weterynaryjna zjednała sobie uznanie w kraju i zagranicą, Redakcja zdaje sobie sprawę, że czasopismo to nie zawsze odpowiadało wymogom Kolegów, zwłaszcza terenowych. Często były zamieszczane artykuły o ściślej specjalności naukowej, niejednokrotnie nawet oderwanej od życia i nie interesującej bezpośrednio ogółu Kolegów, co jednak było wynikiem braku czasopisma weterynaryjnego, poświęconego wyłącznie pracom o ściśle naukowym poziomie. Skoro zaś ubiegłego roku Wydział Weterynaryjny Uniwersytetu Warszawskiego przystąpił do wydawnictwa Polskiego Archiwum Weterynaryjnego o charakterze ściśle naukowym, zmieniamy w bieżącym roku oblicze Medycyny Weterynaryjnej na czasopismo naukowo-praktyczne, związane jak najściślej z terenem, mianowicie praktyką weterynaryjną i zootechniką z uwzględnieniem najnowszych zdobyczy nauk weterynaryjnych zwłaszcza w oparciu o zdobycze przodującej nauki radzieckiej. Medycyna Weterynaryjna stanie się również informatorem służby weterynaryjnej w duchu nowoczesnej nauki postępowej. Będziemy zamieszczali artykuły i streszczenia naukowo - popularne, dostosowane przede wszystkim do potrzeb Państwa i terenowych lekarzy weterynaryjnych. Artykuły i referaty o charakterze ściśle naukowym i doświadczalnym będą zamieszczane w bratnim czasopiśmie, w Polskim Archiwum Weterynaryjnym.

Biorąc pod uwagę zadanie weterynarii w Planie 6-cioletnim, mianowicie zabezpieczenie zdrowotności zwierząt i ich produktywności hodowlanej, Medycyna Weterynaryjna będzie zamieszczała artykuły poświęcone zwłaszcza zwalczaniu pryszczycy, anemii zakaźnej, pomoru, różycy i grypy świń, pomoru drobiu

i pullorozy, pasteurellozy i zarobaczenia owiec, dostosowując je do potrzeb nowego etapu rozwojowego weterynarii i zootechniki. Pragniemy, aby Medycyna Weterynaryjna stała się platformą myśli i dyskusji całej służby weterynaryjnej w związku z potrzebami rolnictwa i hodowli. Do wykonania tego zadania konieczny jest większy, niż dotychczas udział i wkład wszystkich lekarzy weterynaryjnych i dlatego też u progu Nowego Roku zwracamy się z prośbą do wszystkich Kolegów, aby dla dobra Planu 6-cioletniego stali się nie tylko czytelnikami, lecz także aktywnymi współpracownikami Medycyny Weterynaryjnej. Prosimy o nadsyłanie artykułów z praktyki i notat z doświadczenia terenowego oraz o stałe informowanie Redakcji o potrzebach terenu. Redakcja chętnie opracuje i uzupełni nadesłane materiały, rozumiejąc trudności Kolegów terenowych. Prosimy też o nadsyłanie odpowiedzi na pytania ankiety, zamieszczonej w numerze 12 ubiegłego roku i numerze 1 bież. roku.

Podajemy do wiadomości, że ze względów oszczędnościowych Medycyna Weterynaryjna będzie wychodziła w bieżącym roku w mniejszej objętości. Mimo to jednak wydajność czasopisma nie ulegnie zmniejszeniu, zastosujemy bowiem zmieniony typ druku, pozwalający na zamieszczenie treści w rozmiarach nie mniejszych niż dotychczas. Niedociągnięcia dotyczące kolportażu Medycyny Weterynaryjnej, które tak często zdarzały się w ubiegłym roku, zostały usunięte. Czasopismo będzie dostarczane bez opóźnień.

Żywimy pełną nadzieję, że każdy lekarz weterynaryjny, każda lecznica i każdy zakład mięsny i przetwórczy będzie prenumeratorem Medycyny Weterynaryjnej, co powinno być ambicją i honorem naszego zawodu.

Z Nowym Rokiem składamy wszystkim Czytelnikom Najserdeczniejsze Życzenia.

REDAKTOR NACZELNY

DR STANISŁAW KRAUSS,

DR TADEUSZ KOBUSIEWICZ

P r y s z c z y c a

Po raz pierwszy opisano infekcję w zupełności objawami odpowiadającą pryszczycy w 1514 r. w północnych Włoszech. Późniejsze wzmianki spotyka się w XVII i XVIII wieku, w 1765 r. Michał Sagar zidentyfikował tę chorobę na Morawach, a Toggia dał jej nazwę „gorączki pryszczycowej“.

Dokładne studia bakteriologiczne datują się od 1897 r., kiedy to Loeffler i Frosch stwierdzili przesączalność zarazka pryszczycy. Od tej pory olbrzymia ilość prac naukowych została poświęcona własnościom wirusa, etiologii, objawom, zwalczaniu i zapobieganiu choroby. W 1920 r. Waldmann

i Pape dowiedli, że świnka morska jest wrażliwa na pryszczycę. Vallée i Carré stwierdzili w 1921 r. wielopostaciowość zarazka pryszczycy i pierwsi czynili próby uodpornienia czynnego i biernego. W 1938 r. Waldmann ze swoimi współpracownikami przygotował skuteczną szczepionkę przeciw tej chorobie. O powadze pryszczycy świadczą liczne instytuty jakie zostały utworzone i poświęcone wyłącznie dla prac nad tą chorobą: we Francji w Allfortcie (Nocard 1901 r.) i Lyonie (1950 r.), w Niemczech na wyspie Riems (1909 r.), w Związku Radzieckim na wyspie Grodomlia, w Danii na wyspie Lindholm, w Holandii — Instytut Rotterdamski, w Anglii — w Weybridge i Pirbright, w Szwajcarii — Bazylea i inne.

Definicja. Pryszczycę jest chorobą zakaźną, wysoce zaraźliwą powodowaną przez zarazek przesykalny. Atakuje głównie zwierzęta racicowe. W początkowym okresie objawia się gorączką, dreszczami, utratą mleka oraz powstawaniem pęcherzy w śluzówce jamy gębowej i na racicach, czasami na wymieniu. Stąd płynie jej nazwa *zaraza pyska i racic* przyjęta również w nomenklaturze innych krajów.

Taką mniej więcej definicję podają wszystkie niemal podręczniki. Nie jest ona jednak kompletna, jeżeli nie podkreśla się wielkiej rozsiewalności i zdolności inwazyjnej tej choroby. Pryszczycę rozszerza się w błyskawicznym tempie, obejmując całe kraje, łatwo pokonywując niedość strzeżone bariery ochronne i powoduje ogromne straty, szczególnie wśród bydła.

Bramy wpadowe. Polska nawiedzana jest przez fale pryszczycowe od 1892 r. Jako bramy wpadowe stanowią: a) huculskie połoniny, gdzie dowolny ruch zwierząt z obu stron granicy został ostatecznie zlikwidowany w 1928—1933 r, oraz b) granica niemiecka. Niemcy są stałym siedliskiem pryszczycy: od 1905 r. nigdy nie były zupełnie wolne od tej choroby, która stała się tam utrzymuje, za wyjątkiem kilkumiesięcznych okresów wolnych od pryszczycy. Natomiast dawniejsze Prusy Wschodnie, które posiadały granicę z Polską były wolne od pryszczycy, stanowi to dowód, że Polska nigdy nie była siedliskiem tej choroby, ani nie stanowiła niebezpieczeństwa dla swoich sąsiadów. Po inwazjach w 1920—1921, 1926 r największa fala pryszczycy nawiedziła Europę w 1937—1939 r., a mianowicie w 1937 r. owce algierskie, które miały być skierowane bezpośrednio do rzeźni paryskich, zostały dla podtuczenia przetransportowane z Algieru na hale podalpejskie. Owce przyniosły z sobą pryszczycę, która straszliwie zniwo zebrała we Francji: padło lub zgładzono prawie milion zwierząt racicowych, wartości ponad 4 miliardy fr. Fala pryszczycy załała Belgię, Holandię, Szwajcarię i mimo wielkich obostrzeń granicznych przedostała się do Niemiec, a nawet przez kanał do Anglii. Straty w Niemczech obliczają na 1,6 miliarda marek.

Do Polski przeniósł pryszczycę (28.XII.1937 r.) ze Śląska Dolnego w kępińskie — pastuch, który odwiedził mieszkającą po tej stronie rodzinę. Kraj nasz poniósł duże straty. Wyrażały się one w samym tylko

okresie w 1938 r. cyfrą 9.082 sztuk zwierząt racicowych (zabitych 2.778, padłych 6.304). Do ujemnych następstw tej wielkiej panzoocji należy doliczyć również straty w mleku, wyrażające się zmniejszeniem mleczności krów w przeciągu 4-ch miesięcy od 20—50%, straty spowodowane koniecznością doprowadzenia zwierząt wychudzonych w przebiegu choroby do normalnego stanu odżywienia, liczne ronienia, następowa niepłodność u znacznego procentu krów, straty w mięsie, skórze, sierści, wełnie, ujemne dla gospodarstw następstwa wynikające z ograniczeń w obrocie zwierzętami i ich produktami, zniszczenie słomy, siana i innej paszy, które towarzyszy zwykle zwalczaniu epizoocji.

W grudniu 1948 r. wystąpiły w Polsce na terenie woj. dolnośląskiego dwa sporadyczne wypadki pryszczycy w powiatach: Trzebnica i Lwówek. Zostały one jednak szybko opanowane i zlikwidowane. Drogi wejścia pryszczycy były te same co w roku 1937 (granica niemiecka).

Zarazek. Vallée i Carré stwierdzili w 1921 r., że bydło francuskie, które przeżyło pryszczycę, zaraziło się powtórnie po zetknięciu z bydłem niemieckim, dostarczonem w ramach odszkodowania po wojnie światowej. Wynuli stąd wniosek, że zarazek pryszczycy istnieje w dwóch typach odmiennych odpornościowo. Nazwali pierwszy typ O od departamentu Oise, w którym stwierdzono chorobę, a drugi A (Allemagne). Waldmann i Trautwein po początkowym wahaniu potwierdzili ten fakt, a ponadto w 1926 r. sami znaleźli trzeci typ C. Równocześnie zmienili nomenklaturę na: A odpowiadający francuskiemu O oraz B odpowiadający francuskiemu A. Typ C przyjęty został ogólnie. Typ pierwszy jest najczęstszym, typ trzeci najrzadszym. W ciągu 1934 r. rozróżniono trzy odmiany typu B, różne serologicznie i immunologicznie, w 1948 r. czwartą odmianę B. Odkryte typy nazwane zostały B₁, B₂, B₃, B₄. Typ B₂ pochodzi z Hiszpanii. Pozostałe odkryte w Niemczech. Najwięcej zakaźny okazał się typ B₁ (Röhler, Möhlmann, Pyl). Z punktu widzenia klinicznego i epizootycznego nie ma różnic wśród poszczególnych typów zarazka: długość okresu inkubacyjnego, objawy kliniczne, etiologia, odporność na czynniki chemiczne i biologiczne — są jednakowe. Eccles, Longley, Thomson podają, że po kilkunastu pasażach na śwince morskiej jeden typ zarazka może przyjąć charakter innego. Wg. tych autorów pewne typy zarazka pryszczycy posiadałyby więc strukturę antygenową tego rodzaju, że nie pozwalają wcale na określenie definitywne.

Zarazek pryszczycy należy do najmniejszych jakie znamy: wg Gallowaya i Elforda jest wielkości 8—12 milimikronów, wg Modrowa 2—3 milimikronów. Na mikrogramach elektronowych zarazek ma kształt pałeczkowaty.

Wytrzymałość zarazka jest bardzo duża. Oto kilka przykładów: limfa na bibule zachowuje zarazek przez 5 dni, limfa w piasku na otwartym powietrzu — przez 11 dni. W wełnianym materiale zarazek żyje przez 14 dni, to samo odnosi się do solo-

nego masła. Na sierści bydła żyje 28 dni, w mące 49 dni, we krwi do 70 dni, w sianie 56 — 105 dni, w otrębach 140 dni. Błony pęcherza na powietrzu przy zmiennej pogodzie zachowują zarazek do 67 dni, stojące wody do 103 dni, w czerwcu i w lipcu na pastwiskach zarazek ginie po 7 dniach, jesienią po 20 dniach, zimą konserwuje się i pozostaje wirulentny. Wytrzymałość na ciepłość mała — 30° C. silnie osłabia zarazek, 100° C działa zabójczo. Niskie temperatury nie zmieniają zarazka. Gnicie działa ujemnie: w tkance wirus opiera się gnicciu. Suszenie, szczególnie szybkie znacznie podwyższa odporność zarazka. PH kwaśne i silnie zasadowe działa ujemnie na zarazek. W mięsie po uboju sztuki zarazek ginie w ciągu 48 godzin, wskutek działania kwasu mlekowego. W nawozie ułożonym w warstwie conajmniej 30 cm ginie po 6 dobach, w głębszych partiach w lecie po 24 godz., zimą po 3 dniach, a w warstwie wierzchniej (na powietrzu) po 3 tygodniach.

Ze środków dezynfekcyjnych najskuteczniej niszczy zarazek 1 — 2% roztwór sody kaustycznej, szczególnie stosowany na ciepło, dalej 3% kwas karbolowy oraz 1% roztwór formaliny. Ostatni preparat ze względu na możliwość reakcji ze strony aparatu odddechowego nie stosuje się do nacierania całej skóry. Piśmiennictwo radzieckie poleca stosować sodę kaustyczną zmieszana z sproszkowanym wapnem (dodatek 50% mleka wapiennego do sody kaustycznej wzmacnia działanie dezynfekcyjne sody kaustycznej).

Działanie specyficzne sody kaustycznej na wirus pryszczycy jest związane z koncentracją jonów wodorotlenowych: roztwór 2% sody kaustycznej zabija wirus w limfie w przeciągu 5—10 sek., w błonach pęcherzy 10 — 15 min. Roztwór 1% działa słabiej, jednakże w praktyce stosuje się 1% roztwór do odkażania ciała, a 2% roztwór do odkażania obuwia, przedmiotów i budynków.

Hodowla. Zarazek pryszczycy nie daje się hodować na podłożach martwych. Dla produkcji szczepionek i surowic zarazek hoduje się na językach trzody chlewnej i bydła rogatego. Ostatnio usiłuje się hodować zarazek na zarodkach kurzych (Thiery).

Zakażenie. Pryszczycza jest chorobą zwierząt racicowych, w pierwszym rzędzie atakuje bydło, trzodę chlewną, kozy i owce. Ze zwierząt dzikich: jelenie, renifery, wielbłądy, antylopy i inne. Psy i koty mogą odgrywać dużą rolę w przenoszeniu choroby, mimo, że wg. Stockauna i Minetta tylko 10% tych zwierząt ulega zakażeniu. Świnka morska jest wrażliwa na pryszczycę i stanowi doskonały materiał doświadczalny dla określenia przez skaryfikację piątek poszczególnych typów zarazka. Królik jest także wrażliwy na pryszczycę. Szczury dzikie, domowe, myszy polne, wiewiórki, chomiki ulegają zakażeniu. Konie i inne zwierzęta jednokopytne — na pryszczycę nie chorują. Ptaki zarówno domowe jak wędrownie mogą być przenosicielami choroby. Owady kłujące mogą przenosić zarazek chociaż pewności co do tego nie ma.

Człowiek nie jest zbyt wrażliwy na ten zarazek,

jednak zanotowano wypadki zakażenia przyszczyca przeniesione z mlekiem krów chorych (szczególnie u dzieci), lub w pracy laboratoryjnej operując skalczonymi palcami zjadliwym zarazkiem.

Naturalne zakażenie może się odbyć na drodze bezpośredniej przez kontakt w zagrodach, na pastwiskach, na targach, jarmarkach, wystawach hodowlanych, transporcie, daleko jednak większą rolę odgrywa zakażenie pośrednie przez paszę, wodę, mleko, naczynia a przede wszystkim przez obsługę i wizytujących, a więc przez dojarzy, rzeźników, kupców, nieświadomą pomoc weterynaryjną, przez psy, koty, szczury, myszy, króliki, ptaki domowe i dzikie, ptaki wędrujące, przez środki lokomocji i transportu, wagony, wozy, samochody, samoloty. Wszyscy autorzy zgodnie twierdzą, że w przenoszeniu choroby największą rolę odgrywa człowiek. Mussemeyer podaje przykład gdy podczas wybuchu pryszczycy w 1879 r. na Śląsku dzięki zastosowanemu podwójnemu kordonowi sanitarnemu udało się zlokalizować chorobę w pewnym ognisku, nagle po 23 dniach wybuchła pryszczycza w wiosce odległej o 15 km. Dokładne dochodzenie ustaliło, że obsługujący chore krowy zmylił w nocy czujność posterunków, przedostał się przez rów kwarantanny i odwiedził swoją przyjaciółkę w sąsiedniej wiosce. Kobieta ta wydoła swoją krowę i w ten sposób przeniosła dalej zarazek pryszczycy. Rozsiewalność na duże dystanse jest ułatwiona przez zebrania mieszkańców w kościołach, teatrach, szkołach, targach, zawodach sportowych itd. Flückiger daje liczne przykłady przenoszenia zarazka na obuwie osób wizytujących zakażone miejsce. Dużą rolę w przenoszeniu choroby odgrywa pasza, ściółka, ziarno, worki. Liczne produkty zwierzęce jak trupy, skóra, racice, wełna, sierść mogą ułatwić przeniesienie choroby. Mleko stanowi jeden z głównych momentów pośredniczących w roznoszeniu choroby. To samo odnosi się do transportu owiec, prosiąt, bydła. Mniejszą rolę odgrywa dzierzyna, ptaki wędrujące i insekty. W Norwegii, na Węgrzech i w Rumunii stwierdzono pryszczycę kilkakrotnie po stosowaniu szczepionki ospowej.

W warunkach naturalnych zakażenie następuje najczęściej przez górne odcinki drogi pokarmowej, żołądek i jelita, przy przyjmowaniu pokarmów i płynów zakażonych, bądź też przez uszkodzoną skórę, a szczególnie śluzówki zewnętrzne nosa, oczu, jamy gębowej, a nawet przez drogi płciowe.

W warunkach eksperymentalnych najłatwiejsze jest zakażenie błony śluzowej i jamy gębowej u bydła i świń przez potarcie gąbką lub szorstkim materiałem nasączonym śliną lub limfą krów chorych. Zastryknięcie śródskórnie już minimalnej dawki wirusa daje ostry proces zakaźny; zastryknięcie podskórne jest niepewne, śródmięśniowe powoduje chorobę, śród-otrzewnowe również jest pozytywne, dożylnie — opinie są podzielone, do komory przedniej oka daje ciężki przebieg choroby i skraca okres inkubacyjny.

Okres wylęgania. Okres wylęgania wynosi 2 — 7 dni (granice: najkrótszy 36 godzin, najdłuż-

szy 14 — 21 dni) i zależy od wrażliwości indywidualnej sztuki, siły zarazka i wrót wejścia zarazka. Większość autorów przyjmuje czasokres 1 — 4 dni. Wg Roemmele zimno przedłuża okres wylegania. W zakażeniach doświadczalnych okres inkubacji wynosi 24 — 60 godz.

Objawy.

A) Forma łagodna. Okres inwazji rozpoczyna się gorączką o dużym natężeniu, zwierzę jest smutne, apetyt zmniejszony, trawienie przerwane lub nieregularne, skóra gorąca. U krów dojnych występuje spadek mleczności do połowy (lub więcej) — ilości mleka. Ciepłota ciała podwyższona do 40 — 41° C, szczególnie u młodych sztuk.

Okres choroby charakteryzuje się powstawaniem pęcherzy w jamie gębowej, między racicami i na wymieniu. W jamie gębowej występuje suchość i zaczerwienienie śluzówki, obfite lub ekwape ślinienie, mlaskanie wargami. W ciągu 24—48 godz. w różnych miejscach błony śluzowej podnosi się nabłonek i powstają pęcherze okrągłe lub wydłużone, wypełnione przezroczystym płynem. Pęcherze pokazują się na wewnętrznej stronie warg, na policzkach, języku, czasami w jamie nosowej, wyjątkowo na brzegu powiek. Pęcherze są różnej wielkości od grosza do złotówki lub jaja kurzego. Na języku szybko pękają, a limfa zawierająca wirus dostaje się do krwi i śliny. Temperatura podwyższona nagle opada, gdy pokażą się wtórne pęcherze, często już w 6 — 24 godz. w miejscach predylekcyjnych. Pęcherze pękają na drugi lub trzeci dzień, płatki nabłonka odpadają pozostawiając mniejsze lub większe nadżerki. Błony pęcherzy zawierają również duże ilości zarazka. Choroba bez komplikacji trwa 8 — 15 dni. Na kończynach pęcherze usadawiają się między racicami i na koronce, występuje kulawizna. Okres chorobowy trwa 8 — 10 dni. Na wymieniu zmiany występują zazwyczaj u krów dojnych na strzykach, rzadziej na samym wymieniu. w postaci obrzęku skóry, zaczerwienienia i przekrwienia. Obserwowano również pęcherze na odbycie, pochwie, w górnych odcinkach dróg pokarmowych i odcinkowych.

Do powyższych objawów dołączyć się mogą komplikacje spowodowane przez bakterie ropne; przychodzi do powstawania ran ropnych na kopycie, w wyniku czego może dojść do zrzucenia puszkii rogowej. obserwuje się zapalenie wymienia, mięśnia sercowego, zapalenie żołądka i jelit, zapalenia płuc, obserwowano wypadki zgorzeli gazowej, zaostrzenia procesów gruźliczych, występowanie astmy popryszycowej, licznych ronień, zatrzymanie łożyska, śmierć przez uduszenie w wyniku lokalizacji dużych pęcherzy na języku i gardzieli.

B) Forma złośliwa. Przy tej formie do objawów opisanych przy formie łagodnej dołączają się zmiany ze strony przewodu pokarmowego, meteoryzmy, krwawa biegunka prowadząca w ciągu 5 — 6, a u młodych sztuk 3—5 dni do śmierci, dalej nekroza żołądka, zgorzel płuc, a nawet objawy porażenia nerwowych.

Śmiertelność wynosi 1 — 20%, przy złośliwej formie do 50%.

U kóz występują głównie zmiany w jamie pyskowej; u owiec zmiany na racicach (dołączyć się mogą masowe ronienia i krwotoczne zapalenie żołądka i jelit); u świń — zmiany na racicach, sutkach i ryju. Okres chorobowy trwa 5 — 8 dni. Pęcherze na racicach goją się wolno i zwierzęta często kuleją przez kilka tygodni.

Zmiany anatomiczne. Zmiany w nabłonku względnie naskórku koncentrują się na granicy między warstwą kolczastą i ziarnistą. Zarazek przedostawszy się przez drobne uszkodzenie śluzówki powoduje zwyrodnienie i zniszczenie komórek. Powstaje wolna przestrzeń, w której gromadzi się płyn przesiąkowy. Pęcherz powstały przykryty jest warstwą zrogowaciałą, która szybko odpada, a z pozostałych kępek warstwy rozrodczej narasta świeży nabłonek, nie pozostawiający śladów po pęcherzu. U zwierząt pigmentowanych powstają czasami białe plamki, które ustępują po 2 — 3 miesiącach.

Zmiany mogą dotyczyć również śluzówki gardzieli, przełyku, żołądków, jelit, które mogą być dotknięte stanem zapalnym i pokryte licznymi wybroczynami. Forma złośliwa pryszycy zostawia ślad w mięśniu sercowym, który jest miękki, szary, kruchy, pokryty szaro-białymi plamami, co daje obraz tzw. „serca tygrysięgo“ (Kitt). Ponadto obserwowano degenerację mięsżową połączoną z infiltracją leukocytów (Martin). Śledziona jest prawie z reguły powiększona, miąższ ciemno malinowy, łatwo spływający. Niekiedy stwierdza się marskość wątroby. W drogach oddechowych występują zmiany po zapaleniu tchawicy, oskrzeli, niekiedy zapalenia płuc, co może prowadzić do zgorzeli tkanki płucnej. Spotykano również surowicze infiltracje w całej muskulaturze ciała, opisywano zmiany towarzyszące zapaleniu nerek i zapaleniu miąższowemu wymienia.

W czasie największej panzoocji w 1937—1940 r., która w samych Niemczech objęła 938.435 sztuk bydła, w wyniku licznych sekcji stwierdzono tzw. tygrysie serce w 71,20%, porażenie kopyt — 9%, zmiany w żołądku i w jelitach — 4,29%, porażenie wymienia — 3,57%.

Rozpoznanie. Typowe wypadki choroby połączone w powstawaniem i pękaniem pęcherzy, wydzielaniem śliny, kulawizną, utratą mleka — nie nastręczają trudności w postawieniu diagnozy. Pewne kłopoty sprawić może występująca w niektórych krajach *Stomatitis vesicularis* albo *Exanthema vesicularis* u świń. Ostatnia choroba atakuje jednakże tylko świnię, pierwsza zaś atakuje przeżuwacze i konie, a te ostatnie nie są wrażliwe na pryszycę. W pojedynczych wypadkach rozpoznanie może być trudne do ustalenia, szczególnie w nadostrej formie, gdzie mogą wchodzić w rachubę również wąglik, pasterelloza albo zaraza bydła, jednakowoż objawy występujące zazwyczaj równocześnie w jamie pyskowej i na racicach, zarówno u bydła jak i innych zwierząt racicowych przemawiają za pryszycą. Panaricja u bydła powo-

dowane przez *bac. necrosis*, przebiegają bezgorączkowo w miejscach uprzednio uszkodzonych, bez tworzenia się pęcherzy i bez zakaźnego charakteru. Zmiany na wymieniu mogą być pomieszane z ospą, lecz ospa u owiec ogranicza się zazwyczaj do samego wymienia: pęcherzyki otoczone są czerwoną obwódką i po gojeniu pozostawiają typowe blizny. W wątpliwych wypadkach rozpoznanie ustala się metodą serologiczną lub biologiczną, pierwsza polega na reakcji wiązania dopełniacza, której próby czynił już badacz rumuński Ciuca, a następnie Trautwein i Repin. Zasługą Czarnowskiego jest wypróbowanie i zastosowanie tej metody w diagnostyce u bydła. Metoda biologiczna pozwala na: a) stwierdzenie przyczynicy, b) określenie typu zarazka. Do stwierdzenia przyczynicy wystarczy użyć nieuodpornioną świnkę morską, u której po skaryfikacji piętki materiałem zawierającym wirus przyczynicy — występuje pęcherz pierwotny, a po 18—24 godz. na drugiej stopie występuje typowy dla przyczynicy pęcherz wtórny.

Do stwierdzenia typu zarazka potrzebna jest większa ilość świnek, które podzielone na grupy zostają uodpornione różnymi typami zarazka przyczynicy. Następnie podejrzany materiał, którym jest wyciąg ze świeżych pęcherzy, wciera się w skaryfikowane bezwłose piętki uodpornionych świnek morskich. Brak pęcherza u świnki morskiej będzie wskazywał na typ zarazka, pokonanego odpowiednią homologiczną surowicą.

Rokowanie. W zasadzie przyczynica nie powoduje wielkich strat wśród zwierząt dorosłych. Dla prosiąt diagnoza z reguły jest niekorzystna, bowiem na ogół młode prosięta giną. Zwierzęta chore na inne choroby, szczególnie dotknięte gruźlicą przechorowują ciężko nawet łagodną formę przyczynicy i rokowanie wówczas jest niepomyślne. W złośliwej formie większość młodzieży (cielęta) ginie, śmiertelność dochodzić może do 70%.

Leczenie. Mimo, że nie znamy dotychczas środków specyficznych, chemoterapeutycznych, przeciwko przyczynicy jednakże kładzie się wielki nacisk na wczesne zastosowanie leczenia objawowego sztuk chorych. Stwierdzono np. że u krów nie leczonych spadek mleczności jest o 30% wyższy niż u leczonych, w oborach nieleczonych obserwuje się więcej powikłań, większy stopień wychudzenia zwierząt oraz drugą fazę spadku mleczności. Leczenie ma na celu: a) zapobiegnięcie komplikacjom, b) skrócenie okresu choroby do minimum. Chodzi o to, aby bydło jak najszybciej osiągnęło pełną wydajność mleka i przeszło w okresie letnim z kwarantanny oborowej na żywienie pastwiskowe.

Ważnym warunkiem w leczeniu jest spokój, pozostawienie bydła na oborze, na suchych stanowiskach, najlepiej z podściółką torfową oraz przeprowadzenie dokładnej dezynfekcji.

W trakcie zmian przyczynicowych w jamie gębowej należy stosować karmę (raczej węglowodanową, niż obfitującą w białko i tłuszcz) soczystą jak: młodą koniczykę, lucernę, mieszanki, młodą kukurydzę lub

koński ząb, nać buraczaną, liście kapusty, buraki pastewne. Doskonałą karmą są dobre kisonki jedzone chętnie nawet przy zmianach w jamie pyskowej. Przy rozległych owrzodzeniach i zmianach języka należy podawać poidło z grysu pszennego. Wodę do picia — bez ograniczeń. Dla młodzieży należy stosować przygotowane mleko. Przy gojeniu się ubytków — siano łąkowe bez ostów, turzyc, skrzypu i dużych łądyg. Ze słomy najlepsza jest owsianka. W żadnym wypadku nawet w okresie zabliznień nie podawać szezki i plew.

Samo leczenie zmian w jamie gębowej będzie składało się z przemywań środkami łagodnie antyseptycznymi i ściągającymi jak np.: czystą wodą z dodatkiem 2% kwasu octowego, 1 — 3‰ roztworu nadmanganianu potasu, 0,1‰ pyoktaniną, lekkim roztworem jodyny, kwasu bornego, fenolu lub lizolu itp. Strzyki przemywać 2% kwasem bornym, a doskonałe wyniki obserwowano po zastosowaniu maści tranowej. Przy zajęciu wymienia poleca się stosować regularnie odciąganie mleka przy pomocy kateterów dla uniknięcia zapalenia mięsaszowego. Do miejscowego leczenia stosuje się również 2% kwas borny, roztwór płynu Dakina, maść borną 20% lub dermatolową, przy dużej bolesności z dodatkiem 5% kokainy.

Do leczenia racic po dokładnym umyciu i wysuszeniu stosuje się popularnie dziegieć. Goetze poleca następujący zabieg: najpierw stosujemy kąpiel kreolinową, a następnie po dokładnym wysuszeniu kończyny maść tranową na zmienione części racic, po tym zakładamy ściśły opatrunek, a całość impregnujemy dziegciem. W ten sposób zabandażowane kończyny należy pozostawić 2 tygodnie w spokoju, po czym zdjąć opatrunek; niemal w reguły chora kończyna jest wyleczona. W braku dziegciu do leczenia chorych racic można zastosować chromotinkturę. Przy komplikacjach racicowych obowiązuje postępowanie w myśl zasad ortopedii.

Przy zaatakowaniu mięśnia sercowego, wzmocnienie tętna do 100 — 120, a u cieląt do 240 na minutę, wystąpieniu niemiarowości i ekstrasytoli należy stosować środki podtrzymujące akcję serca, doustnie digitalis 4 — 6 gramów, olej kamforowy podskórnym, strofantynę 2 — 2½ mlg na 1 kg wagi, kofeinę, środki podniecające jak: alkohol, wino itp.

Przy zapaleniu czepca należy stosować olej rycynowy, ziółka przeczyszczające z dodatkiem alkoholu 2 razy dziennie po 1/8 ltr. Podawanie soli nie jest wskazane.

Epizocjologia. Kwestia nosicieli i siewców zarazka przyczynicy posunęła się w ostatnich latach dzięki zastosowaniu metod adsorpcji zarazka na węglu sproszkowanym, kaolinie lub wodorotlenku glinu. Mieszając bowiem badany płyn od zwierzęcia chorego na przyczynicę z zawiesiną tych ciał uzyskujemy adsorbację zarazka, który po odwirowaniu może być otrzymany z osadu drogą elucji, czyli wymycia małą ilością płynu buforowego, najlepiej fosforanu potasowego. W ten sposób można osiągnąć zagęszczenie zarazka do 1000 razy i wykazać jego obecność w płę-

nie, który uprzednio był dla świnki morskiej niezjadliwy. Prace Vallégo, Komisji Angielskiej i Waldmanna dowiodły że:

- 1) mocz u bydła w 36,5% zawiera zarazek między 15 a 105 godz.
- 2) mocz u świni w 5,17% zawiera zarazek między 5 a 17 godz.
- 3) mocz u świnki morskiej zawiera zarazek między 18 a 80 godz.
- 4) mleko u bydła zawiera zarazek między 13 a 103 godz.
- 5) odchody zawierają zarazek między 15 a 105 godz.

W ślinie już w 10 godz. po ukazaniu się pierwotnego pęcherza znaleziono zarazek, który znika po 11 dniach. Jednakowoż nie znaczy to, aby po wyzdrowieniu wszystkie zwierzęta przestały stanowić niebezpieczeństwo dla otoczenia. Prace Loefflera, Banga, Burgiego dowodzą, że ok. 30% rekonwalescentów może być źródłem zakażenia w ciągu kilku miesięcy. Flückiger określa ten czas na 4 — 6 miesięcy, Bourbon i Pineteau opisują przenoszenie choroby po 4 miesiącach od wyleczenia. Waldmann, Trautwein i Pyl stosując wyżej podaną metodę wzbogacenia ilości zarazka podają, że u świnki morskiej krew w 10 wypadkach na 98 była zakażona do 24 dni, a mocz w 6 wypadkach na 569 do 94 dni. U bydła krew była patogenna w 26% od 7 — 150 dni, mocz od 6 — 246 dni po chorobie. Wydalanie zarazka z moczem nie idzie w parze z obecnością zarazka we krwi; ponadto dowiedli, że 29% bydła przeznaczonego do produkcji surowicy odpornościowej również stale wydalało z ustroju zarazek. Doświadczenia te dowodzą, że istnieją stali nosiciele zarazka pryszczycy i dlatego szkoła francuska twierdzi, że jedynym środkiem skutecznego zwalczania jest wybijanie zwierząt.

Obawa przed rozsiewalnością zarazka przez nosicieli spowodowała, że w Szwajcarii wymaga się 8-miesięcznej obserwacji, po której zwierzę może być skierowane tylko na rzeź.

Czy człowiek może być nosicielem zarazka pryszczycy? Na to pytanie starali się odpowiedzieć Kling, Hoer, Huss, Olin i inni, którzy stwierdzili obecność typu 0 zarazka pryszczycy w jelitach człowieka, jednak bez zdolności zakażenia otoczenia. Waldmann i Trautwein przebadali 130 prób śliny na świnkach morskich. Ślinę pobierano w różnych okresach od 48 pracowników zatrudnionych w Instytucie pryszczycowym na wyspie Riems. Ani w jednym wypadku nie otrzymano objawów pryszczycy u świnki morskiej.

Odporność. Odporność naturalna u zwierząt wrażliwych jak bydła, owiec i kóz jest rzadka, chociaż istnieją niewątpliwie duże różnice indywidualne. Przebycie pryszczycy daje odporność 1 — 2 lat (wg niektórych do 6 lat) i zależy od typu zarazka np. typ A daje odporność na 11 miesięcy, typ B — 22 miesiące. Odporność tkankowa u zwierząt chorych wy-

stępuje wcześniej niż humoralna i trwa u dużych zwierząt do 7 miesięcy, gdy odporność humoralna do 1 1/2 roku.

Wg Röhrera, Mohlmanna i Pyla (1951) po szczepieniach poliwalentną szczepionką, wyprodukowaną w Instytucie na wyspie Riems odporność trwa conajmniej 3 lata.

Krew ozdrowieńców stosowano już dawno dla celów odpornościowych. Obecnie stosuje się surowicę, którą pobiera się w 14 dni po ustąpieniu ostatnich objawów chorobowych. Od sztuk młodych, mocnych i zdrowych pobiera się krew z żyły jarzmowej w ilości 3—5 l (w Danii 6 l), zależnie od wagi zwierzęcia. Najlepiej pobierać jest krew bezpośrednio przy pomocy wyjąłowanej igły i węża gumowego do bańki Hauptnera, używanej powszechnie do pobierania krwi przy produkcji surowic. Dla zahamowania wzrostu bakterii dodaje się na 15 l krwi 25 cm — 10% formolu; po odwłóknieniu (wirnik bańki Hauptnera należy kręcić około 45 minut) i odwirowaniu na separatorze dodaje się do otrzymanej surowicy 0,60% fenolu. Taka surowica jest bardzo pomocna przy tworzeniu blokady pierścieniowej, przez stosowanie zapobiegawcze u sztuk zdrowych znajdujących się w sąsiedztwie okręgu zakażonego. Również przy sztucznym zakażeniu (tzw. aftyzacji) stosowanie surowicy ozdrowieńców zmniejsza proces chorobowy i zwierzę przedź wraca do normy. Ponadto przy braku surowicy wysoko odpornościowej surowica ozdrowieńców służy do zapobiegania chorobie u sztuk młodych lub cennych pod względem hodowlanym.

Surowice wysoko odpornościowe otrzymuje się na bydle w specjalnych Instytutach wybudowanych w warunkach ścisłej izolacji i przy jak najsumienniejszym przestrzeganiu dezynfekcji przez personel zakładu. Na siedliska Instytutów wybiera się wyspy (NRD, Związek Radziecki, Dania) lub też odosobnione miejsca z urządzonymi własnymi rzeźniami (Szwajcaria, Francja). Surowicę otrzymuje się z krwi od krów, które są kilkakrotnie w odstępach dwutygodniowych szczepione wirusem pryszczycy.

Wirus przechowuje się na językach krów, byków, wołów lub trzody chlewnej, którym po znieczuleniu zastrzykuje się wirus w submukozę języka. Pęcherze występują po 20 — 24 godz. Po tym czasie następuje ubój zwierzęcia, języki zostają odcięte, a zawartość pęcherzy dokładnie zebrana: stanowi to antygen do hyperimmunizacji krów przeznaczonych do produkcji surowicy, a ponadto materiał do produkcji szczepionki. Mięso po uboju przebywa w chłodni 2 doby, następnie zostaje oddane do użytku rzeźni miejskiej. Dawki surowicy są następujące: dla krowy 200 ml, cieląt 50 — 100 ml, owiec i kóz — 40 ml, prosiąt — 15 ml, dla sztuk dużych 40 — 50 ml.

Surowica stosowana w zagrodzie niezakażonej daje bardzo dobre wyniki zapobiegawcze, zachorowania należą do wyjątków. U zwierząt zdrowych w środowisku zakażonym wynik zależy od: a) ilości surowicy, b) styczności ze zwierzętami chorymi, c) wrażliwości

ustroju. U zwierząt zakażonych w początkowym okresie choroby surowica odpornościowa stosowana nawet w dużych dawkach (200 ml podskórnie i 100 ml dożylnie, a następnego dnia 150 ml podskórnie) powoduje spadek podwyższonej ciepłoty ciała, zapobiega komplikacjom, ale nie hamuje spadku mleczności. Słowem surowica ma wysokie walory zapobiegawcze, a skąpe lecznicze. W NRD ma szerokie zastosowanie w ilości 20 ml na 40 kg wagi zwierzęcia daje odporność na 8—12 dni, wystarczy to zazwyczaj na bezpieczne przybywanie zwierzęcia na targach, jarmarkach i wystawach hodowlanych. Po fatygującym transporcie odporność może być skrócona do 8 dni, toteż po tym czasie wskazanym jest surowicę powtórzyć w dawce przynajmniej 30 — 40 ml na 100 kg wagi. Przy stosowaniu surowicy ozdrowieńców należy dawkę podnieść conajmniej do 25 ml na 40 kg wagi zwierzęcia. Zarówno surowica wysokoodpornościowa jak i ozdrowieńców przedłuża okres inkubacji (do 24 dni) i dlatego ma większą wartość przy wybuchu złośliwej formy pryszczycy, a mniejsze znaczenie przy łagodnej infekcji.

Zapobieganie. Wielka zakaźność i rozsiełność pryszczycy oraz fakt, że może ona być przenoszona nie tylko przez przedmioty, ale przez zwierzęta i ludzi, nastroża wiele trudności w zapobieganiu tej choroby. Nie mniej doświadczenia dowiodły, że przy sumiennym i ścisłym zastosowaniu przepisów kwarantannowych i ścisłej dezynfekcji można ograniczyć następstwa choroby lub zapobiec jej w stadach wysoko cennych. Bez wstępnej kwarantanny dwutygodniowej nie powinno się wpuścić ani jednej nowej sztuki do stada.

Sztuczne zakażanie. Gdy choroba już wybuchnie, chcąc przyspieszyć jej przebieg, ustawodawstwa niektórych państw pozwalają na stosowanie sztucznego zakażenia sztuk zdrowych, przebywających w tej samej zagrodzie lub gromadzie. W celu skrócenia okresu inkubacyjnego, skrócenia kwarantanny, zmniejszenia strat ekonomicznych i uzyskania łagodniejszego przebiegu choroby czystym, szorstkim gałgankiem nasączonym świeżą zawartością pęcherzy krów chorych zakaża się sztuki zdrowe przez pocieranie śluzówki jamy gębowej. Metoda ta może mieć zastosowanie przy łagodnej infekcji, w przeciwnym razie jest szkodliwa np. na Węgrzech obserwowano po sztucznym zakażeniu padnięcie całego stada składającego się z 35 sztuk bydła i 39 sztuk cieląt.

Skarmianie zakażonym mlekiem nie jest wskazane, bowiem może spowodować niezbyt żołądków i jelit. Świnie można zakażać nakłuwając ryj lancetem zamoczonym w limfie pryszczycowej. U krów zaleca się przy sztucznym zakażeniu zastosować jednocześnie surowicę odpornościową w ilości 0,3 — 0,5 ml na 1 kg żywej wagi (NRD). Sztuki cenne pod względem hodowlanym, zarodowe oraz młodzię do 6 miesięcy nie powinno się zakażać, a jedynie zapobiegawczo stosować surowicę.

Stosowanie krwi albo surowicy zawierającej żywy i zjadliwy zarazek roz-

poczęto od 1911 r. (J o h a n). Miało to na celu przyspieszenie immunizacji w świeżo zakażonych stadach. Zabieg miał za zadanie wytworzenie odporności przy uniknięciu objawów chorobowych. Metoda posiadała zarówno wielu zwolenników jak i zagorzałych przeciwników, toteż nie znalazła szerszego zastosowania.

Szczepienie simultane. W czasie złośliwej formy pryszczycy wielu autorów propaguje stosowanie surowicy odpornościowej lub ozdrowieńców z równoczesnym zastosowaniem zakażenia sztucznego (Ernst, Vallée, Carré). Metoda ta może być stosowana tylko u zwierząt bez podwyższonej ciepłoty, natomiast u zwierząt z gorączką należy stosować tylko samą surowicę. Zwolennicy przytaczają, że na 300 tysięcy w ten sposób szczepionych zwierząt śmiertelność wynosiła 1,30%, podczas gdy u nieszczepionych — 70%. Waldmann poleca przy zakażeniu sztucznym stosować podskórnie 10 cm surowicy odpornościowej na 100 kg wagi.

Odporność czynna. Epizocjodolży niemieccy propagują stosowanie masowych szczepień całego pogłowia bydła poliwalentną szczepionką otrzymywaną w Instytucie na wyspie Riems. Szczepionka składa się z 50% wirusa typu A, 25% typu B₁, 25% typu B₃. Odporność po szczepieniu ma wynosić 3 lata. Sztuki winny być szczepione w wieku 1 — 4 lat. Röhrer i jego współpracownicy dowodzą, że koszt szczepień jest niewspółmiernie mniejszy od strat jakie panzoocje pryszczycy z sobą przynoszą. Jednakże zostawiając omówienie sprawy szczepień na później, należy wspomnieć, że wprowadzenie masowych szczepień jest niechętnie widziane przez wiele krajów, co się wyraźnie zaznaczyło na ostatnim Kongresie Epizootycznym w Paryżu, bowiem nie należy zapominać, że szczepienia masowe posiadają również i swoje wady, a mianowicie: 1) szczepionka pryszczycowa adsorbowana wodorotlenkiem glinu daje 1% zachorowań, a ponadto wprowadza na stałe zarazek do kraju, 2) szczepionka stosowana w środowiskach już zakażonych wywołuje ciężkie zachorowania i zaostrenie procesu, 3) u sztuk zdrowych uprzednio traktowanych surowicą odpornościową wakcynacja nie daje pełnej odporności. Proponowane przez Röhrera tworzenie pasa ochronnego o szerokości 10 km po obu stronach granicy, przez stałe masowe szczepienia sztuk zdrowych mija się z celem, bowiem najświeższe doświadczenia dowiodły, że pierwsze ogniska chorobowe mogą zaistnieć w promieniu kilkudziesięciu lub kilkuset km od granicy.

(Galoway przygotowuje szczepionkę pryszczycową z dodatkiem fioletu krystalicznego. Szczepionkę można przygotowywać w terenie w okręgach objętych pryszczycą. Odporność powstaje w 7—14 dni i trwa 4—6 miesięcy. Rola szczepionki polega na ochronie cenniejszego pogłowia bydła, a nie nadaje się jako sposób do zlikwidowania zarazy).

Środki walki. Różne kraje w rozmaity sposób zwalczają pryszczycę, wszystkie jednak zgadzają się co do jak najściślejszej kwarantanny i jak najdokładniejszej dezynfekcji. Amerykańska metoda stampig — out przyjęła się jedynie w państwach skandynawskich: np. w Norwegii po wybiciu wszystkich sztuk

stosuje się kilkakrotną dezynfekcję nie tylko obory, lecz nawet mieszkań pracowników. Dopiero w 2 miesiące po wybiciu ostatniej sztuki i przeprowadzeniu końcowej dezynfekcji wprowadza się próbnie kilka sztuk zdrowych do obory, celem poddania obserwacji, która trwa 3 tygodnie. Dopiero po tym czasie ognisko uznane jest jako wolne od zarazy.

W Niemczech w czasie największej panzoocji w 1938 r. stosowano drakońską wprost kwarantannę przy użyciu policji i wojska, przy całkowitej izolacji ognisk chorobowych, ograniczeniu ruchu ludności (zamknięto targi, jarmarki, zakazano chodzenia do kościoła, urzędowania zebrań itd). Stworzono tylko ruch pośredni celem porozumiewania się z okręgiem zakażonym. Dezynfekcja odzieży, butów, ciała, pojazdów konnych i mechanicznych, stosowana była jak najrygorystyczniej. Wprawdzie nie opanowało to choroby w okręgach zakażonych, jednakowoż Szwarcwald oddzieliwszy się od Rzeszy poprostu murem granicznym uniknął pryszczycy i olbrzymich strat jakie Niemcy ponieśli.

W Związku Radzieckim w razie zaistnienia ogniska pryszczycy obowiązuje jak najściślejsza kwarantanna i rygorystyczne odkażanie zarówno ludzi jak i zwierząt. Dopuszcza się zakażenie sztuk zdrowych w środowisku, gdzie już choroba wybuchła. Młodzieź do 6 mies. życia i sztuki wysoko cenne pod względem hodowlanym otrzymują zapobiegawczo surowicę. Mleko oddaje się do spożycia po przegotowaniu lub pasteryzacji. Kładzie się duży nacisk na równoczesne odkażanie naczyń do mleka. Odkażanie nawozu odbywa się metodą biotermiczną. Bydło poleca się obmywać 1% roztworem sody kaustycznej. Przy sztucznym zakażeniu po 14 dniach sztuki uznaje się jako wolne od choroby, bowiem stwierdzono, że po 11 dniach od zakażenia nie wydzielają już wirusa. Specjalne ekipy pomocniczej służby weterynaryjnej, wyposażone w szybkie środki lokomocji służą do dyspozycji lekarzy zwalczających pryszczycę w zakażonym okręgu.

Obserwując w latach 1937 — 1939 oraz w 1945 — 1946 pochód i przebieg pryszczycy u nas w kraju musimy dojść do przekonania, że wszelkie zarządzenia administracyjne chociażby najradykałniejsze i najlepiej wykonywane w terenie zawiodły i nie dały oczekiwanych wyników przy zwalczaniu pryszczycy o większym nasileniu. W walce z pryszczycą w tym okresie położono główny nacisk na stosowanie obowiązujących przepisów, w małym zaś stopniu na zapobieganie i leczenie popryszczycowych powikłań, dietetyczne żywienie i higienę zwierząt.

Obecny stan nauki o pryszczycy pozwala na bardziej wszechstronne zwalczanie tej zarazy przez zastosowanie w terenie szeregu środków zapobiegawczych. Przede wszystkim możemy łagodzić przebieg pryszczycy — jak już wspomnieliśmy — przy pomocy surowicy ozdrowieńców i nowoczesnego leczenia, stosować w pewnych wypadkach szczepienia zapobiegawcze szczepem homologicznym i stosować odpowiednie środki dezynfekcyjne. Dzięki zdobyciom nowoczesnej agrobiologii należy zwracać baczniejszą uwagę na środowisko, gdyż zła pielęgnacja niedostateczna

żywienie i nieodpowiednie pomieszczenia obniżają odporność zwierząt, a tym samym wpływają ujemnie na przebieg choroby. Poprawa warunków środowiskowych, lepsze jakościowo i ilościowo żywienie, polepszenie warunków higienicznych i pielęgnacji stwarzają możliwości dla łagodniejszego przebiegu zarazy. Wiemy dobrze, że od warunków środowiska zależy ilość i zjadliwość zarazka oraz jego intensywność działania w zainfekowanym środowisku, możliwość infekcji zdrowych zwierząt, a tym samym rozprzestrzenienia się zarazy, z drugiej zaś strony stan środowiska warunkuje odporność pogłównia zwierzęcego narażonego na zakażenie.

Do celowych środków zapobiegawczych musimy zaliczyć również stosowanie obowiązujących przepisów przy zwalczaniu pryszczycy, jak stworzenie okręgów zapowietrzonych i zagrożonych, ograniczenie ruchu zwierzętami racicowymi, zaostrzenie nadzoru nad obrotem mleka oraz transportami kolejowymi, drogowymi, wodnymi i innymi, wzmoczenie kontroli odkażania wagonów kolejowych i środków do przewożenia zwierząt oraz należyte oczyszczanie i odkażanie zagród zapowietrzonych.

Przy zapobieganiu i zwalczaniu pryszczycy lekarz wet. winien zapoznać się z warunkami zewnętrznego środowiska, ujawnić jego braki w zakresie higieny pomieszczeń, żywienia i pielęgnacji zwierzęcia, uświadomić posiadaczy zwierząt o wpływie i znaczeniu środowiska na przebieg choroby i spowodować zmianę niekorzystnych warunków w ramach istniejących możliwości. Zrozumienie istniejących powiązań między organizmami zwierzęcymi, mikroorganizmami i środowiskiem zwierzęcym jest jedną z podstaw agrobiologicznego rozpracowania tego zagadnienia i pozwala na ujawnienie zależności poszczególnych ogniw łańcucha epizootycznego od warunków ekologicznych siedliska zwierząt.

Należy jednak z naciskiem podkreślić, że jak najszerzej zastosowane leczenie zmian pryszczycowych jest podstawowym warunkiem zmniejszenia strat gospodarczych, spowodowanych pryszczycą, a szczególnie jej następstwami. Sprawa leczenia przy pryszczycy była potraktowana podczas ostatniej walki z pryszczycą przeważnie jako rzecz drugorzędna. Brak jednolitej akcji w tym kierunku ze strony służby wet. przyczyniał się w dużym stopniu do pesymistycznego wzgl. obojętnego ustosunkowania się rolników-hodowców do tego zagadnienia. Straty z powodu pryszczycy nie kończą się bowiem na tych, które obserwujemy w czasie 7 — 14 dni. Straty te powiększają się znacznie w następnych tygodniach i zwiększają klęskę gospodarczą.

Zmiany na racicach, wymieniu, w narządach krążenia, płucach, zakażenia wtórne i ich przebieg w czasie i po pryszczycy są w znacznym stopniu zależne od wcześniej rozpoczętego leczenia zwierząt chorych. Leczenie ma szczególne znaczenie zwłaszcza przy złośliwym przebiegu pryszczycy i lekarz wet. powinien i musi stosować odpowiednie środki lecznicze oraz służyć odpowiednimi radami rolnikowi. Leczenie wprawdzie nie rozwiązuje problemu epizootycznego

pryszczycy, ale jest jednym z ważnych czynników, szczególnie w naszych warunkach, gdzie przy zastosowaniu rygorów administracyjnych spotykamy się z obojętnością rolnika, często z brakiem uświadomienia co do następstw wynikających z nieprzestrzegania zarządzeń.

Godną baczniejszej uwagi jest również kwestia wybiórczości pryszczycy w kierunku zwierząt dotkniętych gruźlicą. Krowy reagujące na tuberkulinę w okresie 1 — 3 miesięcy od chwili zachorowania na pryszczycę, wykazują zaostrzenie procesu gruźliczego, co można potwierdzić w wielu przypadkach sekcyjnych. Wynika z tego, że pryszczycza przynosi w tych przypadkach dużą szkodę hodowli, gdyż ma się do czynienia z dwoma równoczesnymi procesami chorobowymi, nawzajem się wspomagającymi, co w skutkach powoduje znacznie wyższe straty.

W związku z wystąpieniem pryszczycy w ostatnim okresie w kilku punktach kraju, sprawa unowocześnień metod walki z pryszczycą staje się szczególnie aktualna. Niezależnie od wydania koniecznych zarządzeń i instrukcji określających ściśle metody zwalczania pryszczycy, Centralny Zarząd Weterynarii i Państwowy Instytut Weterynaryjny w oparciu o wyniki konferencji zorganizowanej w tym celu przystąpiły do utworzenia specjalnego Ośrodka Naukowo-Badawczego nad Pryszczycą w Gorzowie Wlkp. Do zadań Ośrodka należy, określenie typu zarazka pryszczycy oraz stała kontrola typów wirusa, występującego w różnych częściach kraju; przeprowadzanie badań naukowych nad pryszczycą ze szczególnym uwzględnieniem metod otrzymywania surowicy ozdrowieńców; wreszcie opracowywanie metod prowadzących do złagodzenia objawów pryszczycy i następnych powikłań. W myśl powyższych uchwał nie będzie na obecnym etapie przeprowadzona masowa wakcyjnacja zwierząt racicowych w pasie pogranicznym jak i bydła we wszystkich PGR-ach i spółdzielniach produkcyjnych, natomiast stosowana będzie w pewnych przypadkach surowica ozdrowieńców dla złagodzenia przebiegu choroby u sztuk wysokowartościowych pod względem hodowlanym. Stosowanie szczepionki p.pryszczycowej będzie przeprowadzane tylko wyjątkowo w ściśle określonych warunkach.

1-letni okres jesienno-zimowy należy wykorzystać dla przeprowadzenia stosownej akcji uświadamiającej o niebezpieczeństwie i zwalczaniu pryszczycy w P.G.R.-ach, spółdzielniach produkcyjnych i wśród ludności wiejskiej.

Do czasu kiedy nie możemy skutecznie zwalczać pryszczycy na drodze immunobiologicznej — służba weterynaryjna musi zmobilizować wszystkie swoje siły i tak nimi kierować, aby jak najbardziej złagodzić klęskę pryszczycy. W całej akcji nie może brakować żadnego ogniwa, bo tylko wprężenie wszystkich sił może przyczynić się zarówno do opanowania pryszczycy, jak też do zlikwidowania jej skutków, co ze względów gospodarczo-produkcyjnych ma ogromne znaczenie.

Wnioski.

1. Polska nie jest siedliskiem pryszczycy, lecz jest stałym odbiorcą tej choroby, głównie ze strony niemieckiej.

2. Pryszczycza pociąga za sobą olbrzymie straty ekonomiczne w mleku, mięsie, sierści, wełnie, skórze, paszy, w padnięciach młodzięży, a przy złośliwej formie i zwierząt dorosłych.

3. Przy zwalczaniu pryszczycy należy położyć — obok jak najściślejszego wykonywania przepisów o nośności kwarantanny i dezynfekcji — wielki nacisk na leczenie sztuk chorych co zapobiega komplikacjom, skraca okres chorobowy i zmniejsza straty materialne.

4. Przy zapobieganiu i zwalczaniu pryszczycy lekarz weterynaryjny winien zapoznać się z warunkami zewnętrznego środowiska ujawnić jego braki w zakresie higieny pomieszczeń, żywienia i pielęgnacji zwierzęcia, uświadomić posiadaczy zwierząt o wpływie i znaczeniu środowiska na przebieg choroby i spowodować zmianę niekorzystnych warunków w ramach istniejących możliwości.

5. W razie zaistnienia pryszczycy zaleca się przy formie łagodnej zastosowanie sztucznego zakażania bydła w ognisku zakażonym, za wyjątkiem buhai, sztuk wysoko cennych pod względem hodowlanym i młodzięży do 6 miesięcy życia, którym należy stosować surowicę odpornościową lub ozdrowieńców. Przy formie złośliwej sztuczne zakażenie może mieć miejsce tylko u sztuk niegorączkujących przy równoczesnym zastosowaniu surowicy odpornościowej w ilości 0,4 ml lub ozdrowieńców w ilości 0,5 ml na 1 kg wagi zwierzęcia.

6. Proponowane przez badaczy niemieckich stałe, zapobiegawcze szczepienie bydła w pasie ochronnym szerokości 10 km po obu stronach granicy mija się z celem, bowiem pierwsze ogniska chorobowe zaistniały w odległości kilkudziesięciu lub nawet kilkuset km od granicy.

7. Stosowanie stałych szczepień całego pogłowia bydła w wieku od 1 — 4 lat z doszczepianiem sztuk dorastających i rewakcyjnacją po 3-ach latach poliwalentną szczepionką z Instytutu na wyspie Riems wobec znacznych kosztów szczepień i możliwości zadowolenia się na stałe zarazka w kraju jest zagadnieniem zupełnie otwartym, wymagającym szerszej dyskusji.

C. КРАУСС, Т. КОБУСЕВИЧ

ЯЦУР

Резюме

Авторы представляют новейшие литературные данные относительно яшура подчёркивая большие экономические потери, какие несёт с собой эта болезнь. В виду господствования от несколько десятков лет яшура на территории Н. Д. Р. Польша находится в постоянной опасности инвазии этой болезни.

Немецкие ученые с острова Ремс пропагируют постоянные прививки крупного рогатого скота возрастом 1-3 лет поливалентной вакциной содержащей 50% вируса штамма А, 25% штамма В₁ и 25% штамма В₂. Имму-

нитет продолжается не менее 3 лет. Однако вопрос массовых прививок этим способом требует еще широкой дискуссии.

В пределах СССР в борьбе с ящурем применяется строгий карантин и подробная дезинфекция людей и животных. В районах неблагополучных производится вакцинация, высокоценные животные прививаются сывороткой. Много внимания обращается на меры лечения больных животных.

Авторы особенно акцентируют в конце большое влияние окружающей внешней среды на выработку и течение иммунитета животных.

S. KRAUSS, T. KOBUSIEWICZ

LA FIEVRE APHTEUSE

Résumé

Les auteurs décrivent la fièvre aphteuse et citent les derniers données biologiques, étiologiques, anatomopathologiques selon la littérature moderne. Ils décrivent de nouveaux types de virus, soulignant en même temps les immenses dépenses subies par la fièvre aphteuse.

La Pologne qui fait frontière avec l'Allemagne risque d'être infectée par l'invasion de cette maladie, ou elle sevit sans interruption durant une cinquantaine d'années.

Les auteurs allemand de l'île de Riems propagent la vaccination permanente des bovins de 1—4 ans, avec le vaccin polyvalent enfermant 50% du virus type A, 25% type B₁ et 25% type B₂. L'immunité dure environ 3 ans. La revaccination est nécessaire après 3 ans.

Les dépenses élevées de vaccination, et le risque d'introduire le virus dans le pays mettent à jour la vaccination en masse, et demande à être discuté.

Cependant en Union Soviétique pendant la lutte contre la fièvre aphteuse on applique la quarantaine et une rigoureuse désinfection des hommes et des animaux et on emploie l'aphtisation dans les foyers ou la maladie a éclaté. Aux animaux de haute valeur on injecte du serum. On souligne l'importance du traitement des animaux malades. Ce traitement abrège la durée de la maladie et préserve contre les différentes complications.

Grâce aux derniers succès de l'agrobiologie moderne on doit entreprendre une rigoureuse surveillance des fermes au point de vue de l'écologie, car les mauvaises conditions de soignement et de nourriture diminuent la résistance des animaux et exercent une action favorable sur le développement de la fièvre aphteuse.

Piśmiennictwo

1. Levaditi, Lepine, Verge — Les ultravirus des Maladies Animales — 1949.
2. Möhlmann — Zeitschr. Infektionskr. parasit. Krankheiten u. Hygiene der Haustiere — 1944.
3. Ramon, Lemetayer — Bul. Acad. Vet. Nr 12 — 1943.
4. Röhrer — Zeitschr. Infektionskr. parasit. Krankheiten u. Hygiene der Haustiere — 1944.
5. Röhrer, Hofmann — Zlb. Bakt. — Tom 151 — 1944.
6. Röhrer, Möhlmann, Pyl — Bul. Off. Inf. des. Epiz. Nr 1—2—1951.
7. Waldmann — D.T.W. Nr 42 — 1938.
8. Waldmann, Hirschfelder — D.T.W. Nr 16 — 1938.
9. Weiberg, Richard — Bul. Acad. Vet. de France Nr 4 — 1938.
10. Wszeleski — Czastnaja Epizoot. — 1938.
11. Zjazd Epizoozol. F.A.O., Londyn — 1949.

CHOROBY ZAKAŻNE

DOC. DR EUGENIUSZ DOMAŃSKI

Obserwacje nad przebiegiem i rozpoznawaniem niedokrwistości zakaźnej koni w stadzie

Niedokrwistość zakaźna koni jest niewątpliwie najkłopotliwszym schorzeniem zwierząt tak dla służby weterynaryjnej, jak i kierownictwa gospodarstw rolnych. Przyczyna tego leży w trudnościach rozpoznawania, oraz niezajomości istoty procesu chorobowego. W artykule niniejszym pragnę podzielić się obserwacjami z zakresu przebiegu i rozpoznawania choroby, poczynionymi w gospodarstwach dotkniętych niedokrwistością zakaźną. Sądzę, że obserwacje te przydadzą się lekarzom terenowym w ich często trudnych sytuacjach, jakie im stwarza problem n.z.k.

A. Obraz kliniczny oraz przebieg choroby.

Piśmiennictwo zgodnie podkreśla fakt istnienia współzależności między występowaniem i przebiegiem choroby a warunkami terenowo-glebowymi. W krajach zachodniej Europy dość wyraźnie zaznaczają się pewne okolice i rejony, w których choroba stale utrzymuje się i daje duże straty. W innych natomiast rejonach, gdy choroba nawet pojawi się, za-

chorowania są sporadyczne i nie stanowią problemu gospodarczego.

Tereny sprzyjające chorobie rozciągają się zazwyczaj wzdłuż dolin rzek; mogą one jednak obejmować nie tylko doliny rzek, ale również przyległe okolice górskie, jak to ma np. miejsce w Szwajcarii. Warunki terenowo-glebowe sprzyjające występowaniu choroby, nawet w najogólniejszych zarysach nie zostały określone. Nie znaleziono tu żadnej współzależności z układami glebotwórczymi, jak np. poziomem wód, odczynem ziemi, rodzajem gleby itp. Obserwacje nasze obejmują 3 duże gospodarstwa dotknięte n.z.k. Gospodarstwa rozmieszczone są w różnych okolicach kraju. Przebieg choroby w poszczególnych gospodarstwach był odmienny i przedstawiał się następująco:

1. Stado ogierów w Sierakowie, pow. Międzychód; ilość koni: 150. Ogiery były rozmieszczone w 4-ach dużych stajniach. Teren, na którym mieszczą się zabudowania posiada glebę piaszczystą. Ogiery żywione były paszami zakupywanymi z poza terenów gospodarstwa. Żywienie pod względem kalorycznym i biolo-