

nie 1 krowy, na 155 marek (wypadki śmierci, mleko, mięso, tłuszcz, komplikacje, niezdolność do pracy itp.). Daje to za tym straty roczne: 91,1 mln; w roku 1920 straty wyniosły: 1,15 mld, 1938 — 1,2 mld, 1937 — 41 — 1,6 mld.

Autorzy obliczają koszty masowych szczepień p-pryszczycy następująco: dla przeszczepienia masowego corocznie wg planu podanego wyżej, trzeba 125.000 l wakuiny rocznie. Koszt tej szczepionki — 6,25 mln. — zaś koszt szczepień 2,5 mln — razem: 3,75 mln. Jest to zatem niecałych 10% szkód jakie przyszczyca corocznie daje (91 mln marek). Podają jeszcze dalsze szczegóły finansowe, których przytaczać nie będę. Co do strony technicznej — instytut Riems jest w stanie zabezpieczyć kraj w szczepionkę.

Autorzy zajmują niewątpliwie stanowisko przekonywujące logiką rozumowania i śmiałością wnioskowania na podstawie faktów, wziętych z laboratorium i praktyki. Czytając słowa Röhlera: „obige Ausführungen zusammenfassend ergibt sich, dass heute sowohl die wissenschaftlichen als auch die wirtschaftlichen und technischen Voraussetzungen gegeben sind,

um das Endziel der MKS — Bekämpfung zu erreichen: die völlige Tielgung der MKS und damit ihre Ausschaltung, als die Tierzucht wirtschaftlich erheblich belastenden Factor. Dieses Ziel ist erreichbar...“

— Mamy w jego osobie niewątpliwie nowatora, wybiegającego daleko w przód, przed mistrzem jego (Waldmannem), rozumiejącego zasady nowoczesnej epizootologii w nowym, socjalistycznym stroju rolnictwa i hodowli. Perspektywa jaką widzimy, to istotne przeobrażenie przyrody, to likwidacja zarazy, która falami na przestrzeni wieków nawiedza Europę i doprowadza do jej zubożenia, do zubożenia ludzi pracy.

Referat niniejszy byłby bez wartości praktycznej, gdyby nie kończył się wnioskami dla nas, dla naszej pracy nad zabezpieczeniem zdrowotności zwierząt hodowlanych. Wnioski te, są proste i jasne: trzeba zorganizować i u nas planowe badania wirusologiczne, trzeba powiązać się ściśle z naszymi bezpośrednimi sąsiadami, celem wspólnej akcji przeciwpyszczycowej, produkcji biopreparatów i standaryzowania metodyki zwalczania.

ALFRED CHODKOWSKI

Zwierzęta źródłem paciorkowców grupy „A” u ludzi

Państwowy Instytut Weterynaryjny w Puławach — Wydział Mikrobiologii.
Kierownik: doc. dr A. CHODKOWSKI

WSTĘP

Bodźcem do opracowania niniejszego tematu jest epidemia tak zwanego septycznego bólu gardła (z ang. Septic Sore Throat), tj. zakaźnego paciorkowcowego schorzenia gardła u ludzi, istniejąca na jednym z terenów naszego kraju. Dzięki przeprowadzeniu intensywnej akcji, mającej na celu zlikwidowanie choroby, nasilenie jej znacznie zmniejszyło się, jednakże w dalszym ciągu istnieje ona jeszcze i waha się w swym nasileniu głównie z tego powodu, że dotychczas nie znaleziono właściwego źródła zarazy, którym może być człowiek lub zwierzę. Zadaniem moim jest zorientowanie zainteresowanych o całości i ważności zagadnienia oraz o obecnym stanie faktycznym w oparciu o podane piśmiennictwo i wyniki dotychczasowej walki stosowanej na zakażonym terenie przez czynniki sanitarne i weterynaryjne. Schorzenie to znane jest pod nazwą epidemii mleczej z tego powodu, że zakażenie człowieka może dojść do skutku za pośrednictwem spożywania: a) zakażonego mleka pochodzącego od krowy chorej na zapalenie wymion na tle paciorkowców *Str. pyogenes*, należących do grupy „A”, b) zakażonego mleka pochodzącego z zakażonego przez ten paciorkowiec gruczołu wymieniowego u krowy, bezobjawowego nosiciela, c) mleka, pochodzącego od krowy, nie będącej ani siewcą ani nosicielem lecz zakażonego bezpośrednio przez człowieka siewcą lub bezobjawowego nosiciela, w drodze pomiędzy wymieniem krowy, a spożywcą. We wszyst-

kich wymienionych przypadkach zarazek może dostać się do przetworów mlecznych.

Piśmiennictwo

O jednej z pierwszych, znanych w piśmiennictwie epidemii mlecznych, w czasie której zanotowano 20 przypadków septycznego bólu gardła i szkarlatyny, jakie wystąpiły po spożyciu śmietany w South Kensington, w Anglii, wspomina Report 1875. W Aberdeen, 1881, wybuchła epidemia septycznego bólu gardła u 300 osób, po spożyciu mleka pochodzącego z jednej mleczarni, po czym podobne przypadki powtarzały się w tym mieście regularnie co roku przez kilka lat z rzędu. Power 1882 i wielu innych brytyjskich autorów uważają krowy za źródło licznych epidemii szkarlatyny wśród ludzi. Winslow 1912, po raz pierwszy stwierdził w Ameryce (w Bostonie i Massachusetts), że przyczyną z 1411 przypadków septycznego bólu gardła u ludzi, w 70% było mleko. Savage 1911 i inni badacze podali do wiadomości, że chorobotwórcze paciorkowce dla człowieka mogą być przenoszone z człowieka do wymienia krowy. Davis and Caps 1914 zakazili gruczoły mlecze krowy przez wprowadzenie hodowli paciorkowców *Str. pyogenes*, grupy „A”, do uszkodzonego naskórka wymienia, co spowodowało ostry stan zapalny wymienia oraz objawy ogólne. Zmiany te leczyły się, albo przechodziły w chroniczny stan chorobowy lub też istniała tylko infekcja wymienia z wydzielaniem olbrzymiej ilości zarazków w mleku bez jakichkolwiek objawów miejscowych czy też ogólnych. Wymienieni badacze w in-

nym doświadczeniu przenieśli zarazki wprost z przypadku septycznego bólu gardła do kanału strzykowego wymienia, czego następstwem była infekcja gruczołu wymieniowego oraz wydzielanie zarazków w mleku przez okres kilku tygodni. Wyniki tych badań zostały potwierdzone przez cały szereg innych badaczy. Frost i Carr 1927 wykazali, że w jednym przypadku źródłem epidemii septycznego bólu gardła, była pochodząca z wzorowej obory krowa, która wydzielala w 1 ml mleka około 36 milionów paciorkowców, *Str. pyogenes* (*Str. epidemicus*). Zarazki te, pojawiły się następnie w ciągu kilku dni u dwóch innych krów tej samej obory, przy czym stwierdzono je w gardle człowieka, który opiekował się tymi zwierzętami. Uderzającym był fakt, że po usunięciu tego człowieka — nosiciela, zarazek zniknął z obory. Hadley i Frost 1933, łatwo zakazili sztucznie gruczoły mleczne krowy przez pocieranie strzyków hodowlą paciorkowców *Str. epidemicus*, czego następstwem był ciężki stan zapalny wymienia oraz utrata zdolności wydzielania mleka przez schorzałą ćwiartkę. Johnes i Little, opisują epidemię 200 przypadków szkarlatyny, powstałej po spożyciu mleka pochodzącego od 13 krów, z których jedna wydzielala z jednej ćwiartki wymienia, dotkniętej stanem zapalnym, olbrzymie ilości, bo około 350 milionów paciorkowców *Str. pyogenes*, grupy „A“ w 1 ml mleka. Iniekcja tych drobnoustrojów do dwóch innych ćwiartek tego samego wymienia, spowodowała tam przejściową infekcję trwającą około dwóch tygodni. Po dowymieniowym wstrzyknięciu innej zdrowej krowie tej samej obory, 15 do 20-tu paciorkowców wyosobnionych z wymienia chorej krowy, wystąpiły u niej w ciągu dwóch dni objawy natury ogólnej oraz widoczne objawy stanu zapalnego wymienia, przy czym w 1 ml mleka tej krowy znaleziono ponad miliard paciorkowców. Iniekcja natomiast takiej samej ilości zarazków do wymienia innej krowy, spowodowała u niej jedynie przejściową infekcję gruczołu mlecznego, z pół milionową ilością tych zarazków w jednym ml mleka. Bendixen i Minett 1938 obserwowali stałe wydzielanie paciorkowców *Str. pyogenes* z zakażonej ćwiartki wymienia krowy przez okres 13 miesięcy, łącznie z 3-miesięcznym okresem zasuszenia, aż do czasu jej śmierci (ubicia). Odnosnie wrażliwości innych zwierząt niż krowy na zakażenie paciorkowcami grupy „A“, jest stosunkowo mało wiadomości w piśmiennictwie światowym. Hull 1947, podaje, że psy są wrażliwe na paciorkowce wywołujące u ludzi szkarlatynę i że bezpośredni kontakt psa z dzieckiem może być przyczyną choroby u tego ostatniego. Psy szczepione tymi zarazkami ginęły niekiedy w ciągu 3 do 6 dni wśród objawów krwotocznego zapalenia nerek a wedle Duvalla i Hibbarda 1927, zabite hodowle paciorkowcowe (lizaty) są dla psów też bardzo toksyczne. Kozy są wrażliwe na te zarazki tak, że zwierząt tych używa się do standaryzacji toksyn szkarlatynowych, a wedle Kirkbride'a i Wheelera 1926 również czciami króliki i świni.

Weterynaryjna akcja w zwalczaniu epidemii .

Schorzenie septycznego bólu gardła, po raz pierwszy motowane na jednym z odcinków naszego kraju na tak wielką skalę, należy do jednej z największych epidemii jakie miały miejsce na świecie i do dnia dzisiejszego obejmuje ono około 2000 przypadków oraz trwało 6 miesięcy od maja do listopada 1951. Choroba jest następstwem zakażenia gardła u człowieka dokonanego przez hemolityczne paciorkowce *Str. pyogenes* grupa „A“, które w skomplikowanych przypadkach powodowały powikłania atakując: narządy przewodu oddechowego, pokarmowego, serce, oczy, mózg, opony mózgowie i tp., powodując nie jednokrotnie zgon. Początkowo zainicjowana akcja sanitarna miała na celu zwalczanie tej choroby, przy pomocy izolowania w szpitalach chorych na anginę osób, wydzielających zjadliwe zarazki paciorkowcowe oraz śledzenia wśród miejscowej ludności źródeł zarazków, celem ich zlikwidowania. Ponieważ miejscowość ta znajduje się w dużym ośrodku rolniczym i posiada mleczarnię gromadzącą mleko z okolic, przeto nic dziwnego, że władze sanitarne, opierając się na danych z piśmiennictwa, podejrzewały istnienie źródła zarazków w mleku. Pierwsze prowizoryczne próby stwierdzenia zarazków w mleku mleczarni, przeprowadzone przez pracowników sanitarnych, dały wynik ujemny, wobec czego zwrócono się do naczelnych władz weterynaryjnych, celem przeprowadzenia dokładnych badań mleka, względnie krów produkujących mleko na terenie miasta i jego okolicy. Właściwa akcja weterynaryjna rozpoczęła się stosunkowo późno, bo w około 2 miesiące po wybuchu epidemii, wśród bardzo niesprzyjających warunków jak: brak wykwalifikowanego personelu oraz brak odpowiedniego wyekwipowania laboratoryjnego do klinicznych badań pobierania próbek mleka i badań laboratoryjnych. Praca polegała na wykryciu źródeł zarazy u krów dostarczających mleko dla mieszkańców miasta oraz w mleku dostarczonym do miasta z okolic i można ją podzielić na trzy etapy:

1) Badania terenowe przeprowadzone przez lotną ekipę weterynaryjną, składającą się z kilku terenowych lekarzy weterynaryjnych oraz z pomocy technicznej miejscowych sanitariuszy obeznanych z terenem polegające na: a) dokładnym klinicznym badaniu wszystkich krów miejscowych i krów znajdujących się w najbliższej okolicy ze szczególnym uwzględnieniem wymion; b) jałowym pobieraniu próbek mleka od każdej krowy z osobna, z próbek mleka zbiorowego od krów pochodzących z większych obór znajdujących się w najbliższej okolicy miasta oraz próbek z mleczarni; c) natychmiastowym przesyłaniu próbek mleka specjalnym gońcem do najbliższego laboratorium bakteriologicznego, celem wyosobnienia poszukiwanych paciorkowców.

2) Bakteriologiczne badanie dostarczonych z terenu próbek mleka w laboratoriach W.Z.H.W. i P.Z.H. w Poznaniu, celem wyosobnienia podejrzanych paciorkowców i przesłania ich do centralnego laboratorium P.I.W. w Puławach do identyfikacji.

3) Identyfikacja nadesłanych szczepów paciorkowcowych i określenie ich przynależności grupowej w laboratorium Wydziału Mikrobiologii P.I.W. w Puławach, przy użyciu prób serologicznych i biochemicznych.

Technika badań

Technika klinicznego badania wymion i bakteriologicznego badania mleka opierała się na technice opisanej przez Chodkowskiego 1948—49. Po klinicznym zbadaniu gruczołów wymieniowych pobierano jałowo próbki mleka od każdej krowy z terenu miasta i jego najbliższej okolicy, próbki zbiorowego mleka z większych obór pobranych w najbliższym promieniu miasta oraz próbki mleka z mleczarni i rozlewni mleka miasta i okolicy. Następnie mleko w tym samym dniu dostarczano do wymienionych laboratoriów w Poznaniu, gdzie wysiewało je natychmiast w ilości 0,1 ml. na płytkę agarową z krwią, a po namnożeniu przez około 20 godzin w 37° C na pożywkę wybiórczą. Po namnożeniu hodowli przez 48 i 24 godzin w cieplarni w 37° C. podejrzone kolonie zostawały przeszczepiane na agar skośny i przesyłane do Wydziału Mikrobiologii P.I.W. w Puławach, gdzie były poddawane identyfikacji przy pomocy metody precipitacyjnej i biochemicznej na cukrach fermentacyjnych.

Wyniki badań

W próbkach mleka nie stwierdzono paciorkowców należących do lancefieldowskiej grupy „A”. Stwierdzono natomiast obecność zaraźliwych paciorkowców bezmleczności *Str. agalactiae* należących do grupy „B” u krów w 11-tu oborach oraz obecność *Str. pyogenes animalis* (*Str. zooepidemicus*) należących do grupy „C”, u krów w dwóch oborach.

W wynikach badań podanych przez czynniki sanitarne, z narządów osób zmarłych, chorych i zakażonych, wyosobniono paciorkowce należące do hemolitycznej grupy „A”, typ 17. Powikłanych przypadków u ludzi zanotowano około 15%, a śmiertelnych około 1%.

Omówienie

W ostatnich czasach mikrobiologia weterynaryjna zajął się coraz bardziej z ludzką, a niektóre autorytety tej miary jak Mackie i McCartney 1948 podkreślają wyraźnie, że jest to jeden przedmiot kładający się z dwóch ściśle ze sobą związanych gałęzi mikrobiologii ludzkiej i zwierzęcej. Tezę tę potwierdzają liczne dowody. Istnieje cały szereg chorób zakaźnych, których przyczyną jest ten sam zarazek tak u ludzi jak i u zwierząt jak np.: gruźlica, wąglik, nosacizna, salmonelloza, brucelloza, tężec, leptospiroza, różyczka, tularemia, listerelloza, pryszczycza itp. Zdolność uzjadliwiania się i przechodzenia zarazków z jednego gatunku zwierzęcia na drugi oraz z człowieka na zwierzę i przeciwnie, jest coraz częściej głęboko rozważana i udowodniana. Ponieważ mikrobiologia, a szczególnie jej ekologia, jest jeszcze ciągle nauką nową i mało poznaną, przeto nie dziwnego, że od czasu do czasu są podawane do wiadomości niespodzianki odnośnie niektórych zarazków, których właściwości zostały już rzekomo ustalone.

Jednym z takich przykładów jest zarazek gruźlicy typu bydłowego, który początkowo był uważany za niechorobotwórczy, podczas gdy obecnie wiemy dobrze, że jest on bardzo zjadliwy i zaraźliwy dla człowieka. Podobnie przedstawia się sprawa z całym szeregiem innych zarazków np.: paciorkowiec ropny *Str. pyogenes* „A” był uważany za chorobotwórczy tylko dla człowieka, a nie dla zwierząt, obecnie zaś musimy przyjąć, że jest to raczej zarazek bipatogeny. Chorobotwórcze drobnoustroje wykazują wielką różnorodność w swej zjadliwości i w właściwościach pasożytniczych w stosunku do różnych gatunków zwierząt, jak też do różnych osobników tego samego gatunku. Zależy się, że jest to w wysokim stopniu zależne, tak od wewnętrznych jak i zewnętrznych warunków wśród których mikro i makro-organizmy przebywają i współżyją z sobą. Zdarza się nierzadko, tak u ludzi jak i u zwierząt, że pewne zarazki nawet potencjonalnie chorobotwórcze jak włoskowce różyczki, pasteurille, laseczki tężca, szelstnicy, obrzęku złośliwego, pewne typy paciorkowców czy też gronkowców — żyją w harmonii z ustrojem. Zaburzenie tej równowagi czy to w następstwie uzjadliwienia się zarazków, czy też z powodu obniżenia odporności lub zwiększenia wrażliwości makroorganizmu, prowadzi do wystąpienia typowych objawów chorobowych a nawet śmierci zaatakowanego ustroju, jeżeli u tego ostatniego nie wystąpi samorzutnie zmobilizowanie sił obronnych lub nie zostanie przeprowadzone leczenie, mające na celu osłabienie zjadliwości zarazków lub zwiększenie odporności makroorganizmu co w konsekwencji prowadzi do pierwotnej symbiozy i poprawy stanu zdrowia. Z chwilą, gdy z jakichkolwiek powodów zjawisko samoobrony nie wystąpi lub nie zostanie przeprowadzona akcja w kierunku zmniejszenia zjadliwości zarazków, wówczas te ostatnie nabywają tak wysokiej wirulencji i agresywności, że mogą same dokonać infekcji i stać się przyczyną gwałtownego rozszerzenia się choroby, nawet u osobników zupełnie zdrowych i odpornych na ten zarazek. Gdy tego rodzaju choroba wystąpi u ludzi na większą skalę, zwie się epidemia. Zwalczanie takiej epidemii polega głównie na wysiłkach w kierunku doprowadzenia do symbiozy pomiędzy mikro a makro-organizmem, przy pomocy użycia wszelkich środków mających na celu zmniejszenie zjadliwości zarazków czy też zwiększenie odporności makroorganizmu albo zlikwidowanie choroby przez zniszczenie źródła zarazków. Nie należy jednak zapominać, że istnieją także zarazki chorobotwórcze tylko dla człowieka, a nie dla zwierząt i przeciwnie.

Z pomiędzy kilku ważniejszych zarazków (gruźliczych typu bydłowego, dyfteryicznych, paciorkowców), których pierwotnym źródłem jest człowiek, a na które pewne zwierzęta są również wrażliwe, hemolityczne paciorkowce *Str. pyogenes* „A” zasługują na szczególną uwagę, gdyż na tym tle były liczne przypadki epidemii, kończące się niejednokrotnie śmiercią u ludzi. Klasycznym przykładem symbiozy pomiędzy ustrojem człowieka a zarazkiem jest paciorkowiec *Str. pyogenes* „A”, który przebywa jako komensal w gardle

i górnych drogach oddechowych u 4 do 8% zdrowych osób, a w zbiorowiskach ludzi jak szkoły, szpitale, koszary — nawet do 50% (Wilson and Miles 1946). Ujzadliwienie się tych zarazków u jednej lub większej ilości osób z nieznanymi nam bliżej powodów może stać się źródłem zarazy, a nawet epidemii w każdym zbiorowisku ludzkim, co jest tym groźniejsze dla danego społeczeństwa, że zakażone osoby jako siewcy lub nosiciele pośredniczą w produkcji lub też dostawie mleka i przetworów mlecznych oprócz innych przetworów spożywczych. Jeżeli producent (dojarz) lub osoba biorąca udział w obrocie handlowym mleka i jego przetworów (pijalnie mleka, lodziarnie), jest siewcą lub nosicielem tych zarazków, to może on być źródłem zakażenia gruczołów mlecznych krowy, dochodzącego do skutku drogą kanału mlecznego w czasie dojenia lub w momencie wprowadzania zwilżonego zakażonego śliną kateteru do wymienia albo też źródłem zakażenia mleka i jego przetworów. Masowe zakażenie paciorkowcowe ludzi za pośrednictwem mleka i jego przetworów prowadzące do septycznego bólu gardła lub szkarlatyny nazywa się epidemią mleczną.

Innym przykładem takiej symbiozy jest hemolityczny paciorkowiec *Str. pyogenes animalis* (*Str. zooepidemicus*) należący do grupy „C” normalnie przebywający i współżyjący z ustrojem konia, który w pewnych warunkach może ulec ujzadliwieniu i stać się powodem infekcji tak u konia jak i u innych zwierząt domowych a szczególnie w gruczołach mlecznych krowy (Chodkowski i Szaflarski 1951).

Negatywny wynik badania próbek mleka w opisanym przypadku nie świadczy o tym, że mleko pochodzące od tych samych krów nie zawierało poprzednio danych paciorkowców. Zarazki mogły przebywać w gruczole mlecznym u jednej lub więcej krów czasowo

lub dostawać się do mleka z człowieka będącego okresowo siewcą lub nosicielem, w momencie największego nasilenia epidemii, jeszcze przed rozpoczęciem badań przeprowadzonych przez ekipę weterynaryjną. Niestety badania te zostały przeprowadzone dopiero w dwa miesiące po wybuchu epidemii i do tego czasu źródło takie (zakażona krowa lub człowiek) mogło być usunięte drogą wymiany lub wyleczenia krowy, albo drogą usunięcia od kontaktu z mlekiem lub wyleczenia człowieka wydzielającego zarazki. Próbkę mleka zbiorowego z mleczarni i zlewni mlecznych były tak mocno bakteriologicznie zanieczyszczone, że wyizolowanie z tamtąd istniejących nawet paciorkowców natrafiało na trudności, szczególnie z uwagi na brak laboratorium na miejscu i konieczności przewożenia próbek mleka niekiedy z dużym opóźnieniem do Poznania tak, że w porze letniej próbki te dochodziły na miejsce już ze zwiększoną ilością saprofitycznej flory bakteryjnej namnożonej w drodze i działającej antagonistycznie na chorobotwórcze drobnoustroje w mleku.

Wnio ski

1) Konieczność współpracy w zwalczaniu epidemii u ludzi pomiędzy służbą sanitarną a weterynaryjną.

2) Konieczność zorganizowania ruchomego laboratorium wyposażonego w odpowiedni personel i pełne urządzenia laboratoryjne, umożliwiającego natychmiastowy przyjazd na miejsce epidemii, celem przystąpienia do prac laboratoryjnych i zlikwidowania źródeł zaraz (szkarlatyny, septycznego bólu gardła, tularemii, salmonellozy itp.).

3) Jaknajrychlejsze przystąpienie do zorganizowania akcji mającej na celu zwalczanie zaraźliwego zapalenia wymion u krów na tle paciorkowców bezmleczności *Str. agalactiae*, które stwierdzono w 11-tu oborach danego terenu.

BOLESŁAW DENIS

Z kazuistyki schorzeń indyków w P.G.R.

Z Zakładu Mikrobiologii i Epizootologii Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej
Kierownik: Prof. Dr Dr h. c. JÓZEF PARNAS

Rozwój hodowli drobiu, przewidziany Planem 6-letnim, wymaga zwrócenia szczególnej uwagi lekarzy wet., na szereg schorzeń, jakim ulegają ptaki dorosłe jak i pisklęta. Przedmiotem tego artykułu są zachorowania indycząt.

Nie zawsze mamy do czynienia z jednym czynnikiem etiologicznym. Zazwyczaj w grę wchodzi cały kompleks czynników, środowiska zewnętrznego i wewnętrznego. Każdy z nich, może osłabić odporność pisklęcia i utorować drogę dla infekcji bakteryjnych, wirusowych lub inwazji pasożytów.

Pragnę opisać zachorowania indycząt w P.G.R. „M” Okręgu Lubelskiego, gdzie założono fermę hodowlaną, składającą się z 40 sztuk indyków importowanych z Anglii (Mamut) oraz 310 indyków krajowych (Mamut) i 1.870 indycząt w wieku od 8—10 dni, pochodzących z jednego legu sztucznego. Po tygodniu,

od chwili wprowadzenia piskląt do fermy, zaczęły indyczęta padać, wśród objawów: porażenia kończyn, zupełnej niezdolności poruszania się i apetytem zachowanym. Śmierć następowała szybko, po 36 godzinach i zaczęła ogarniać coraz to większą ilość indycząt, co groziło zupełną dewastacją młodzięży.

Spśród padłych przysłano do naszego instytutu 16 sztuk indycząt. Sekcyjnie nie stwierdzono żadnych szczególnych zmian, poza lekkim przekrwieniem jelit. Badania bakteriologiczne, dały również wyniki negatywne, przy czym u wszystkich indycząt stwierdzono w wysiewach z narządów: *B. coli* oraz enterokoki. Na nasze żądanie, przysłano z P.G.R. „M” 50 sztuk indycząt chorych i 22 sztuki padłe. Wyniki badań sekcyjnych i bakteriologicznych sztuk padłych, również były negatywne. Indyczęta chore, podzielono na dwie partie. 10 sztuk przeznaczono do leczenia chło-