

wości istnienia w danym stadzie sztuk chorych na jakąś chorobę zakaźną; materiału szczepionego nie należy nabierać z butelki igłą, której używamy do szczepienia. W razie przeoczenia takich utajonych postaci innych chorób zakaźnych lub niezachowania potrzebnej aseptyki przy dokonywaniu zabiegu — możemy stać się powodem masowego wystąpienia nowej infekcji.

4. Szczepienia zapobiegawcze przeciw wścieklicznie u psów, zgodnie z obowiązującymi zarządzeniami obowiązana jest przeprowadzić służba weterynaryjna województwa białostockiego, krakowskiego, opolskiego, rzeszowskiego, warszawskiego, wrocławskiego i zielonogórskiego — w terminie do 31. XII. 1952 r., województwa zaś gdańskiego i katowickiego oraz m. st. Warszawy — w terminie do 31. III. 1953 r. W związku z tym należy przeprowadzić odpowiednią akcję uświadamiającą posiadaczy psów i szeroki ogół społeczeństwa o celowości szczepienia i konieczności doprowadzenia wszystkich psów w terminach podanych w ogłoszeniach. Winnych zaniedbania tego obowiązku należy pociągać do odpowiedzialności. Przy przeprowadzaniu tej akcji służba weterynaryjna musi zawsze pamiętać, że od należytego przygotowania i pełnego wykonania

zadań związanych ze zwalczaniem wściekliczny zależy w znacznej mierze zdrowie, a nawet życie ludzi.

5. Szczepienia zapobiegawcze i ochronne przeciw pryszczycy przy użyciu surowicy ozdrowieńców stosować należy możliwie jak najszerszej dla ochrony szczególnie cennego pogłowia racicowych zwierząt hodowlanych, a zwłaszcza młodzi (cieląt, prosiąt, jagniąt) i sztuk zarodowych. Szczepienie surowicą ozdrowieńców stanowi doskonałe uzupełnienie metod leczenia i postępowania stosowanych przy zapobieganiu i zwalczaniu pryszczycy. Niech ta dobra broń w ręku lekarza weterynaryjnego zostanie w pełni wykorzystana tam, gdzie tego zażądać będzie potrzeba.

Prawidłowe, sprawne i terminowe przeprowadzenie wymienionych wyżej akcji szczepiennych w okresie przedzimowym 1952 roku, da nam pełne zadowolenie z dobrze spełnionego obowiązku w zakresie wykonania zadań nałożonych na służbę weterynaryjną i stanowić będzie poważny wkład pracowników tej służby do wspólnego wysiłku na odcinku rozwoju hodowli oraz w dążeniu do ilościowego i jakościowego podniesienia stanu pogłowia naszych zwierząt i przyczyni się do lepszego zaopatrzenia ludności osiedli, miast i wsi w artykuł pierwszej potrzeby — mięso. (J. G.)

CHOROBY ZAKAŻNE

T. SOBIECH, ST. JASIŃSKA, A. SKURSKI

Wrocław

Dyżenteria świń

Dezynteria świń może być wywołana przez rozmaite drobnoustroje jak laseczki beztlenowe (*Bac. oedematis maligni*, *Bac. perfringens*), przecinkowce, salmonelle, pałeczki okrężnicy, krętki, enterokoki i inne oraz przez leptospiry nadto przez ameby (*Balantidium coli*).

Krótkie zestawienie badań nad etiologią dyżenterii świń przedstawia się następująco:

Jako przyczyna tego schorzenia podają Schmidt i Ballmoos przecinkowce, Jelinek leptospiry, Detre *Bac. perfringens*, Glässer laseczkę obrzęku złośliwego, Wanderheiden polimorficzny enterokok (*Streptococcus faecalis*), badacze radzieccy Iwanowa, Szczennikow, Orłowa i Bujnicka *Balantidium coli*, Lwow krętki, a Pogonajło ameby.

Pomijając swoiste przyczyny schorzeń zakaźnych i lokalizację w przewodzie pokarmowym należy przyjąć, że etiologia dyżenterii świń musi w większości przypadków charakter kompleksowy, przy czym bardzo ważną rolę odgrywają czynniki środowiskowe.

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie wyników badań przeprowadzonych w związku z wystąpieniem masowego schorzenia na tle wrzecionowców na terenie jednej z tuczarni trzody chlewnej.

Krótkie zestawienie najważniejszych danych doty-

czących zachorowań świń w wymienionej tuczarni przedstawia się następująco:

Pierwsze przypadki zachorowań wystąpiły w sierpniu 1951 r., a z końcem września zauważono pierwsze wypadki biegunki. Zachorowania dotyczyły świń w wieku 5—6 miesięcy i występowały w różnych klatkach tuczarni. Nadmienić należy, że świnię znajdującą się poza obrybem tuczarni, będącą własnością pracowników tuczarni, nie chorowały. Wg wywiadu z objawów klinicznych zanotowano: osowienie, ciepłota podwyższona do 41°C, biegunka, kał wodnisty o barwie buraczkowej, niecuchnący. Apetyt prawie u wszystkich zwierząt przez cały okres choroby był niezmienny. Śmierć następowała w ciągu 1—3 dni od chwili wystąpienia biegunki. Część świń była uodporniona przeciwko pomorowi i różycy, część przeciwko różycy, a część nie była poddana żadnym szczepieniom zapobiegawczym. Mimo to w przebiegu schorzenia nie było żadnych indywidualnych różnic. Izolacja sztuk chorych, zmiana karmy, zmiana personelu pozostawały bez widocznego wpływu na przebieg schorzeń. Przy sekcji stwierdzono ostry stan zapalny przewodu pokarmowego z lokalizacją w żołądku i w końcowych odcinkach jelita grubego, o cechach ostrego nieżytu do krwotocznego włącznie, ze szybkim przejściem w martwicę nabłonka błony

śluzowej żołądka i jelita grubego, gdzie zmiany martwicze były bardzo rozległe i powodowały odpadanie błony śluzowej na wielkich przestrzeniach. W chorobowo zmienionych tkankach nie stwierdzono wybroczyn i aparat limfatyczny jelita nie wykazywał zmian. W jelitach cienkich i ślepym oraz w innych narządach nie stwierdzono zmian chorobowych. Badania bakteriologiczne w kierunku salmonell oraz badania toksykologiczne w kierunku najczęściej spotykanych substancji trujących dały wynik ujemny.*)

Celem wyjaśnienia etiologii opisywanego schorzenia, a szczególnie w celu wykluczenia schorzeń wirusowych jak *Gastroenteritis infectiosa suum* zwróciliśmy się z prośbą o przesłanie do badań świń chorych z danej tuczarni oraz świń niewykazujących jeszcze objawów chorobowych. Ponadto sporządzono świnię zdrową, pochodzącą z zupełnie innego środowiska. Na materiale tym przeprowadzono badania rozpoznawcze kliniczne, laboratoryjne, bakteriologiczne, serologiczne, anatomopatologiczne, toksykologiczne, botaniczne oraz biologiczne przy użyciu małych zwierząt doświadczalnych oraz świń.

Z dwóch świń dowiezionych, wykazujących objawy chorobowe stwierdzono u jednej wewnętrzną ciepłotę 37°C, tętno 120, kondycję dobrą, temperaturę zewnętrzną nierówno rozmieszczoną, słabizny zapadnięte i okolice odbytu powalane płynnym, cuchnącym kałem z domieszką śluzu i krwi, u drugiej chorej świni objawy były podobne, lecz o słabszym nasileniu, biegunka utrzymywała się przez 3 dni, przebieg był bezgorączkowy, a po trzydniowej chorobie świni, u której nie stosowano żadnych środków leczniczych, powróciła do zdrowia. U pozostałych dwóch przywiezionych świń niewykazujących objawów chorobowych, u jednej świni obserwacja 10 tygodniowa dała wynik ujemny, u drugiej świni przez pierwsze trzy dni nie zaobserwowano żadnych objawów chorobowych, a dopiero w czwartym dniu wystąpiła biegunka (kał był płynny, ciemnozielony z domieszką krwi i cuchnący) i po trzech dniach śmierć.

Badania chemiczne moczu nie wykazały odchylenia od normy. Chemiczne badanie kału wykazało obecność krwi, a w kale świni, która wyzdrowiała do 9 dni po ustąpieniu objawów chorobowych, stwierdzano obecność krwi. Badania kału na pasożyty wykazały obecność w dwóch przypadkach jaj *Ascaris*. Obraz białych ciałek krwi wykazał neutrofilie z przesunięciem w lewo oraz monocytose.

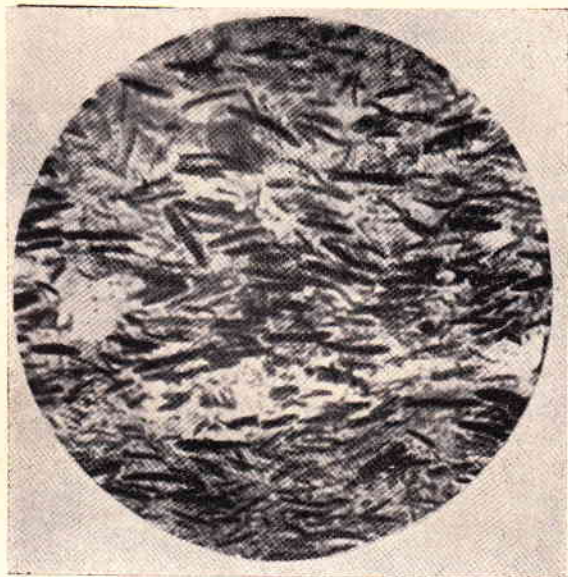
Przeprowadzone w Zakładzie Anatomii Patologicznej Wydz. Wet. W.S.R. we Wrocławiu sekcje wykazały u dwóch świń padłych krwotoczne zapalenie błony śluzowej żołądka oraz martwiczy nalot na zgrubiałej błonie śluzowej jelita ślepego i okrężnicy. U świni, która przechorowała i po 10 tyg. obserwacji została zgładzona, na sekcji stwierdzono zgrubiałą błonę śluzową dna żołądka oraz w początkowej części okrężnicy ubytek błony śluzowej o wymiarach 4×4

cm. We wszystkich przypadkach inne narządy nie wykazały zmian chorobowych. Ponieważ obraz kliniczny i anatomopatologiczny nasuwał między innymi podejrzenie intoksykacji, przeprowadzono badania toksykologiczne i botaniczne pasz używanych do karmienia świń, na najczęściej spotykane substancje trujące, które dały wynik ujemny (Zakład Farmakologii i Zakład Paszoznawstwa Wydz. Wet. W.S.R. we Wrocławiu). Badania serologiczne w kierunku leptospirozy dały również wynik ujemny. Badania w kierunku ewentualnego podłoża wirusowego schorzenia, przeprowadzone w Zakładzie Mikrobiologii Akad. Med. we Wrocławiu, nie dały pozytywnych rezultatów. Do badań biologicznych użyto ogółem 180 zwierząt doświadczalnych (małe zwierzęta laboratoryjne oraz świnię pochodzącą z woj. wrocławskiego). Dziesięciodniowa obserwacja wykazała, że schorzenie nie przenosi się ze świni chorej na zdrową mimo bezpośredniego kontaktu. Również wprowadzenie dootrzewnowe i podskórne zdrowym świniom przesączu (sączek Seitza) rozcierów błony śluzowej żołądka i jelita grubego świń padłych nie wywołało zakażenia. Próby zakażenia świni zdrowej per os i per rectum przy użyciu wyżej wymienionych rozcierów nie dały pozytywnych wyników. Powyższe badania wykluczają możliwość istnienia schorzenia o podłożu wirusowym takich jak *Gastroenteritis inf. suum* i pomór świń. Natomiast wspomniany materiał wprowadzony myszkom drogą doustną powodował śmierć po 48 godzinach, a karmienie myszek rozcierem narządów wewnętrznych (śledzioną) powodowało śmierć po 4 dniach. Badanie mikroskopowe rozciaru chorobowo zmienionej błony śluzowej jelita grubego i żołądka świń padłych wykazało duże ilości wrzeczionowców i beztlenowych laseczek zarodnikujących, obok innej flory bakteryjnej. Te same drobnoustroje w mniejszych ilościach stwierdzono również w preparatach z narządów wewnętrznych. U myszek padłych wskutek karmienia rozcierami błony śluzowej jelita grubego padłych świń stwierdzono olbrzymie ilości wrzeczionowców obok innej flory beztlenowej w przewodzie pokarmowym, co ilustruje fotografia.

Badania kontrolne przy użyciu materiału sekcyjnego u padłych świń, przeprowadzone w kierunku różnicy, salmonellozy i posocznicy krwotocznej dały we wszystkich przypadkach wynik ujemny. Powyższe badania nasunęły możliwość istnienia związku pomiędzy przypadkami zachorowań świń a podawaną karmą. Wobec tego przeprowadzono szereg badań bakteriologicznych i biologicznych próbek pasz, nadesłanych przez daną tuczarnię, a mianowicie otrąb żytnich i pszennych, płatków ziemniaczanych, grochu i mieszanki treściwej. Badania bakteriologiczne nie wykazały obecności swoistych drobnoustrojów tlenowych, które można by uważać za czynnik etiologiczny schorzenia, natomiast w hodowlach beztlenowych płynnych (Wrzosek) uzyskanych z otrąb żytnich, pszennych oraz płatków ziemniaczanych wykazano obecność licznych wrzeczionowców odpowiadających w obrazie mikroskopowym wrzeczionowcom spotykanym w jelicie i narządach chorych i pad-

*) Dane powyższe zaczerpnięto z orzeczenia Komisji Wydz. Med. Wet. Uniw. Wrocławskiego w składzie Prof. Dr A. Zakrzewski, Dr Wł. Janowski i Dr Z. Madej.

łych świń. Ponadto w powyższych rodzajach karmy stwierdzono inną florę beztlenową. Jednorazowe karmienie myszek hodowlami zawierającymi karmę oraz wrzecionowce jak również skarmianie suchymi paszami powodowało padanie myszek w okresie od 4 do 7 dni; badanie mikroskopowe kału i błony śluzowej jelita padłych myszek wykazało prawie czystą hodowlę dużej ilości wrzecionowców, jak wyżej. Czyste hodowle wrzecionowców, uzyskane z treści jelita padłych myszek nie wywoływały objawów



chorobowych w ciągu 14 dniowej obserwacji. Z powyższych doświadczeń wynika, że czynnikiem pierwotnym uszkadzającym błonę śluzową przewodu pokarmowego była karma zakażona wrzecionowcami.

Nie mogą wchodzić w rachubę toksyny laseczki kietbasianej lub innych laseczek beztlenowych, gdyż skarmianie myszek przesączami (Seitz), uzyskanymi z płatków ziemniaczanych, otrąb żytnich i pszennych nie powodowało występowania objawów chorobowych. Badania biologiczne przy użyciu mieszanek treściwej dały wyniki ujemne. U świń doświadczalnej karmionej przez 9 dni w.w. trzema rodzajami pasz zaobserwowano po 6 dniach od ukończenia karmienia osowienie, podwyższenie ciepłoty do $+40,4^{\circ}\text{C}$ przez jeden dzień, zmniejszony apetyt, obrzęk stawu pęcinowego prawej tylnej kończyny oraz stawu łokciowego prawej kończyny. Zwierzę poruszało się z trudnością przy czym zaobserwowano szybkie chudnięcie. Najprawdopodobniej z powodu małej ilości karmy, a być może również ze względu na pochodzenie świń z innego środowiska, ogólny obraz choroby był inny. Fakt jednak wywołania schorzenia, co prawda nietypowego, po podaniu karmy wskazuje również na paszę jako przyczynę zachorowań świń.

Omówienie wyników badań.

Przeprowadzone badania mające na celu ustalenie przyczyny masowych zachorowań i padnięć świń w opisywanej tuczarni wskazują na schorzenie, którego punktem wyjścia były produkty używane do

karmienia świń, a mianowicie otręby żytnie, pszenne i płatki ziemniaczane, zawierające drobnoustroje z grupy beztlenowców, a przede wszystkim wrzecionowce oraz laseczki beztlenowe. Drobnoustroje te można uważać za czynnik etiologiczny, ale tylko wówczas, gdy dostaną się do przewodu pokarmowego razem z karmą, która zawierając organiczne produkty rozpadu, osłabia i uszkadza błonę śluzową przewodu pokarmowego, a tym samym stwarza warunki dla zakażenia wywołanego przez wrzecionowce i laseczki beztlenowe. Wynikiem współdziałania wymienionych czynników były rozległe zmiany nekrotyczne błony śluzowej przewodu pokarmowego. Przysłane próbki pasz nie wykazały makroskopowo żadnych zmian co nie wyklucza możliwości istnienia produktów rozpadu. Te same próbki pasz przechowywane w suchych jałowych naczyniach przez okres kilka tygodni wykazały zmiany, charakterystyczne dla fermentacji masłowej (szczególnie otręby pszenne).

Wysobnione z nalotów martwiczych i z narządów wewnętrznych świń czyste hodowle kilku odmian laseczek beztlenowych okazały się niechorobotwórcze i nietoksyczne dla myszek i dlatego też nie zajmowano się dokładnym ich określeniem. Sądząc z obrazu mikroskopowego flory bakteryjnej, laseczki beztlenowe miały mniejszy wpływ na powstawanie zmian martwiczych, niż wrzecionowce, które spotykano w olbrzymich ilościach. Zdarzają się one także u zdrowych zwierząt w kale, jednak w małych ilościach. Potwierdzają to badania kontrolne kału przeprowadzone u zdrowych myszek. Badania kontrolne analogicznych rodzajów pasz, pochodzących z innych źródeł, dały wyniki ujemne. Rola wrzecionowców wg danych z piśmiennictwa nie jest dotąd dokładnie wyjaśniona. Wedle Wyszeleskiego (r. 1948) wrzecionowce mogą być przyczyną martwiczego zapalenia jelit u świń, która to postać jelitowa nekrobacilozy jest możliwa do rozpoznania jedynie przy sekcji, natomiast u zwierzęcia żywego często błędnie jest uważana za pomór świń. Geiger i Davies (1947) uważają, że wrzecionowce są najprawdopodobniej saprofitami spotykanymi w przewodzie pokarmowym zdrowych świń i zwierząt trawożernych jednak w sprzyjających warunkach mogą one stać się czynnikiem chorobotwórczym. Wedle Marchanta (r. 1942) zakażenie wrzecionowcami wiąże się z niehigienicznymi warunkami i może przybierać nawet rozmiary epidemii. Wg tego autora wrzecionowce są często komplikującymi drobnoustrojami w innych chorobach, w których doszło pierwotnie do uszkodzenia tkanek. Stwierdzano je również u świń w zmianach martwiczych przewodu pokarmowego. Dack, Dragstedt, Johnson wyosobnili wrzecionowce w przypadkach wrzodziejącego zapalenia okrężnicy. Mc. Cullough (r. 1938) podaje, że świnki morskie przy braku dowozu witaminy C, z objawami skorbutu są bardzo wrażliwe na zakażenie wrzecionowcem zmartwiającym oraz, że podawanie witaminy C działa leczniczo. Świnki morskie są normalnie niewrażliwe na zakażenia. Ha-

gan (r. 1948) stwierdził, że przesącze hodowli wrzecionowców są bardzo mało toksyczne.

Powyższe dane z literatury, jak również wyniki naszych badań wskazują na konieczność zwrócenia baczniejszej uwagi na możliwość występowania u zwierząt schorzeń wywołanych przez podawanie

karmy pozornie niewykazującej zmian, zdatnej do spożycia z punktu widzenia badań toksykologicznych i paszoznawczych. Schorzenia takie występują najczęściej w dużych skupiskach zwierząt, o szablonym sposobie żywienia, dając pozornie obraz epizooty.

STANISŁAW WOŁOSZYN

Coryza infectiosa indyków w P.G.R.

Z Katedry Mikrobiologii i Epizootologii Wydz. Wet. UMCS i W.Z.H.W. Lublin
Kierownik: Prof. dr J. PARNAS

Coryza infectiosa jest jednym z częstych schorzeń indyków w naszych PGR-ach. Charakteryzuje się ona nieżyłowym zapaleniem błon śluzowych nosa, zatok okołomózgowych, jamy gębowej i oczu. Schorzenie to wg Manningera występuje prawie u wszystkich ptaków; Beach (1945) uważa, że ulegają mu szczególnie kury i indyki. Zapadają przede wszystkim ptaki młode i rasowe.

Etiologia: wszyscy autorzy przypisują dużą rolę w etiologii schorzenia, w pierwszym rzędzie, warunkom środowiska. Predysponująco działają wilgotne powietrze, nagłe zmiany temperatury, brak wentylacji, ciasnota pomieszczeń, nieodpowiednie żywienie transporty, wreszcie pasożyty przewodu pokarmowego. Na skutek osłabienia ustroju uzjadliwiają się drobnoustroje bytujące na błonie śluzowej jamy nosowej jak: bakterie pseudodifterytyczne, maczugowce, gronkowce i paciorkowce. W roku 1932—1934 szereg badaczy (de Blicke, Delaplane, Stuart) wyizolowało od ptaków chorych na coryzę *Bac. haemoglobinophilus coryzae gallinarum* (*Haemophilus gallinarum*) przypisując mu swoistą rolę w powstawaniu schorzenia.

Morfologia zarazka: *Haemophilus gallinarum* jest to mała, gramoujemna pałeczka, nieruchoma, szerokości 0,2 do 0,3 mikronów, długości 0,5 do 2 mikronów. Do wzrostu potrzebuje czynnika X. Na agarze z krwią tworzy małe, jasne, przeświecające kolonie. Stare kolonie stają się nieprzezroczyste. Optimum temperatury wzrostu 37°C. Zakwasza bez wytworzenia gazu glukozę, fruktozę, galaktozę, mannitol i ksylotę. Nie zakwasza maltozy, arabinozy, dekstrozy. Drobnoustroj ten wyisobniony z materiału zakaźnego w młodych (24—48 h) kulturach, wykazuje różnorodność form. Można stwierdzić formy nitkowate, paciorkowcowe lub prątku barwiącego się bipolarnie. Postacie bakteryjne w hodowlach dłuższych niż 48 h, mają dążność do dzielenia się i zwyrodnienia. Drobnoustroje te można wykazać mikroskopowo lub hodowlanie w materiale z wycieków nosowych, z płynu obrzkowego i płynu wysiękowego poszczególnych zatok głowy tylko we wczesnych stadiach chorobowych. W przypadkach dłużej trwających jest to trudne albo niemożliwe, na skutek obecności licznych innych bakterii. Dlatego też w celu zidentyfikowania wypadku z terenu, zakaża się kurę zdrową przez wkroplenie wycieku z nosa od ptaków chorych.

W ten sposób zapewniamy sobie do badania wypadek świeży. Wystąpienie choroby można spowodować przez domosowe wprowadzenie spłuczyny kultury *Haemophilus gallinarum*. Przebieg samego schorzenia w tym wypadku jest wprawdzie typowy, ale znacznie łżejszy aniżeli przypadki wywołane przez wstrzyknięcie wycieku. To spostrzeżenie nasunęło myśl, że mogą tutaj odgrywać rolę jakieś inne czynniki etiologiczne i tak Erwin (1937), Delaplane, Stuart wyisobnili z przypadków chronicznych *Shigella nasalis*. Drobnoustroj ten jednak samoistnie nie wywołuje schorzenia, natomiast wprowadzenie go razem z *H. gallinarum* powoduje znaczne zaostrzenie procesu chorobowego. Należałoby mu za tem przypisać rolę czynnika wtórnego. Schalm i Beach (1945) tłumaczą, że względnie lekki przebieg schorzenia wywołany przez kulturę *H. gallinarum* spowodowany jest osłabieniem wirulencji zarazka, na skutek kultywowania w hodowlach sztucznych. Ci sami autorzy podają, że przebieg schorzenia często zaostrza się przy przechodzeniu z jednych kur na inne. Garold i Sigers (1949), Fröhner i Zwick (1943) zgadzają się wprawdzie z poglądem poprzednich autorów co do roli *H. gallinarum* nasuwają jednak przypuszczenie, że nie można tutaj wykluczyć roli jakiegoś swoistego wirusa. Podobne stanowisko zajmuje Swincow, który porównuje etiologię coryzy do etiologii grypy świń. Wirus znajdujący w przypadkach coryzy może być hodowany i namnażany na zarodkach kurzych lub indyjskich. Najodpowiedniejszymi okazały się 7-mio dniowe zarodki kurze i 11-to dniowe indyjskie. Celem oczyszczenia materiału zakaźnego od bakterii towarzyszących, używano streptomycyny. Zarodki zakażone były doomocznio. Po zakażeniu zarodki indyjskie giną w ciągu 10—12 dni, kurze w ciągu 3 dni i później, przy czym zaznaczyć należy, że ginie tylko część zarodków. Sekcyjnie u takich zarodków stwierdza się: wybroczyny na skórze, owodni, w woreczku żółciowym, nerkach, powiększenie nerek i wątroby; w wątrobie obecność nakrapianych białych ognisk. Na błonie kosmówkowo-omoczniowej, w miejscu wprowadzenia wirusa, zauważyć można obfitość okrągłych białych ognisk. U ptaków, kur, kurcząt, indyków zakażonych tym wirusem i to zarówno przepasazowanym przez zarodki jak i nieprzepasazowanym przez wprowadzenie domo-