

darwinizm i miczuryzizm. A szkoda, bo przecież medycynie weterynaryjnej bliskim był zawsze postęp, o który w przebiegu rozwoju historycznego weterynarii polskiej wielu lekarzy wet. walczyło. W krótkiej historii swojej medycyna weterynaryjna zawsze stała na gruncie szukania i zdobywania zasad i pozycji obiektywnej prawdy naukowej. Tym bardziej należy więc poważnie zastanowić się nad przyczynami tak małego i skromnego udziału lekarzy wet. w pracach Wydziału Nauk Biologicznych PAN i Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika w rozwijaniu, utrwalaniu i umacnianiu materialistycznych zdobyczy i osiągnięć twórczego darwinizmu.

Biologia jest jednym z podstawowych przedmiotów nauczania dla zawodów lekarskich i rolniczych, poza tym nowa biologia oparta na twórczym darwinizmie ma bardzo duże znaczenie w kształtowaniu światopoglądu i postawy ideologicznej młodzieży studiującej. Dlatego sprawa poziomu nauczania i programu biologii na wyższych uczelniach, jest sprawą

bardzo ważną. Wydaje się, że ze wszystkich wyższych uczelni, którym bliskie są nauki przyrodnicze, na Wydziałach Weterynaryjnych sprawa nauczania biologii nie została jeszcze całkowicie rozwiązana i odpowiednio ustawiona. Ten stan rzeczy, rzecz jasna, odbija się na ogólnobiologicznym przygotowaniu lekarzy wet. przeto nie ma nic dziwnego w tym, że później zawod ten traci bliższy kontakt z naukami biologicznymi w ogólności, co bez wątpienia jest stratą dla młodych, postępowych kadr lekarzy weterynaryjnych oraz młodych pracowników naukowych.

Fakty przeze mnie przytoczone w świetle pokłosa konferencji w Kortowie mówią chyba same za siebie. Należy bezwzględnie zbliżyć medycynę weterynaryjną do nauk ogólnobiologicznych oraz powiązać ją z nimi i zainteresować pracami Wydziału Nauk Biologicznych PAN i Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika, a wówczas w szeregach aktywnych młodych biologów, „Dziwnowców i Kortowców“, nie zabraknie naszych Kolegów — lekarzy weterynaryjnych.

## CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

HENRYK JANOWSKI

P. I. W. Puławy

### Rozważania na temat różycy i pomoru świń\*)

Różycy i pomór świń stanowią u nas — poza chorobami wychowu (Med. Wet. 1953 nr 3) — najpoważniejszy, stały problem epizootologiczny kraju, z którym służba weterynaryjna styka się niemal codziennie.

Przy rozpatrywaniu różycy świń na czoło zagadnień wysuwa się przede wszystkim problem czym jest właściwie różycy u świń z punktu widzenia nauki o chorobach zaraźliwych oraz z punktu widzenia jej patogeny. Odpowiedź na te pytania jest tym pilniejsza, że w świetle niektórych publikacji naukowych z lat ostatnich, może się nasuwać po części usprawiedliwiona wątpliwość, czy różycy świń jest wogóle chorobą zaraźliwą i czy zatem słuszną rzeczą jest tolerowanie jej w rejestrze chorób zwalczanych z urzędu.

Badania lat ostatnich wykazały, że różycy świń, — a przynajmniej jej ostrą formę — należy traktować jako chorobę zakaźną i zaraźliwą. Do utwierdzenia tego poglądu przyczyniły się ostatnio między innymi wyniki prac Fortnera-Dintera, którzy wykazali względną łatwość zakażenia świń włoskowcem różycy przez skórę przy pomocy jej skaryfikacji. Skóra stanowi zatem u świni najłatwiejszą i najczęstszą bramę wejścia dla włoskowca różycy. Jest rzeczą możliwą uznać również błony śluzowe wyścielające przewód pokarmowy oraz migdałki za bramę wejścia tego zarazka — zwłaszcza przy obecności wewnętrznych pasożytów, pokarmów i innych czynników (fizycznych i chemicznych) kaleczących błonę śluzową, przy awitaminozie A, przy której brak jest regeneracji ciągle łuszczonego się nabłonka tych dróg. Mając zatem

odpowiednią ilość odpowiednio zjadliwych zarazków, możemy sztucznie wywoływać chorobę, co stanowi dowód, że różycy jest chorobą zaraźliwą.

Opisany przez Fortnera-Dintera mechanizm powstawania zakażenia opiera się jednak na eksperymencie. Może zatem powstawać pytanie jak przedstawia się ten mechanizm w naturalnych warunkach. Prace Wellmanna wyjaśniają w dużym stopniu to pytanie. Wellmannowi udało się mianowicie wykazać, że owady ssąco-kłujące mogą odgrywać rolę przenośników zarazka ze świń chorych na zdrowe. Inni potwierdzili to zjawisko w wielu eksperymentach. Tym czynnikiem dawałoby się po części wytłumaczyć duże nasilenie różycy u świń w okresie lata-jesieni tj. w okresie największej aktywności owadów ssąco-kłujących, które tę zarazę przenoszą. Do przyjęcia jest również teza samoczynnego zakażenia się świń włoskowcem różycy przez wtarcie tego zarazka w uszkodzoną i wrażliwą skórę.

Jeśli zatem uznajemy zaraźliwość różycy świń — to czy jednak choroba ta da się postawić pod względem zaraźliwości w jednym szeregu z innymi zaraźliwymi chorobami jak np. z pomorem świń, czy też pryszczycą? Odpowiedź na to pytanie wynika z zaobserwowanych z praktyki faktów, że różycy świń stanowi zarazę, niepodlegającą żadnemu z klasycznych praw epizootologii. Różycy nie jest w ścisłym sensie chorobą zaraźliwą taką, jak my to rozumiemy przy wielu innych chorobach i zarazkach, które zetknąwszy się z organizmem wrażliwym wywołują w nim specyficzny proces chorobowy przenoszący się dalej na zwierzęta dotąd zdrowe. Obserwacje terenowe pouczają, że trudno jest ustalić, że różycy świń szerzy się epizootycznie z jed-

\*) Referat wygłoszony na odprawie służby weterynaryjnej województwa lubelskiego dn. 4.VII. 1953 r.

nej chlewni do drugiej. Odwrotnie — przypadki wybuchu tej choroby ograniczają się przeważnie do miejsc swego powstania i nawet w chlewni, w której choroba wybuchła, nie ogarnia wszystkich zwierząt lecz atakuje mniejszą lub większą ich ilość, pozostawiając z reguły część zwierząt klinicznie zdrowymi.

Dokładniejsze wytłumaczenie tego zjawiska znajduje się na platformie rozważań bardziej ogólnych. Okazuje się, że świnia domowa nie jest wcale z natury bardziej wrażliwa na różycę niż inne zwierzęta ssące, ptaki i człowiek. Należy raczej przyjąć, że wobec faktu ubikwilności zarazka różycy, jego możliwości utrzymywania się przy życiu przez całe miesiące a nawet lata w środowisku zewnętrznym poza organizmem zwierzęcym, wobec faktu bardzo względnego jego pasożytnictwa i powszechnie występującego bezobjawowego nosicielstwa wynoszącego np. u świń około 50% — świnia jest zwierzęciem z natury odpornym, co potwierdza codzienna niemal obserwacja terenowa, z której wynikają fakty przed chwilą przytoczone. Czynnikiem, który uwrażliwił świnie na tę chorobę, są warunki środowiskowe, w jakich się ona znalazła. Faktem np. jest, że jeśli w państwach skandynawskich i innych różycy przebiega przeważnie w formie chronicznej, to jest to przede wszystkim wynik wpływu naturalniejszych warunków środowiskowych, w jakich tamtejsze świnie żyją. Jeśli u nas w Polsce mamy gospodarstwa zootechniczne, gospodarstwa należące do PGR-ów oraz spółdzielnie produkcyjne, w których od szeregu lat nie obserwuje się wybuchów różycy u świń mimo niewykonywania w nich od szeregu lat szczepień p-różycowych, to jest to niewątpliwie znowu wynikiem wpływu odpowiedniego dla świń środowiska operującego odpowiednią paszą, pomieszczeniami oraz tzw. chowem tlenowym. W tym stwierdzeniu zawarta jest jednocześnie potężna broń do walki i profilaktyki różycy świń.

Wiele jest jeszcze czynników, które podobnie jak środowisko wpływają na uwrażliwienie świń na różycę. Ograniczę się do kolejnego ich wyliczenia: przegrzanie ustroju, stan otluszczenia, transporty, nagłe zmiany pokarmu lub pokarm nieodpowiedni, pasożyty, inne choroby, wpływy meteorologiczne (nagłe spadki ciśnienia, zmienne ładunki elektryczne powietrza), nosicielstwo włośkowca różycy, stan alergii i inne — to wszystko czynniki, które ułatwiają wybuch różycy.

Do wybuchu różycy potrzebna jest zatem (tzw. gotowość różycowa, czyli wrażliwość ustroju oraz zarazek. Bez zarazka a przede wszystkim bez czynników usposabiających — nie ma różycy świń.

Pewną ilość wybuchów różycy, szczególnie różycy stawów, serca a częściowo także formę pokrzywkową tłumaczymy stanem alergii czyli nadwrażliwości świń na włośkowiec różycy z powodu kilkakrotnego, uprzedniego stykania się organizmu z nim. Również fenomen tzw. różycy poszczepiennej w wielu przypadkach tłumaczymy stanem alergii. Dzieje się to w ten sposób, że świnia będąc bezobjawową nosicielką włośkowca różycy i ulegając dalej powtórnym, bezobjawowym zakażeniom, wytwarza stan nadwrażliwości czyli alergii. Ustrój jest wtedy uczulony i uczulona jest między innymi błona śluzowa jelit. Po zadaniu szczepionki (nawet zabitej) lub dostaniu się *per os* większej ilości włośkowców różycy ze środowiska —

dochodzi u danej świńi do alergicznego zadrażnienia jelit. Pasożytujące tam włośkowce namnażają się wtedy szybko i łatwo przenikają przez podrażnione jelito do krwi, wywołując proces chorobowy. Praktycznie chodzi tu o to samo, co obserwuje się czasami w laboratoriach, kiedy wstrzykuje się drogą parenteralną małym zwierzętom laboratoryjnym lizaty lub ekstrakty pałeczek *E. coli*, które są normalnymi drobnoustrojami jelit. Powstaje wtedy często silna i uporczywa biegunka.

Sprawa uczulenia świńi przez włośkowce różycy jest kwestią ilości i czasu. Gdy świnia miała okazję przyjmując *per os* dużą ilość włośkowca różycy i uczulić przez to błonę śluzową jelit — zadanie kultur wyzwała automatycznie fenomen alergii. Jak jednak częste są te przypadki naprawdę i czy mają one wartość praktyczną czy tylko naukowo-teoretyczną, trudno jest ściśle powiedzieć. Faktem jest, że patogenesa różycy jest do dziś dnia właściwie niewyjaśniona i że praktycznie mamy do czynienia z wieloma przypadkami, których nie rozumiemy. Bo jeśli np. w pewnej miejscowości lub chlewni, w pewnym czasie, pewne świnie wykazują specjalną wrażliwość i zapadalność na różycę — również pod wpływem szczepionek, które gdzieś indziej, u innych świń, w tym samym czasie, nie wywołują żadnych komplikacji — to my tego zjawiska nie umiemy w pełni wyjaśnić.

Uzupełniając najogólniej dotychczasowe wywody o różycy jako chorobie zaraźliwej, należy dodać, że aczkolwiek różycy uważana była dotąd za chorobę utrzymującą się w pewnej stałej liczbowej równowadze, co oznaczało, że ilość jej przypadków w terenie ani się nie zmniejszała ani nie zwiększała — to musimy stwierdzić, że ostatnio różycy występuje coraz częściej, ogarniając swoim zasięgiem coraz liczniejsze gatunki zwierząt ssących i ptaków a przebieg jej jest coraz ostrzejszy. Z tym wiąże się prawdopodobnie u nas wzrost wskaźnika padnięć przy tej chorobie i to niezależnie od rodzaju metod szczepień u nas stosowanych. Ostatnio obserwowano również wystąpienie na pewnych obszarach Ameryki ostrej formy różycy dotychczas tam nieznannej. Czy chodzi tu o skutki pogorszenia się warunków środowiskowych świńi dzisiejszej czy też — jak chce Flückiger — o zjawisko zwiększania się zjadliwości zarazka a spadku odporności u świń — na podobieństwo zjawiska stwierdzonego dziś z całą wyrazistością u roślin — trudno powiedzieć. Nie ulega wątpliwości, że przez zmianę środowiska jesteśmy i będziemy w stanie wiele w tej sprawie poprawić a zwróciwszy ponadto baczniejszą uwagę na sam zarazek, na zjawisko jego nosicielstwa u świń oraz na jego niszczenie poza organizmem przy pomocy dezynfekcji i dezynsekcji, będziemy w stanie zagadnienie różycy praktycznie opanować.

Szczepienia dają nam wprawdzie doraźne korzyści, ale samymi szczepieniami walki z różycą nie wygramy najprawdopodobniej nigdy. Sprawą niezwykle ważną i ciekawą a dla szerzenia się różycy zasadniczą — jest zjawisko nosicielstwa bezobjawowego. Zupełnie zdrowa świnia może posiadać w swoim organizmie włośkowce różycy, które przy łada zaburzeniu równowagi fizjologicznej, prowadzą do powstania różycy. Mogą one również uczulać ustrój, wprawiać go w stan nad-

wrażliwości i w ten sposób prowadzić także do wybuchu choroby.

Wobec faktu dość częstego występowania zjawiska nosicielstwa określanego u świń przeciętnie na 50% pogłównia, należałoby przypuszczać, że najczęstszą przyczyną wybuchu różycy winno być nie tyle spontaniczne zakażenie zewnątrz-pochodne, po którym następowalby natychmiastowy wybuch choroby, ile samo zjawisko nosicielstwa czyli zakażenie wewnątrz-pochodne, endogenne. Tak też jest istotnie. Około 90% przypadków różycy u świń ma swój punkt wyjścia w fakcie nosicielstwa a 10% zaledwie w nagłych zakażeniach egzogennych. Stąd wyłaniają się dalsze praktyczne wnioski dla profilaktyki różycy. Aby nie dopuścić do nosicielstwa, musimy wszelkimi siłami dążyć do niszczenia zarazka w środowisku zewnętrznym. Nie jest to rzecz łatwa, ale w części możliwa. Z doświadczeń *Stryszaka* przeprowadzonych w PGR wynika, że tam, gdzie były przestrzegane warunki higieniczne zapadalność na różycę była znacznie mniejsza, gdzie zaś była wykonywana dezynfekcja tam zachorowań nie było wogóle i to zarówno u świń przeciw różycy szczepionych jak i nieszczepionych. To cenne stwierdzenie o roli dezynfekcji i zakażeń egzogennych w szerzeniu się różycy nie wymaga komentarzy.

Co jednak zrobić z nosicielami a przede wszystkim jak tych nosicieli wychwycić, jak stwierdzić, że świnia na oko zdrowa jest nosicielem a może nawet i siewcą włoskowca różycy? Jest to moim zdaniem — jedno z najtrudniejszych i najaktualniejszych zagadnień badawczych nad różycą w chwili obecnej, któremu nieco uwagi poświęca i nasz Zakład. Gdybyśmy znali nosicieli i umieli ich wychwytywać — sprawa walki z różycą byłaby prosta. Poprostu wyeliminowalibyśmy ich ze stada albo próbowali neutralizować nosicielstwo. Sprawa jednak nie jest tak prosta, jak wydaje się być słuszna. Włoskowce bowiem tkwiąc w ustroju, żyją niejako na jego peryferiach, żyją jakby poza nim, nie stykają się z krwiobiegiem i nie oddziałują dostatecznie na ustrój. Stąd wyniki prób diagnostycznych zmierzających do wykazania tego nosicielstwa są zmienne.

Ciekawy przyczynek na temat nosicielstwa i jego wpływu na zapadanie na różycę u świń, stanowi kilkuletnia obserwacja Kolegi *Krawczyka*, powiatowego lekarza weterynaryjnego z Nysy, który przez profilaktyczne usuwanie migdałków u świń zdrowych uzyskiwał bardzo ciekawe efekty zmniejszonej zapadalności świń na różycę na swoim terenie (powiat Nysa miał w 1952 r. najmniejszy procent różycy świń w Polsce). Wskazywałoby to na migdałki jako na najczęstszą bramę wejścia włoskowców do organizmu świni.

Na zakończenie uwag o nosicielstwie należałoby jeszcze wspomnieć, że są prowadzone badania w kierunku prób uwolnienia największej ilości świń od ich jelitowego utajonego zakażenia w celu „przed-szczepiennego oczyszczenia“ dla wyeliminowania różycy poszczepiennej.

Sprawą zasługującą jeszcze przy omawianiu różycy na krótkie uwzględnienie jest sprawa ostatnich zdobywczy naukowych nad antygenową budową włoskowca różycy i wpływu jaki te zdobycze miały dla przy-

rządania nowoczesnych szczepionek przeciwróżycowych i uodpornienia świń p-różycy.

Struktura antygenowa włoskowca różycy długo pozostawała sprawą niewyjaśnioną. Dopiero badania *Wattsa* z 1940 r. wykazały, że włoskowiec posiada mozaikową budowę antygenową, przy czym na tę mozaikowość składały się następujące antygeny, których istnienie *Watts* wykazał: 1) antygen ciepłostały, 2) dwa antygeny ciepłochwienne dające różne aglutynacje na krzyż, 3) antygeny czynne u świń oraz 4) antygeny czynne u myszy. Znacznie dalszy krok naprzód w tej dziedzinie stanowiły prace *Dediego* wykonane w pracowni *Trauba*. *Dedie* przy pomocy kwasu solnego i precypitacji podzielił wszystkie szczepy włoskowców różycy na dwie grupy: pierwsza grupa szczepów posiada rozpuszczalny w kwasie antygen o naturze węglowodanowej, dający się wykazać przez precypitację, aglutynację i OWD, druga grupa szczepów — najliczniejsza — nie posiada tego antygeny. Tę drugą grupę nazwał *Dedie* grupą N. Grupę pierwszą podzielił jeszcze autor na dwie podgrupy (A i B) w oparciu o specyficzny antygen rozpuszczalny w kwasie. Ta specyficzność jest jednak względna, gdyż każda z podgrup zawiera sobie właściwy antygen specyficzny i antygen nie specyficzny drugiej podgrupy.

*Dinter* wykazał istnienie we włoskowcu różycy antygeny hemaglutynacyjnego w stosunku do krwinek kury. W niektórych szczepach włoskowca ten antygen jest wybitnie specyficzny i zahamowanie zjawiska hemaglutynacji jest możliwe tylko w obecności surowicy przeciwróżycowej.

*Biro* (1935 r.) wykazał istnienie tak zwanej płynnej substancji uodparniającej w starej, bulionowej kulturze włoskowca różycy, której przesączeniem był w stanie uodparniać świnie a nawet uzyskiwać surowicę odpornościową.

Aczkolwiek dane te nie są jeszcze ostateczne to jednak pozwalają niezbicie stwierdzić, że u włoskowca różycy istnieje mozaikowość struktury antygenowej, choć w zasadzie istnieje także — przynajmniej u włoskowców żywych — jeden antygen grupowy, wspólny dla wszystkich włoskowców różycy świata.

Dane te wykorzystał *Traub*. Doszedł on do przekonania, że włoskowce grupy N nie nadają się do produkcji szczepionek zabitych — podobnie jak i włoskowce grupy A — choć ta ostatnia obejmuje już szczepy zdolne wytwarzać płynne substancje uodparniające w niewielkiej ilości. Najodpowiedniejsze natomiast szczepy dla produkcji szczepionek obejmuje grupa B, a zwłaszcza te jej szczepy, które posiadają zdolność hemaglutynacji. Szczepy te obok wysokich wartości immunogennych, posiadają jeszcze zdolność produkowania płynnych substancji uodparniających w większej ilości. Tych szczepów użył *Traub* do swej słynnej szczepionki zawierającej zabite włoskowce i płynne substancje uodparniające absorbowane wodorotlenkiem glinu.

Jeśliśmy umownie nazwali szczepienia metodą *Pasteura* i *Lorenza* szczepieniami z wczoraj a metodą *Stauba* na dziś, to szczepionkę *Trauba* wypadnie nam uznać niewątpliwie szczepionką jutra. Nie tylko dlatego, że w tej chwili w Polsce rozpoczęliśmy próby rekonstrukcji tej szczepionki celem wprowadzenia jej

u nas do szerokiej praktyki terenowej. Jeśli mówimy o tej szczepionce jako o szczepionce jutra to przede wszystkim dlatego, że stanowi ona istotny postęp w bakteriologii szczepionek dający potencjalną możliwość dalszego jej ulepszenia — co już potwierdzała praktyka.

Główne zalety tej szczepionki wynikają z następujących jej cech: 1) do szczepionki użyto szczepu wybitnie immunogennego nawet w stanie zabitym. Podobne szczepy są rzadkie w przyrodzie i można je wyosobnić tylko po długich i żmudnych badaniach laboratoryjnych;

2) dla najobfitszego namnożenia szczepu użyto specjalnej pożywki z dodatkiem surowicy końskiej, umożliwiającej największą produkcję płynnego czynnika uodparniającego;

3) po obfitym namnożeniu włoskowców i wyprodukowaniu przez nie płynnych substancji uodparniających — następuje zabicie włoskowców formolem wg metody wprowadzonej przez Ramona przy sporządzaniu anakultu;

4) wprowadzono do szczepionki wodorotlenek glinu jako czynnik adsorbujący antygen. Ta adsorbcja działa trojako: a) zageszcza antygen, b) znacznie zwiększa siłę antygenową, c) działa jako depot a więc długo drażni organizm zmagazynowanym antygenem.

Na podstawie wyników terenowych zarówno naszych jak i zagranicznych, szczepionkę tę należy uznać naogół za dobrą. Przede wszystkim nie rozsięwa ona — jako szczepionka zabita — zarazka w terenie, daje dobrą odporność wynoszącą po jednorazowym szczepieniu ilością 5 ml szczepionki podskórnie około 4 miesiące, a po powtórzeniu tej dawki około 8—12 miesięcy. Odporność jest zatem długa i wysokiego stopnia. Szczepionka nie jest pozbawiona i stron ujemnych. Do nich należą: 1) powolne narastanie odporności wynoszące około 2 tygodni, w czasie których świnia jest podatna na zakażenie, 2) z powodu dużego zageszczenia antygeny stosunkowo często dochodzi po wykonaniu szczepień do uaktywniania się nosicielstwa względnie wyzwiania fenomenu alergii — co w obu przypadkach kończy się wystąpieniem różycy poszczepiennej, 3) z powodu dużej zawartości wodorotlenku glinu w szczepionce, ma ona własności drażniące dla tkanek i łatwo prowadzi do powstania ropni — zwłaszcza przy zanieczyszczeniu miejsca iniekcji innymi drobnoustrojami.

Zupełnie zgodnie z tymi uwagami wypadają studia porównawcze terenowych wyników szczepień przeciw różycowym metodą Trauba i Lorenza. O ile na każde 100 reklamacji poszczepiennych w roku 1950 w Niemczech przypadało przy metodzie Trauba 17 reklamacji, to przy metodzie Lorenza liczba ich wynosiła tylko 7. Odwrotnie zaś przedstawiała się ilość reklamacji wynikająca z załamania się odporności w terminie późniejszym: przy metodzie Lorenza ilość ta wynosiła 20%, przy metodzie Trauba tylko 6%.

Szczepionka Trauba nie jest już „najświeższym krzykiem mody“ w profilaktyce różycowej. Po Traubie — Hausmann wyprodukował szczepionkę na wzór Trauba a potem ją zlyofilizował. Daje ona dobrą odporność, dawka wynosi około 100 mg suchej masy, rozpuszczonej w wodzie na świnie. Szczepionka jest odporna na temperaturę i czas przechowywania.

Stanowi ona poniekąd spełnienie marzeń Pasteura o wprowadzeniu tzw. szczepionek chemicznych — a łącznie ze szczepionkami stosowanymi na drodze inhalacji — jest najwyższym dotychczasowym osiągnięciem techniczno-immunologicznym.

Przed około miesiącem Dräger-Frege donieśli o tzw. oczyszczonej szczepionce Trauba, która ma być produktem ulepszonym pozbawionym częściowo nie-antygenowego balastu, co ma wpływać na zmniejszenie powikłań poszczepiennych a zostawać bez wpływu na siłę i trwałość odporności.

Na zakończenie uwag o różycy rzeczą godną wzmianki jest podkreślenie roli jaką odegrała znana u nas i szeroko swego czasu stosowana formolowa szczepionka p-różycowa wg Muromcewa dla postępu w produkcji szczepionek p-różycowych. Muromcew wyszedł z bardzo słusznego założenia konieczności użycia do przeciw różycowych szczepień terenowych szczepionki zabitej. Muromcew docenił też znaczenie ilości antygeny zawartego w szczepionce dla praktycznych efektów takich szczepień. W tym celu bodaj pierwszy wprowadził specjalną półpłynną pożywkę namnażającą. Przez te dwa czynniki Muromcew stworzył istotne przesłanki do uzyskania wartościowego biopreparatu. Brakło mu niestety czynnika trzeciego tj. odpowiedniego doboru wysokoantygenowych szczepów włoskowca różycy zdolnych uodparniać w stanie zabitym. Mimo, że z powodu tego braku szczepionka Muromcewa ostatecznie się załamała, to jednak na tle przed chwilą przytoczonych rozważań należy dziś przyznać, że stanowiła ona niewątpliwie postęp w tej dziedzinie.

Z kolei przystąpimy do omówienia pomoru świń. Sytuacja na tym odcinku była u nas w Polsce zarówno w latach międzywojennych jak i w pierwszych dwóch latach powojennych dość spokojna — zwłaszcza w porównaniu do sytuacji panującej pod tym względem w innych państwach, gdzie walkę z pomorem świń oparto w większości przypadków na czynnościach profilaktycznych, przez które rozwleczone i ugruntowane pomór w terenie. Państwa te mimo późniejszej zmiany metod profilaktyki, do dziś dnia nie mogą wydobyć się z tej sytuacji. Pewne pogorszenie stanu epizootologicznego na tym odcinku nastąpiło u nas z chwilą rozpoczęcia montowania wielkich tużarni, organizowania wielkich ośrodków hodowli trzody chlewnej w PGR, w b. Centrali Mięsnej itd. W związku z tym wyniknęła konieczność dokonywania skupu wielkich ilości świń i przrzucania ich często na przeciwległe krańce kraju. Jeśli dodamy do tego brak doświadczenia w organizowaniu tego rodzaju przedsięwzięć w początkowym okresie, trudności w zakresie bazy paszowej — stanie się jasne, dlaczego w tych warunkach pomór świń zaczął się szerzyć z większą siłą. Istotnie — w następnych latach straty z powodu pomoru były znaczne a chwilami nawet dotkliwe. Stopniowo usuwano jednak te braki, organizowano coraz racjonalniejsze warunki środowiskowe dla świń i to przyczyniło się — zwłaszcza w PGR-ach — do stanowczej poprawy epizootycznej jakiej dziś jesteśmy świadkami. Pewną rolę odegrała w tym również w międzyczasie wprowadzona do praktyki szczepionka przeciw pomorowa z fioletem krystalicznym.

Nie zdołaliśmy jednak dotąd w pełni opanować sytuacji pomorowej na odcinku tuczarni należących do C.Z.T.P. Ostatnio zaznacza się nawet pewien wzrost przypadków pomoru świń w tym sektorze w skali całego państwa.

Co wpływa na to, że pomór świń nie schodzi jeszcze ze szpał naszych wykazów chorób zaraźliwych? W pierwszym rzędzie należy tu wymienić znaczną zakaźność zarazka oraz możliwość jego występowania u świń w stopniu tak małej zjadliwości, że nie wywołuje on zdecydowanych a nawet uchwytnych objawów chorobowych i jako taki bywa ze świniami rozwlekany, dając w nowych miejscach nowe wybuchy zarazy. Rozwlekanie zarazy i nowe jej wybuchy ułatwione są — rzecz jasna — przez masowy skup prosiąt, ich transporty, a tu i tam jeszcze przez braki środowiskowe. Duże ośrodki hodowlane i tuczarnie opierające swój proceder na materiale własnym, wewnętrznym np. PGR-y są pod tym względem obecnie w sytuacji całkiem zadawalającej.

Drugim czynnikiem sprzyjającym szerzeniu się pomoru świń, aktualnym dla wielu krajów i dla nas, jest żywienie świń odpadkami kuchennymi z zakładów zbiorowego żywienia, w których wirus pomoru może się łatwo znaleźć. W skali światowej — jest to obecnie najczęstsza bodaj przyczyna wybuchu ognisk pomorowych a niedawno panująca wokół Paryża silna epizootcja pomoru — jest tego najlepszym dowodem. Odpadki takie winny być przed skarmianiem bezwzględnie poddane sterylizacji.

O pewnym znaczeniu może tu być jeszcze w naszych warunkach pokątny handel mięsem pochodzącym z potajemnego uboju sztuk chorych na pomór. Mięso takie, traktowane przez nabywców jak mięso zdrowe, doskonale roznosi zarazę. Inne przyczyny roznoszenia pomoru świń mają u nas mniejsze znaczenie.

Jeśli wirus pomoru ma tak zasadnicze znaczenie dla szerzenia się pomoru w terenie, to musimy go bliżej omówić, tym więcej, że na tym odcinku są do zanotowania nowe spostrzeżenia. Że wirus pomoru świń jest monolitem pod względem struktury antygenowej — jest rzeczą powszechnie znaną. Dla lepszego jednak zilustrowania tego faktu warto przypomnieć, że Geiger zbierał wirusy z całego świata i próbował zakażać nimi świnię uodpornioną jednym, pełnozjadliwym wirusem. Na wszystkie te próby świnię były odporne. Nie ma zatem przy wirusie pomoru świń zjawiska pluralności szczepów na podobieństwo zjawiska istniejącego np. przy pryszczycy. Okazało się jednak, że wirus pomoru podlegać może znacznym wahaniom pod względem zjadliwości i pod względem zdolności szerzenia się w terenie. Co warunkuje tę zmienność — dokładnie nie wiemy. Wpływy zewnętrzne jak klimat, pory roku, warunki hodowli, odporność naturalna nie są tu bez znaczenia, ale nie tłumaczą wszystkiego. Zdaje się, że chodzi tu o głębsze zmiany zachodzące spontanicznie w samym zarazku. Faktem jest, że ta zmienność zjadliwości warunkuje i tłumaczy nam całą kalejdoskopowość obrazu przebiegu zarazy, objawów klinicznych oraz zmian anatomo-patologicznych. Jako klasyczny wyraz opisanej zmienności wirusa pomoru świń, przytoczę fakty zaobserwowane w 1950 r. w Ameryce oraz w Czechosłowacji.

W Ameryce po szczepieniach czynno-biernych pomorowi świń zaobserwowano między 6 a 20 dniem po szczepieniu b. liczne upadki świń, których nie można było pomieścić w ramach zwykłych komplikacji poszczepiennych. Dalsze badania wykazały, że chodzi tu o wariant wirusa klasycznego, który został rozniesiony przy okazji szczepień i spowodował straty. Że chodziło tu o wirus pomoru, a nie inny — wynikało to z faktu, że świnię uodpornioną wirusem klasycznym, okazywały się odporne i na ten wariant, ale wariant ten dostawszy się do materiału szczepiennego, był słabo neutralizowany przez surowicę klasyczną. Trzeba było podwoić dawkę surowicy, aby uniknąć strat. Jest to zatem klasyczny wariant zjadliwościowy, a nie antygenowy. Dodam, że wariant ten został już przeniesiony do Europy via Marokko francuskie. W 1952 r. — również w Ameryce — zauważono wirus pomoru o wyłącznych właściwościach neurotropowych, a nie poliorganotropowych — jak bywa normalnie. Podobny wirus stwierdzono także w Czechosłowacji i to prawdopodobnie niezależnie od wariantu amerykańskiego. Świnię zakażoną tym wariantem popadającą w stan śpiączki i giną około 6—7 dnia choroby. Są doniesienia o odmianach wirusa pomoru znanych pod nazwą wirusa gorączki afrykańskiej i wirusa W (Williamsona).

W naszych warunkach mamy również do czynienia ze zjawiskami zmienności zjadliwości wirusa pomoru świń, choć krańcowych form tej zmienności w rodzaju przed chwilą opisanych, dotychczas nie stwierdziliśmy. Ta zmienność zjadliwości jest jedną z głównych przyczyn trudności klinicznego i każdego innego rozpoznania tej choroby. Jeśli bowiem mamy do czynienia z zarazką o przeciętnej zjadliwości, wywołującym ostry lub podostry pomór, sprawa diagnozy nie jest naogół trudna. Pewne trudności możemy mieć wtedy co najwyżej na początku schorzenia, przy zachorowaniu pojedynczych zwierząt w stadzie, ale dalsza obserwacja stada wyjaśnia zwykle sytuację. Gorzej jest, jeśli mamy do czynienia z chronicznym pomorem, przy którym obraz chorobowy w następstwie słabej zjadliwości wirusa jest b. niewyraźny i dotyczy często tylko prosiąt i warchlaków w stadzie, bez atakowania — przynajmniej na początku — osobników starszych. Obraz chorobowy toczy się zwykle całe tygodnie wśród objawów wychudzenia i osłabienia. Zmian krwotocznych — oczywiście — brak, bo sprawa zatrzymuje się na przekrwieniach błon śluzowych i narządów, prowadząc tylko do zmian kataralnych. Przy tym w jednych przypadkach mogą przeważać zmiany ze strony płuc, w innych zaś zmiany ze strony jelit. Zmiany wypryskowe na skórze są zwykle regulą.

Jeszcze gorzej, a czasami wręcz niemożliwą rzeczą jest rozpoznać pomór wywołany wirusem prawie zupełnie pozbawionym zjadliwości. Wirus taki wywołuje całkiem niespecyficzne zmiany nieżytu przewodu pokarmowego lub oddechowego i to tylko u pojedynczych prosiąt, które zatrzymują się w rozwoju. Jeśli brak cech zaraźliwości — co miewa czasami miejsce — rozpoznanie pomoru jest w takich przypadkach niemożliwe. Dopiero gdy na takie stado zadziałają inne czynniki szkodliwe jak np. zaburzenia pokarmowe, transporty, a nawet szczepienia p-różycowe itp. —

wirus odzyskuje swoją zjadliwość i wybucha ponownie w ostrej formie. Z taką ukrytą formą pomoru mamy często do czynienia w stadach, które pomór przechorowały, choć obserwacja terenowa pomoru w Niemczech i u nas wyraźnie wskazuje na możliwość pierwotnego istnienia takiej formy. Taką samą formę daje się zresztą wywołać sztucznie wirusem laboratoryjnie osłabionym.

Jeśli sprawa rozpoznawania pomoru na drodze klinicznej natrafia na takie trudności, to powstaje pytanie czy i jakie mamy inne środki pomocnicze w postawieniu diagnozy — oprócz wywiadu epizootologicznego i zespołu objawów kliniczno-anat. patologicznych? Innych środków diagnostycznych prawie nie ma. Próby hodowli zarazka, próby serologiczne, alergiczne — jak dotychczas — nie zdały egzaminu. Pozostaje jedynie próba biologiczna oraz badania histopatologiczne, ale i te środki pomocnicze nie są wolne od braków.

Te okoliczności dostatecznie tłumaczą trudności z jakimi służba weterynaryjna spotyka się przy diagnozowaniu pomoru świń w terenie. Dla uzupełnienia uwag na temat diagnostyki pomorowej wskazanym jest przypomnieć, że wirus pomoru świń krążąc we krwi już w okresie inkubacji i później przez cały okres choroby — wywołuje pierwotne zmiany we krwi i naczyniach krwionośnych, a potem dopiero wywołuje wtórne zmiany w innych organach jak: 1) w szczególnie blisko w stosunku do krwi stojących węzłach chłonnych, śledzionie i szpiku kostnym, 2) w przewodzie pokarmowym, 3) w przewodzie oddechowym i innych. Te wtórne zmiany mają daleko większe znaczenie dla diagnozy pomoru niż pierwotne i przy ich odczytywaniu nie chodzi nigdy o jakiś pojedynczy szczegół, ale o całościowy stan zmian występujących u szeregu osobników. Dopiero pełne zestawienie tych wszystkich zmian daje nam wgląd w toczący się proces chorobowy i możliwość postawienia diagnozy. Warto zaznaczyć, że zmiany w węzłach chłonnych, śledzionie i szpiku kostnym należą do najwcześniejszych zmian anat. pat. — przy ostrym i podostrym pomorze i mogą one nawet wystąpić u świń będących w stadium inkubacji. Ich patognomiczne znaczenie jest zatem duże.

Na zakończenie należy jeszcze wspomnieć o szczepieniach p-pomorowych. Z chwilą wprowadzenia do szerokiej praktyki terenowej szczepionki z krystalicznym fioletem, zostały stworzone przesłanki do skutecznej walki z pomorem świń mimo, że szczepionka ta przysłała do nas ze znacznie lepszą metryką niż się w praktyce naszej później okazało. Warto przypomnieć, że nie daje ona absolutnej odporności i że około 10% szczepionych świń w pewnych warunkach nie uodparnia się dostatecznie silnie. Jej działanie zależy w pewnym stopniu od środowiska w jakim zostaje użyta. Świnie zdrowe, w dobrych warunkach środowiskowych uodparniają się na ogół dobrze. Przykładem takich dobrych wyników szczepień mogą być obecnie PGR-y. Gorsze wyniki uzyskuje się natomiast w tuczarniach C. Z. T. P., ale tam warunki epizootologiczne są bardziej niekorzystne z powodu ciągłej płynności materiału tuczego, przy której zawsze istnieje możliwość przywleczenia zarazy z zewnątrz. Należy tu ponadto pamiętać o fakcie, że

w środowiskach dużych zwłaszcza takich jak wspomniane tuczarnie C.Z.T.P. — przy znacznej płynności zwierząt istnieje specjalna łatwość powstawania i szerzenia się epizooocji pomoru.

Poprawę sytuacji na tym odcinku można będzie osiągnąć przez skrupulatne przestrzeganie zasady dokonywania skupu świń tylko na terenach naprawdę wolnych od pomoru świń. Do wykrycia zaś i likwidacji ognisk pomorowych w terenie może się przyczynić sprawne przeprowadzenie akcji zaproponowanej przez Brilla a mającej polegać na czynnym dotarciu przez terenową służbę weterynaryjną do dawniej notowanych, starych ognisk pomorowych, w których pomór — jak sami zdołaliśmy w terenie zaobserwować — panuje endemicznie, powodując co pewien czas wybuchy choroby ograniczone do niewielkiej zwykle liczby zwierząt, a charakteryzujące się nietypowym najczęściej przebiegiem. Przypadki takie często bywają niewłaściwie rozpoznawane i stanowią poważne źródło zarazy.

Należy również pamiętać, że w stadach szczepionych szczepionką z krystalicznym fioletem — na wypadek przełamania odporności i wybuchu pomoru — możemy mieć i miewamy najczęściej do czynienia z zupełnie zatartym klinicznie i epizootologicznie obrazem, z powodu częściowej odporności tych świń na pomór. Mogą zaistnieć nawet takie przypadki, że pewne sztuki dotknięte subkliniczną formą pomoru po zaszczepieniu ich surowicą, a potem szczepionką, przetrzymują zakażenie, tucz się, rosną, ale są nosicielami wirusa i po kilku miesiącach od chwili szczepień — zwłaszcza po zadziałaniu dodatkowych czynników szkodliwych — zapadają na nietypowy pomór. Taki przypadek obserwowaliśmy w jednej z tuczarni, gdzie w kilka miesięcy po szczepieniach szczepionką CV zaistniały przejściowo trudne warunki żywienia, w czasie trwania których doszło do ujawnienia się pomoru u pojedynczych sztuk. Diagnoza pomoru w tej tuczarni nie była początkowo łatwa i dopiero gdy doszło po pewnym czasie do uzjadliwienia się zarazka i wystąpienia kilku przypadków typowego pomoru i gdy ten zaczął się szerzyć z narastającą siłą — sprawa diagnozy nie nastroczała już żadnych trudności.

Poza szczepionką z fioletem krystalicznym istnieje już nowa szczepionka przeciwpomorowa, uzyskana drogą adaptacji wirusa pomorowego na królikach. Jest to po prostu na tyle biologicznie osłabiony szczep wirusa pomoru, że nadaje się do czynnych szczepień świń bez użycia swoistej surowicy — na podobieństwo szczepu Stauba przy różycy. Odporność jest dobra. Ujemną jednak stroną są od czasu do czasu występujące, pomorowe komplikacje poszczepienne.

Rekapitulując całość wywodów na temat pomoru świń — możemy stwierdzić, że najważniejszymi momentami w walce i profilaktyce pomoru są:

- 1) stała dbałość o warunki sanitarno-higieniczne stada, ze szczególnym uwzględnieniem higieny żywienia, higieny pomieszczeń i higieny eksploatacji;
- 2) pilne i sumienne wykonywanie pozostałych zasad profilaktyki jak okresowych dezynfekcji, należytej izolacji stada, przestrzegania zasad kwarantanny, wykonywania szczepień itd.;

- 3) na wypadek zachorowania — szybka diagnoza;
- 4) ostre przeprowadzanie selekcji zwierząt przy eliminowaniu ich na ubój z konieczności w przypadku stwierdzenia pomoru;
- 5) na obszarach dotychczas wolnych od pomoru posługiwanie się raczej metodą wybijania wszystkich świń w ogniskach pomorowych;
- 6) na obszarach silnie zagrożonych lub chronicznie zapowietrzonych uciekanie się do profilaktycznego szczepienia świń zdrowych szczepionką CV pod osłoną

surowicy. Sprawa ta wymaga jeszcze pewnego rozpracowania, będącego przedmiotem naszych zainteresowań;

- 7) przestrzeganie ścisłego wykonywania ustaw i zarządzeń przewidzianych dla walki z pomorem świń.

Wynika z tego, że walka z pomorem świń — podobnie jak walka z większością chorób zaraźliwych tego typu — winna być prowadzona w sposób elastyczny.

## ZOOHIGIENA I ZOOTECHNIKA

STEFAN ALEKSANDROWICZ, TADEUSZ ŁOSIŃSKI  
WŁODZIMIERZ KRAUPE, STEFAN BENEDYKCIŃSKI

### Stosowanie różnych dawek pasz wysokobiałkowych w żywieniu prosiąt w okresie kwarantanny

Zespół Katedr Produkcji Zwierzęcej W.S.R. w Poznaniu  
Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej w Poznaniu  
Państwowy Instytut Weterynaryjny w Puławach,  
Centralny Zarząd Tuczni Przemysłowego

Prosięta skupywane przez C.Z.T.P. dla tuczarni przemysłowych pochodzą z rozmaitych terenów i z różnych zagrod. Na tuczarniach stykają się one z nowym środowiskiem, z nowymi warunkami bytowania, do których ze względu na tę różnorodność pochodzenia muszą się przez pewien okres przyzwyczajać. Ponieważ tuczarnie stanowią duże skupisko osobników zachodzi zwykle obawa łatwego rozprzestrzeniania się chorób zakaźnych, głównie pomoru i różycy świń, tym bardziej, że prosięta nowo wstawione nie są z reguły przeciwko tym chorobom czynnie uodpornione. W związku z tym, w krótki czas po przybyciu do tuczarni poddaje się je szczepieniu przeciwko pomorowi świń przy pomocy szczepionki z fioletem krystalicznym (C. V.), a następnie uodparnia się je przeciwko różycy przy użyciu niezjadliwej kultury różycowej Staubera. Okres w którym prosięta pozostają pod specjalną obserwacją i równocześnie nabierają odporności poszczepiennej nazywa się okresem kwarantannowym. Trwa on zwykle praktycznie około sześciu tygodni.

Ważną rolę w tym okresie odgrywa żywienie, zwłaszcza, że młode organizmy prosiąt, budujące swój szkielet i tkankę mięsną, reagują bardzo szybko na jakość i ilość zadawanej karmy. Dzięki odpowiedniemu normowaniu różnych pasz można stwarzać dogodne warunki wzrostu. Oczywiście ze względu na ten wzrost zwierzęcia należy stosować pasze o wąskim stosunku białkowym z wprowadzeniem do dawek białka pochodzenia zwierzęcego, jako białka szczególnie biologicznie pełnowartościowego, a więc mleka pod różnymi postaciami oraz mączek zwierzęcych wywołujących silne podniesienie wzrostu.

W praktyce jednak stosowanie tych podyktowanych wymogami racjonalnego żywienia wysokich dawek białka, zwłaszcza zwierzęcego w postaci mączek, napotyka, mimo dobrej jakości tych mączek i uwzględnienia pewnego stopniowania dawek, na duże opory

ze strony służby weterynaryjnej, sprawującej opiekę lekarsko-weterynaryjną nad tuczarniami trzody chlewnej. W literaturze weterynaryjnej opisywane są pewne stany chorobowe świń o niezupełnie jasnej etiologii, podciągane pod miano toksykozy białkowej, co do których wysuwane są przypuszczenia, wiążące je przyczynowo z podawaniem dużych dawek białka przede wszystkim zwierzęcego. Okres kwarantannowy wymaga obserwacji i dużej wnikliwości ze strony lekarzy wet., aby uchwycić ewentualny wybuch groźnych epizootcji, zwłaszcza pomoru świń, trudnego niejednokrotnie w fazach początkowych do rozpoznania. Postulat nie podawania dużych ilości białka w paszy, wysuwany przez służbę wet. podyktowany jest w pewnej mierze chęcią wyeliminowania ewentualnych szkodliwych czynników alimentarnych, które mogłyby współuczestniczyć w powstawaniu zespołu objawów chorobowych manifestujących się stanami zapalnymi przewodu pokarmowego i sugerować lub przykrywać obraz kliniczny i anatomiczno-patologiczny pomoru świń, którego rozpoznanie nie zawsze łatwe należy wyłącznie do kompetencji terenowej służby wet. i ma z reguły miejsce w warunkach pracy terenowej. Z drugiej strony w zespołach takich jednostek chorobowych jak dyzenteria świń, zakaźne zapalenie żołądka i jelit, śmierci sercowej świń, zbyt wysoka ilość białka w karmie uważana jest za jeden z ważnych momentów predysponujących do wystąpienia w/w schorzeń. Jednak ta białkobia koliduje niekiedy ostro i wyraźnie z wymogami stawianymi przez specjalistów żywieniowców dobrze zestawionym normom żywieniowym.

Okresem w którym sprzeczność stanowiska żywieniowca i lekarza wet. zarysowuje się najostrzej jest początkowy okres kwarantanny. Terenowi lekarze wet. często nie analizując dokładnie środowiska, nie dostrzegają właściwych błędów żywieniowych wywołanych aktualnym stanem bazy paszowej lub niedociąganiem natury higienicznej i przyczyny zachorowań,