

by część tych wyników była nieswoista, to mylne wyeliminowanie nawet 159 sztuk na przeszło 11 tysięcy sztuk drobiu nie posiada większego znaczenia gospodarczego.

Reasumując omówienie wyników, i zakładając, że podstawą do oceny jest odczyn próbówkowy, można przyjąć, że rozbieżności zaistniałe w odczynie terenowym nie są istotne i nie umniejszają wybitnych zalet praktycznych aglutynacji terenowej.

Stosowana od dwu lat dla odciążenia laboratoriów rozpoznawczych metoda aglutynacji szkiełkowej (płytkowej) z surowicą i antygenem barwionym zielenią brylantową nie posiada naszym zdaniem tylu stron dodatnich, co aglutynacja płytowa z kroplą krwi. Wyniki jakie otrzymaliśmy w sezonie 1953/54 r. przy badaniach porównawczych 11603 prób metodą aglutynacji próbówkowej i płytowej z surowicą są naogół zbliżone do omówionych powyżej wyników badań z kroplą krwi z tym, że rozbieżności zachodzą czasem nie tylko względem odczynu próbówkowego, lecz także między odczynem lepym szkiełkowym terenowym z kroplą krwi, a szkiełkowym laboratoryjnym z surowicą. Aglutynacja szkiełkowa z surowicą częściowo ułatwia pracę i to tylko w laboratorium, podczas gdy wszystkie czynności terenowe pozostają nadal takie same jak przy aglutynacji próbówkowej. Szereg wyliczonych na wstępie trudności technicznych, większe zużycie materiałów, czasu i sił roboczych oraz względy epizootologiczne przemawiają za stosowaniem przynajmniej w większych gospodarstwach drobiowych metody aglutynacji szkiełkowej (płytkowej) z kroplą krwi w terenie, zamiast aglutynacji próbówkowej lub szkiełkowej z surowicą w laboratorium.

#### Piśmiennictwo

1. Czarnowski A., Grycz E., Łosiński T., Szafarski J.: Instrukcja tymczasowa P.I.W. w sprawie badań na pulorozę. 1952. 2. Katona J.: Dyssertacja doktorska, Budapeszt. 1934. 3. Kolmer J. A., Boerner F.: Appro-

ved Laboratory Technic Appleton-Century Co. New York, 1945. 4. Marjek K., Nawrocki J., Szafarski J.: Med. Wet. 1949, 1. 5. Nawrocki J.: Med. Wet. 1953, 2. 6. Wiśniowski J.: Med. Wet. 1953, 3.

И. КОЦОВИЧ, А. РАТОМСКИ, Ю. ВИСЬНЁВСКИ

### КРОВЯНОКАПЕЛЬНЫЙ МЕТОД АГГЛЮТИНАЦИИ ПРИ ПУЛЛОРОЗЕ

Диагностика боциллоносительства пуллороза методом лабораторной агглютинации с сывороткой встречает значительные затруднения при массовых исследованиях. Применяя местную агглютинацию с каплей крови и антигеном окрашенным кристалвиолетом, авторы сопоставляют полученные этим методом результаты с сывороточной агглютинацией в лаборатории.

В 22 хозяйствах исследовано 11603 птиц, с которых 1453 шт. реагировали положительно в пробирочной агглютинации. Сходные (положительные и отрицательные) результаты в кровянокапельной и пробирочной агглютинации получено в 98,2%, избыток кровянокапельной 1,3%, а ошибочно отрицательных 0,4% по отношению к целости проб.

Ряд технических затруднений, больше употребление материалов, времени и рабочей силы, а также эпизоотологические взгляды выступают в пользу применения, по крайней мере в больших фермах, метода пластинчатой кровянокапельной агглютинации в место пробирочной или пластинчатой с сывороткой в лаборатории.

I. KOCOWICZ, A. RATOMSKI, J. WIŚNIOWSKI

### SLIDE AGGLUTINATION TEST WITH ONE DROP OF BLOOD IN THE DIAGNOSIS OF WHITE DIARRHEA OF CHICKS

According to methods approved abroad (whole blood test), the authors examined 11603 samples of fowls in 22 farms. Each hen was examined with the slide and tube-agglutination test. In both tests were obtained the same results in 98,2 per cent. The slide agglutination test gives false positive results in 1,3 per cent, and false negative in 0,4 per cent.

The authors suggest that the whole blood test with the stained antigen (Cristallviolet) have a great practical value in the mass diagnosis.

LEON ŻEBROWSKI

## Porównanie metody hemaglutynacji i metody posiewu na zarodkach kurzych w pośmiertnym rozpoznawaniu rzekomego pomoru drobiu

Z Zakładu Wirusologii P.I.W.  
Kierownik: lekarz wet. LEON ŻEBROWSKI

Wykazanie w tkankach zdrowych zwierząt substancji hamujących hemaglutynację wywołaną przez wirusy grupy grypy wyjaśniło w znacznym stopniu wysoki odsetek ujemnych wyników badań diagnostycznych wykonywanych metodą hemaglutynacji (Ha) na padłych kurach podejrzanych klinicznie, epizootologicznie i sekcyjnie o rzekomy pomór drobiu. Wychodząc z założe-

nia, że najważniejszym momentem dla rozpoznawania choroby zakaźnej jest wyizolowanie czynnika wywołującego, postanowiono przekonać się o porównawczej wartości rozpoznawczej metody hemaglutynacji i metody posiewu badanego materiału na zarodkach kurzych.

Oдноśne badania wykonywano w dwóch etapach. W etapie pierwszym, stanowiącym część

doświadczalną, postanowiono sobie za cel porównanie obu metod w warunkach laboratoryjnych oraz określenie długości okresu czasu (licząc od daty padnięcia), po którym wirus można jeszcze izolować. W etapie drugim sprawdzono wartość metody opracowanej w etapie pierwszym. Materiał dla tej części pracy stanowiły kury padłe nadsyłane z terenu, podejrzane o rzekomy pomór drobiu.

Wyjściowe źródło wirusa, którym zakażono kury użyte w doświadczeniach etapu pierwszego, stanowiły płyny płodowe zarodków kurzych, zawierające wirus zjadliwy o mianie Ha 1/640.

Użyto kur rasy zielononóżka kuropatwia w wieku około 12 mies., nie szczepionych, których surowice wykazały miano hamowania hemaglutynacji (HaI) mniejsze od 10.

Dla wykonania prób Ha oraz HaI używano 10% zawiesiny krwinek kurzych w buforowym roztworze fizjologicznym.

Do prób zakażania używano 11-dniowych zarodków kurzych wylęganych w jajach, pochodzących od kur zdrowych i nieszczepionych przeciw rzekomemu pomorowi drobiu.

Wszystkie rozcieńczenia w toku wykonywania prób Ha, HaI oraz przygotowania zawiesin krwinek i tkanki mózgowej wykonano w płynie fizjologicznym buforowym przy pomocy  $\text{KH}_2\text{PO}_4$  w granicach pH 7,2.

Do doświadczenia pierwszego użyto 14 kur, które przebadano poprzednio na obecność przeciwciał w surowicy krwi i stwierdzono, że miano HaI we wszystkich przypadkach nie przekracza wartości 1 : 10.

Wszystkie ptaki podzielono na dwie grupy z których pierwsza doświadczalna liczyła 10 sztuk, grupa kontrolna 4. Kury grupy doświadczalnej zakażono domięśniowo wirusem rzekomego pomoru drobiu, wprowadzając go w formie płynu omocznio-owodniowego w ilości 0,2 ml na sztukę. Wszystkie kury zakażone padły w ciągu 5—7 dni po zakażeniu. Badanie anatomo-patologiczne wykazało w ośmiu przypadkach zmiany charakterystyczne dla rzekomego pomoru drobiu, w 2 przypadkach zmian tych nie obserwowano. Kury kontrolne zabito dnia 7-mego; badanie sekcyjne nie wykazało żadnych zmian chorobowych. Ze wszystkich kur zarówno zakażonych jak i kontrolnych wydobywano, możliwie jak najszybciej po padnięciu, mózgi i z każdego z nich wykonano zawiesinę w 10 ml roztworu fizjologicznego. Do wykonywania zawiesin używano młynka typu „Cyklon“. Zawiesiny te poddawano następnie dwukrotnemu, po 20 minut trwającemu wirowaniu przy szybkości około 6.000 obr./min. Po zakończeniu wirowania z każdej próbki pobierano płyn z ponad osadu, który rozdzielono na dwie części. Jedna z nich służyła do wykonywania prób Ha a druga do posiewu na zarodki. Próby Ha wykonywano wg instrukcji podanej przez F.A.O. (1948) dla tego

odczynu z płynami zarodkowymi zawierającymi wirus rzekomego pomoru drobiu. Miano Ha stanowiło końcowe rozcieńczenie dające częściową aglutynację. Do prób posiewu użyto po 6 jedenastodniowych zarodków na każdy badany mózg. Zarodki zakażono nierozcieńczonym płynem z ponad osadu odwirowanej zawiesiny z mózgow w ilości 0,1 ml na jajko. Płyn ten wprowadzano do worka omocznioowodniowego. Do jaj zakażonych dołączono 20 jaj kontrolnych, do których wprowadzono sam płyn fizjologiczny służący do wykonania zawiesin z tkanki mózgowej. Po zakażeniu zarodki sprawdzano na żywość po raz pierwszy w 24 godz. po zakażeniu i następnie co 3 godz. w ciągu 72 godzin. Ze wszystkich jaj, zarówno z tych, w których płody obumarły przed upływem 72 godzin jak i z tych, które ten okres przeżyły oraz z kontrolnych, pobrano płyny płodowe.

W ocenie wyników posiewu posługiwano się następującymi kryteriami: śmiertelnością zarodków, zmianami anatomo-patologicznymi obumarłych zarodków oraz mianem Ha płynów zarodkowych, przy czym swoistość prób Ha sprawdzono każdorazowo próbą HaI przy pomocy znanej surowicy odpornościowej.

Obumieranie zakażonych zarodków nie było brane za objaw rozstrzygający o ocenie wyniku posiewu, gdyż sama technika wykonywania zakażeń stwarza pewne możliwości urazu zarodka lub zakażeń florą bakteryjną. Zarodków obumarłych przed upływem 24 godzin po zakażeniu nie brano pod uwagę, ponieważ śmierć ich spowodowana była najczęściej urazem (uszkodzenia naczyń). Zarodki zakażone wirusem rzekomego pomoru drobiu obumierają najczęściej w okresie od 24 do 72 czasem do 96 godzin po zakażeniu. Przypadki, w których żaden z 6-ciu zakażonych płodów nie obumarł w ciągu 96 godzin po zakażeniu, uważano za negatywne, gdyż w zebranych z takich jajek płynach zarodkowych nigdy nie stwierdzono obecności wirusa przy pomocy próby Ha i posiewu. Płody obumarłe wskutek zakażenia wirusem rzekomego pomoru drobiu wykazują dosyć często, lecz nie zawsze, drobne o regularnym kształcie i intensywnie czerwonym zabarwieniu wybroczyny na skórce. Spotyka się je najczęściej na skrzydłach, szyi, brzusznej powierzchni ciała i nóżkach. Występowanie takich wybroczyn jest objawem diagnostycznie ważnym, jednak ze względu na to, że występowanie ich jest nieregularne, brak ich nie powinien wpływać na ujemną ocenę wyniku, zwłaszcza wtedy, gdy miano Ha płynów zarodkowych jest dostatecznie wysokie.

Wysokość miana Ha płynów zarodkowych, zebranych z jaj użytych do posiewu wirusa, była momentem rozstrzygającym o wyniku badania. Płyny zarodkowe, które w rozcieńczeniu wyższym od 1 : 20 aglutynowały krwinki kurze, uznano za zawierające wirus. Próbę tę każdora-

zowo sprawdzono na specyficzność przy pomocy odczynu HaI ze znaną surowicą. Wyniki wykonywanych w tym doświadczeniu prób przedstawia tablica nr 1, z której wynika, że próba posiewu płynu otrzymanego z ponad osadu odwirowanej zawiesiny tkanki mózgowej wypadła dodatnio we wszystkich przypadkach, ponieważ we wszystkich przypadkach grupy doświadczalnej większość płodów obumarła w okresie od 24 do 72 godzin po zakażeniu, wykazując obecność wybroczyn a miano Ha płynów zarodkowych osiągnęło wartość wyższą niż 1 : 80. Specyficzność próby Ha sprawdzono metodą HaI. Podobnie wykonana analiza w grupie kontrolnej wyraźnie wskazuje na ujemny wynik próby izolacji.

Wyniki otrzymane w próbach Ha wykonywanych bezpośrednio z płynami zebranymi z ponad osadu po odwirowaniu zawiesiny tkanki mózgowej kur zakażonych (te same płyny, które użyto do prób posiewu) wskazują, że miano Ha waha się w granicach rozcieńczeń od 1 : 5 do 1 : 20. Ponieważ miano Ha w dwu przypadkach grupy kontrolnej osiągnęło wartość 1 : 20, przeto wszystkie wyniki w próbach doświadczalnych nie osiągające tej wartości lub jej równe uznano za ujemne. Wyników takich w grupie doświadczalnej jest 5 na 10 wykonanych badań. Wykonane jednocześnie próby HaI wskazują nadto, że nie we wszystkich przypadkach zjawisko hemaglutynacji było specyficzne. W przypadku 3 i 8 grupy doświadczalnej nie otrzymano zahamowania przy pomocy specyficznej surowicy odpornościowej.

Celem doświadczenia drugiego było wykazanie po jak długim okresie czasu, licząc od daty

padnięcia kury, można rozpoznać rzekomy pomór drobiu przy użyciu obu metod.

Do tego celu użyto 12 kur, które zakażono w ten sam sposób jak w doświadczeniu pierwszym. W ciągu 6 dni po zakażeniu 10 kur padło, 2 chore zabito. Badanie anatomo-patologiczne wykazało w 9 przypadkach obecność zmian charakterystycznych dla rzekomego pomoru drobiu. Ucięte głowy wszystkich kur pozostawiono w temperaturze pokojowej na otwartych płytkach Petri'ego. Wszystkie przypadki podzielono na trzy grupy licząc po 4 sztuki, w ten sposób, że do grupy pierwszej należały łebki pozostawione w temperaturze pokojowej na okres 2 dni, zaś do grupy drugiej i trzeciej pozostawione w tych samych warunkach na 4 i 6 dni. Wydobycie mózgow i przygotowanie zawiesin oraz ich wirowanie wykonywano w sposób podobny jak w doświadczeniu pierwszym. Wyniki przedstawione w tablicy nr 2 wskazują, że z mózgow grupy pierwszej (badanych w dwa dni po padnięciu kur) wirus izolowano we wszystkich przypadkach, a z mózgow grupy drugiej (badanych w 4 dni po padnięciu kur) wirus izolowano w trzech przypadkach (nr bad. 1, 2, 3) a w jednym przypadku (nr bad. 4) wynik uznano za wątpliwy. Izolacja wirusa z mózgow grupy trzeciej (badanych w 6 dni po padnięciu kur) dała wynik dodatni tylko w jednym przypadku (nr bad. 2), w jednym (nr bad. 3) wynik wątpliwy, zaś w dwóch przypadkach (nr bad. 1 i 4) wynik ujemny. Celem sprawdzenia wyników otrzymanych w badaniu grupy drugiej i trzeciej, zakażono nową serię zarodków płynami płodowymi otrzymanymi z pierwszego zakażenia. W badaniu tego już dru-

Tablica 1

Nr bad.	Ilość zarodków obumarłych w ciągu			Ilość zarodków żywych po 72 godz.	Ilość płynów zarodkowych o mianie Ha.				Ilość zarodków		Miano Ha zawiesin tkanki mózg.
	24 godz.	od 24	do 72		poniżej 1:20	od 1:20	do 1:80	powyżej 1:180	z wybroczynami	bez wybroczyn	
1	1	4		1	0	1	5	4	2	1 : 10	
2	0	6		0	0	1	5	5	1	1 : 5	
3	0	5		1	0	0	6	6	0	1 : 40 *	
4	1	4		1	1	0	5	4	2	1 : 10	
5	2	4		0	1	1	4	3	3	1 : 80	
6	0	6		0	0	0	6	4	2	1 : 10	
7	1	4		1	0	0	6	4	2	1 : 80	
8	0	4		2	0	1	5	3	3	1 : 60 *	
9	1	5		0	0	0	6	4	2	1 : 5	
10	0	6		0	0	0	6	3	3	1 : 160	
razem	6	48		6	2	4	54	40	20		
%	10	80		10	3,3	6,6	90	66,6	33,3		
11	0	0		6	9	0	0	0	6	1 : 20	
12	1	0		5	6	0	0	0	6	1 : 10	
13	2	0		4	6	0	0	0	6	1 : 20	
14	0	0		6	6	0	0	0	6	1 : 5	
razem	3	0		21	24	0	0	0	24		
%	12,5	0		87,5							

Od 1 do 10 zakażone (doświadczalne), od 11 do 14 niezakażone (kontrolne).

\*) Aglutynacja nie była hamowana przez surowicę specyficzną.

giego pasażu zwrócono uwagę, podobnie jak w badaniu posiewu pierwszego, na śmiertelność i zmiany anatomo-patologiczne zarodków oraz na wysokość miana Ha płynów płodowych. Badanie to potwierdziło wszystkie wyniki dodatnie i ujemne otrzymane w badaniu pierwszym. Wyniki wątpliwe (nr bad. 4 grupy drugiej) uznano za dodatnie, gdyż w obu przypadkach stwierdzono zarówno wybroczyny na skórze zarodków jak i wysokie miano płynów płodowych.

Tablica 2

Nr bad.	2 dni po padnięciu						Próby Ha zawiesin mózg.
	Próba izolacji						
	Ilość zarodków zmiany		Ilość płynów zarodkowych o mianie Ha			Próby Ha zawiesin mózg.	
	+	-	poniż. 1:20	od 1:20 do 1:80	powyż. 1:80		
1	4	2	1	1	4	1:20*	
2	5	1	2	0	4	1:5	
3	6	0	1	0	5	1:80	
4	3	3	3	1	2	1:5	
4 dni po padnięciu							
1	1	5	1	2	3	1:40	
2	4	2	2	2	2	1:10	
3	2	4	2	0	4	1:5	
4	0	6	4	1	1	1:5	
6 dni po padnięciu							
1	0	6	5	1	0	1:5	
2	2	4	2	2	2	1:20	
3	0	6	3	2	1	1:40	
4	0	6	6	0	0	1:5	

\*) Aglutynacja nie była hamowana przez surowicę specyficzną.

Jednocześnie z próbami posiewu wykonano próby Ha z płynami otrzymanymi po odwirowaniu zawiesin tkanki mózgowej. W badaniu tym otrzymano w jednym przypadku miano 1:80, w dwu przypadkach miano 1:40 na 12 wykonywanych prób. Miano Ha prób pozostałych nie przekraczało wartości 1:20, co stanowiło wartość obserwowaną w niezakażonej grupie kontrolnej doświadczenia pierwszego. Wszystkie próby Ha wykonywane zarówno z płynami zarodkowymi jak i z płynami uzyskanymi po odwirowaniu zawiesin tkanki mózgowej skontrolowano próbami HaI przy pomocy specyficznego surowicy odpornościowej. Brak hamowania hemaglutynacji obserwowano w 1 przypadku grupy II (nr bad. 1).

Wyniki otrzymane w pierwszym etapie pracy skłoniły do wykonania większej ilości prób na materiale nadsyłanym z terenu. Ogółem przebadano 168 prób, stosując jednocześnie obie metody. W wyniku doświadczeń zachowano całkowicie technikę i metody interpretacji opracowane w pierwszym etapie pracy. W większości badanych przypadków nie uzyskano dokładnych danych dotyczących padnięcia kur. Ponieważ padłe kury były nadsyłane najczęściej w dniach, w których zakład nie dysponował jedenastodnio-

wymi zarodkami, przeto w takich wypadkach wydobyte mózgi przechowywano w 50% roztworze gliceryny w płynie fizjologicznym w temperaturze około +4°C. Wyniki otrzymane w tym doświadczeniu (patrz tab. 3) wskazują, że w badaniu materiału nadsyłanego z terenu uzyskano 76,79% wyników dodatnich przy pomocy posiewu, zaś przy pomocy Ha 22,62%

Tablica 3

Ilość badań	Ilość + i - wyników próby izolac.		Ilość + i - wyników próby Ha	
	+	-	+	-
6	4	2	1	5
11	9	2	2	9
14	13	1	3	11
7	6	1	2	5
9	7	2	1	8
27	22	5	6	21
4	4	0	1	3
6	5	3	0	6
9	0	9	3	6
12	10	2	4	8
10	7	3	2	8
4	4	0	1	3
13	10	3	2	11
6	6	0	1	5
12	10	2	4	8
7	6	1	1	6
11	8	3	4	7
Razem: 168	129	39	38	130
%	76,79%	23,21%	22,62%	77,38%

### Dyskusja i wnioski

Zestawienie ilości wyników dodatnich i ujemnych w toku wszystkich doświadczeń wykazało, że na 190 badań wykonanych obiema metodami uzyskano 149 (78,4%) wyników dodatnich i 41 (21,6%) wyników ujemnych metodą izolacji, zaś metodą hemaglutynacji 46 (24,2%) wyników dodatnich i 144 (75,8%) wyników ujemnych. Różnica ilości przypadków dodatnich, wyrażona w odsetkach jest statystycznie znamienna, gdyż  $t = 13$  zaś  $p < 0,01$ . Przyczyn różnicy wyników należy dopatrywać się w tym, że przy pomocy posiewu uzyskuje się więcej danych dotyczących specyficznych cech wirusa. Czas obumierania i zmiany anatomo-patologiczne oraz właściwość aglutynowania krwinek, którą można zahamować specyficzną surowicą odpornościową, są dostatecznymi dowodami dla stwierdzenia obecności wirusa rzekomego pomoru drobiu drobiu w badanym materiale. Natomiast metoda Ha, wykonywana z płynami otrzymanymi po odwirowaniu zawiesiny tkanki mózgowej, dostarcza informacji dotyczących tylko wysokości miana Ha. Według badań Dawsona i Elforda ilość cząstek wirusa zaadsorbowanych na krwinkach jest wprost proporcjonalna do stężeń wirusa. Jednak w tych próbach wysokość miana Ha nie jest wskaźnikiem ilości cząsteczek wirusa w materiale badanym, gdyż istnieją w tkance mózgowej

gospodarza czynniki, hamujące w sposób niespecyficzny aglutynacyjne właściwości wirusa. Miano Ha płynów otrzymanych po odwirowaniu zawiesin tkanki mózgowej tylko w jednym przypadku osiągnęło wartość 1:160, gdy w tych samych próbach z płynami zarodkowymi osiągnęło w 90% przypadków miano wyższe od tej wartości, osiągając w niektórych przypadkach wysokość do 1:1600. Różnice wysokości miana w obu próbach tłumaczyć można tylko w pewnej mierze różnicą ilości cząstek znajdujących się w płynach zarodkach i płynach otrzymanych po odwirowaniu zawiesiny tkanki mózgowej. Mechanizm działania hamującego jest inny w próbach *in vivo* niż *in vitro*. Ginsberg i współpracownicy wykazali, że polisacharydy, które hamują hemaglutynację przez blokowanie receptorów otoczki krwinek nie wykazują tej właściwości w stosunku do żywych komórek błon płodowych. Ponadto w toku wykonywanych doświadczeń okazało się, że w pewnym procencie przypadków hemaglutynacyjne właściwości płynów, otrzymanych po odwirowaniu zawiesiny tkanki mózgowej, nie były hamowane przez odpornościowe surowice (przypadki oznaczone x). Zjawisko to znajduje wytłumaczenie w pracach Francis'a który wykazał w surowicy zwierząt a jeszcze

w większym stopniu w ich tkankach istnienie substancji hamujących nie specyficznie ciała działające w odczynie HaI. Wobec tego, że w tkankach zwierząt mogą współistnieć obok wirusa takie niespecyficzne czynniki hamujące hemaglutynację jak i czynniki hamujące odczyn HaI wywołany przez surowice odpornościowe próba hemaglutynacji wykonywana przy pomocy płynów tkankowych (w badanych przypadkach płynów otrzymanych po odwirowaniu zawiesiny tkanki mózgowej) nie może dać rzeczywistego obrazu ilości wirusa w badanej tkance. Trudności te całkowicie omija metoda posiewu materiału badanego na jedenastodniowe zarodki kurcze. Dzieje się to przede wszystkim dzięki wysokiej wrażliwości zarodków na zakażenie wirusem rzekomego pomoru drobiu oraz dzięki temu, że w płynach zarodkowych poza cząsteczkami wirusa nie znajdują się, a jeśli znajdują to w znikomej ilości, substancje hamujące odczyn Ha.

#### Piśmiennictwo

1. Friedewald, William F., Edward S. Miller and L. Ross Whatley.: Jour. Exper. Med. 86/1/1947.
2. F. A. O. Farsow meeting 1948.
3. Dawson I. M., and Elford W. I.: Nature 163, 149, 63.
4. Ginsberg Harold, Walther T., Goebel and Frank Horsfall Jr. Biol. Abstr. 1951. 18786.

JANUSZ LIPNICKI

Warszawa

## Nowsze dane o brucelozie

Zagadnienie brucelozy, jej należytego rozpoznawania, zwalczania, leczenia i zapobiegania nadal absorbuje licznych naukowców całego świata. Ze względu na to, że i u nas w kraju wiele osób interesuje się tą zoonozą, postanowiłem podać do wiadomości ogółu lekarzy weterynarii kilka interesujących danych o brucelozie.

Brucelozą u buhajów. Znaczny rozwój sztucznej inseminacji w ciągu ostatnich lat może być przyczyną dużego rozprzestrzenienia chorób zaraźliwych przenoszonych za pośrednictwem spermy o ile nie zostaną zachowane niezbędne środki ostrożności. Niebezpieczeństwo to jest spotęgowane przez fakt, że u buhaja schorzenia te mają często przebieg niewidoczny a rozpoznanie ich jest trudne i wymaga badań powtarzanych. Jedną z tych chorób jest brucelozą, do której wielu badaczy nie przywiązywało specjalnej wagi, jeśli chodzi o buhaje, uważając, że nie przedstawia ona w tym wypadku poważniejszego niebezpieczeństwa. Ostatnie jednak badania wyjaśniły nam znaczenie niebezpieczeństwa istnienia tej choroby u buhajów. Buhaje zarażają się brucelozą drogą pokarmową i przez spojówki; również uszkodzona skóra moszny może się stać drogą wtargnięcia brucelli, natomiast nieuszkodzona skóra tej okolicy nie stano-

wi drogi zakażenia. Do przyczyn usposabiających do zarażenia brucelozą należą niedobory elementów śladowych i nadmierne odżywianie paszami białkowymi. Przyjmuje się na ogół, że buhaj jest mniej wrażliwy na zakażenie brucelozą, jak krowa. Hadley i Osborn wykazali, że buhaje mogą przebywać przez wiele lat w stadzie zakażonym brucelozą, nie ulegając zarażeniu. Obserwacje Lucasa i jego współpracowników potwierdzają również rzadkość zakażenia brucelozą u buhajów. Natomiast Bendixen i Blom podali przypadek poważnego zakażenia w ośrodku sztucznego unasienniania buhajów, które stykały się z krowami zakażonymi brucelozą. Brochart i Paraf wykazali, że zakażenie buhajów na stacjach sztucznego unasienniania następuje w większości przypadków za pośrednictwem zakażonej krowy — probierki, ale możliwe jest też zakażenie buhaja od buhaja.

Brucelozą umiejscawia się u buhaja w jednym, w kilku lub we wszystkich narządach płciowych, jak jądra, przyjadrza, bańki nasieniowodów, pęcherzyki nasienne. Najczęściej jednak spotyka się zapalenie pęcherzyków nasiennych; zapalenie jąder są rzadsze, przeważnie odrazu występują pod postacią przewlekłą ze stwardnieniem i przerostem jednego lub obu jąder. Klinicznie