

i licznych upadkach, mogą występować zmiany anatomo-patologiczne podobne do zmian pomorowych.

Piśmiennictwo

1) Blakemore F. — Swine influenza. XIV Międzynar. Kongres Wet 1949 2) Hjare, Bakos K., Nordberg B. K. — ibidem 3) Масек — CCV nr 16, roczn II-1947. 4) Łosiński T. — Med. Wet. s. 345 1948. 5) Łosiński T. — Med. Wet s. 463, 1950. 6) Ridala V. — Vet. Estonienne 14/4: 129—142. 1938 (Biol. Abstr. vol. 14 nr 3, 1940, nr 5190). 7) Goerttler V., Richter W. — Vet. Med. nr 2, 1954. 8) Schroder W. — Tierärztl. Umschau n 7/8, 1954.

Ч. КУРЕК и М. КАНИЦКИ

ЭНЗООТИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЛЕГКИХ У СВИНЕЙ В ОТКОРМОЧНОМ ПУНКТЕ

Содержание

Описан случай вспышки энзоотического воспаления легких у свиней. Заболевание началось в 6—7 дней после транспорта, который имел место 5 дня от времени прививок неядовитой культурой методом Штоба. В период 3 месяцев пало 281 штук свиней весом 20—30 кг. (38,46%) и 40 штук свиней взрослого возраста весом 50—80 кг. (5,1%). Свиньи взрослого возраста

транспортированные не были, но болеть начали в несколько дней от первых заболеваний среди транспортированных свиней. У больных штук наблюдалось тяжелое воспаление легких, а при вскрытии патологоанатомические изменения уподоблялись к чуме свиней. Чуму свиней исключено биологической пробой.

CZESŁAW KUREK, MIROŚLAW KANICKI

A CASE OF ENZOOTIC PNEUMONIA OF PIGS

Authors observed a case of enzootic pneumonia of pigs in a farm. The disease began 6—7 days after arrival of a new transport of young pigs previously vaccinated against erysipelas suis (according to Staub). Vaccination was performed 5 days before transport. The first signs of the disease and fatal cases were observed among young new transported animals. Indigenous animals became ill after few days. The rate of mortality during 3 month observation was 281 (38,46%) among young (20—30 kg weight) and 40 (5,1%) old (50—80 kg weight) animals. Clinically, pneumonia was a dominant symptom. Cross pathology examination showed some resemblance to symptoms observed in hog cholera. Exclusion of hog cholera suspicion was performed by the use of a biological test.

T. DĄBROWSKI, L. MERESTA

Listereloza owiec

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej w Lublinie
Kierownik: dr TADEUSZ DĄBROWSKI

Coraz częstsze doniesienia w literaturze zagranicznej o stwierdzeniu sporadycznych przypadków i enzootii listerelozy wśród zwierząt hodowlanych i pactwa domowego, skłoniły nas do ogłoszenia przypadku listerelozy owiec, jaki zdarzył się w listopadzie 1952 roku w PGR Siary, pow. Gorlice.

Do badań bakteriologicznych otrzymaliśmy jedną padłą owcę z doniesieniem o wybuchu enzootii wśród owiec i padnięciu kilku sztuk. Zbyt szczupłe dane kliniczne i epizootiologiczne sugerowały chorobę zakaźną i zaraźliwą dotyczącą narządów oddechowych i układu nerwowego. Przeprowadzona sekcja wykazała oprócz znacznego wychudzenia krupowe zapalenie płuc oraz obfity wysięk surowiczowo-włóknikowy z nozdrzy. W kale stwierdzono bardzo liczne jaja i żywe niczenie płucne i jelitowe. W wysiewach z chorobowo zmienionych części płuc, wycieku z nosa, śledziony, wątroby i krwi wyosobniono pałeczki gramododatnie, które na podstawie dalszych badań określono jako *Listerella monocytogenes*. W preparatach z hodowli bulionowych listerelozy układały się często w kształcie litery V, a z hodowli agarowych wyglądały jako polimorficzne lekko powyginane, przecinkowate z rzadka układające się parami. Na bulionie występowało lekkie zmętnienie; po kilku dniach tworzył się osad, który po wstrząśnięciu próbówki unosił się

pod postacią warkocza. Na agarze zwykłym kolonie wielkości 0,4—0,5 mikrona miały powierzchnię gładką, o brzegach równych. Brzeg kolonii po 5 dniach stawał się falisty, powierzchnia zaś nierówna. Na agarze z krwią występowała hemoliza wąsko strefowa typu beta. Mleko lakmusowe ulegało lekkiemu ścięciu, żelatyna nie ulegała rozpuszczeniu. Indol minus, H₂S minus, MR plus, VP minus, katalaza plus. Na agarze półpłynnym w hodowli 48—72 godzinnej stwierdzono wyraźny ruch. *Listerella monocytogenes* rozbudowywała bez tworzenia gazu glukozę, sacharozę, fruktozę, sorbitol, galaktozę, ksylózę, trehalozę, maltozę, dulcytol, ramnozę, dekstrynę, salicynę i eskulinę, nie rozbudowywała mannitolu, arabinozy i glicerolu. Reakcja wątpliwa wystąpiła z laktozą, rafinozą i inozytalem.

Jako zwierząt doświadczalnych użyto króliki, świnki morskie i białe myszy. Przy dospojówkowym zakażeniu królików zarówno hodowlą bulionową kilkudniową jak i 24-godzinną nie udało się wywołać zapalenia spojówek, natomiast po wprowadzeniu królikom zarazków dożylnie występowała monocytotoza po 7 dniach (27% monocytów). Świnki morskie zakażone podskórnie hodowlą 24-godzinną (dawka 3 miliony zarazków) — nie padały, zaś dootrzewnowo

w dawce 2—3 milionów padały w ciągu 3 dni. W wątrobie i śledzionie stwierdzono liczne drobne ogniska martwicze. Z narządów mięszowych i krwi wyhodowano listerelę, co świadczyło o posocznicy. Białe myszy szczepione 24-godzinną hodowlą bulionową (dawka 0,5 ml s.c.) padały od 5—7 dni, dając typowy obraz zmian anatomo-patologicznych dla listerelozy.

Na podstawie badań morfologicznych, biochemicznych (rozbudowa), oraz biologicznych (monocytoza u królików, zjadliwość dla myszek i świnek morskich) otrzymany szczep określono jako *Listerella monocytogenes*, mimo nie możliwości wywołania nim dodatniej próby ocznej u królika, ogólnie przyjętej za charakterystyczną dla tego zarazka.

STEFAN KEJDANA

Warszawa

Myksomatoza u zająca

Odkrycie w kilku różnych miejscach Francji trzech zająca ze zmianami przypominającymi całkowicie zmiany myksomatozy królików było powodem przeprowadzenia przez A. Lucasa, G. Bouleya, C. Quinchona i Toucasa z Centralnego Laboratorium Badań Weterynaryjnych w Alfort doświadczeń w tym kierunku. Przeprowadzili oni dwukrotnie doświadczenia, posługując się materiałem zakaźnym z chorobowo zmienionych tkanek i narządów chorych zająca. Pierwszy raz materiałem przygotowanym przez dr Bazin'a dyrektora rzeźni i laboratorium inspekcji artykułów spożywczych pochodzenia zwierzęcego w Grenoble (dep. Isere), drugi raz materiałem pobranym z zająca zabitego przez myśliwego w Chatillon-Soligne w dep. Loiret i przesłanego w całości przez lekarza wet. dr Zaegela. W obu wypadkach można było zakazić myksomatozą króliki domowe, zastrzykując im materiał zakaźny. Doświadczenia te wykonane w odstępie jednego miesiąca zostały przeprowadzone w sposób następujący: rozcier materiału z zająca, otrzymanego z Grenoble, rozdzielono na dwie części, dodając do jednej 10 tys. jednostek penicyliny na 100 ml rozcieru dla zneutralizowania ewentualnych drobnoustrojów, zanieczyszczających rozcier. Pierwsza próba polegała na zakażeniu dwóch królików dwoma kroplami materiału, zakroplonego do worka spojówkowego. Królik Nr 1 otrzymał mieszaninę rozcieru z penicyliną, królik Nr 2 — sam rozcier. W ciągu 11 dni nie zauważono u tych królików żadnych zmian, tak obrzęku powiek jako też narządów rodnych. Przy drugiej próbie oba te króliki dotąd niereagujące zaszczepiono 12-tego dnia podskórnym rozcierem przygotowanym jak poprzednio, przetrzymanym w międzyczasie w temp. od 0 do +5°C. Królik Nr 1 otrzymał 0,5 ml mieszaniny rozcieru z penicyliną, a królik Nr 2—0,5 ml samego rozcieru. Ponadto jeden królik kontrolny został zaszczepiony 0,5 ml samego rozcieru. Wszystkie te króliki zostały dokładnie izolowane jeden od drugiego. W 6 dni po zaszczepieniu pierwsze objawy oczne ukazały się u królika Nr 2. W 7 dniu królik kontrolny i Nr 1 wykazały także objawy

oczne i w narządach rodnych. Trzeba zaznaczyć, że u wszystkich trzech królików od 4 dnia stwierdzono mniej lub więcej znaczne stwardnienia w okolicy wstrzyknięcia. Króliki Nr 1 i Nr 2 padły dnia 11-go po wprowadzeniu materiału, a królik kontrolny po 12-tu dniach z typowymi zmianami myksomytozy.

U zająca z dep. Loiret stwierdzono średni stan zapalny spojówek z naciekiem powiek, jak również zmiany chorobowe okolicy nosa i wargi górnej, a w okolicy narządów rodnych znaczny obrzęk i silny stan zapalny, o silniejszym przekrwieniu, niż u królików. Były one mniej rozlane z tendencją do lokalizacji i zawierały dużo drobnociękich wybroczyn. Tkanka łączna podskórna, choć silnie nacieczona, nie miała konsystencji galarety, jak to się stwierdza u padłych królików. Część zmienionych tkanek roz tarto w moździerz, a resztę włożono do gliceryny w stosunku 50 na 100 i wstawiono do lodówki. Zebrany z wierzchu rozcier po przedcedzeniu podzielono na dwie części; do jednej dodano penicylinę w ilości 10 tys. j. na 100 ml jak w pierwszym doświadczeniu. Zaszczepiono trzy zdrowe króliki. Królik Nr 1 otrzymał 0,5 ml rozcieru z penicyliną podskórnym, królik Nr 2 — 0,5 ml samego rozcieru podskórnym, a królik Nr 3 — 2 krople samego rozcieru do worka spojówkowego. W 8 dni po zaszczepieniu u królików Nr 1 i Nr 2 wystąpiły zmiany spojówkowe, a 10-go dnia ostre zmiany myksomatozy; śmierć nastąpiła 11-go dnia. Królik Nr 3 zginął 15-go dnia ze zmianami mniej znacznymi, lecz typowymi. Z doświadczeń tych można wnioskować, że zające wykazujące zmiany podejrzane były nosicielami wirusa myksomy Sanarelli'ego. Dodatek penicyliny, przeznaczonej dla zneutralizowania ewentualnych drobnoustrojów zanieczyszczających, nie zmienił przebiegu choroby oraz, że droga zakażenia spojówkowego dla doświadczalnego przeniesienia myksomatozy jest mniej pewna niż podskórna.

W ten sposób stwierdzono, że zające mogą być nosicielami wirusa Sanarelli'ego i w pewnych wypadkach wykazywać zmiany charakterystyczne. Materiałem zakaźnym od nich zakazić