

dań nad rozprzestrzenieniem tej choroby w dostępnych mi owczarniach PGR. Badania objęły 22 owczarnie o ogólnej ilości 10.000 owiec, rozmieszczone na terenie 8 powiatów. Rozpoznawanie rzekomej gruźlicy owiec opierałem przede wszystkim na badaniu powierzchniowych węzłów chłonnych i anatomopatologicznym. Wypadki wątpliwe, a zwłaszcza schorzenie wykryte tylko u pojedynczych sztuk, potwierdzano bakteriologicznie. Uzyskane wyniki ilustruje szczegółowo następujące zestawienie:



Rzekoma gruźlica owiec. Guz w płucach na przekroju.

Zasięg rzekomej gruźlicy owiec nie ogranicza się wyłącznie do Dolnego Śląska. W pow. Chojna woj. szczecińskiego stwierdzono ją w owczarniach merynosów PGR Białęgi i Chelmu, przy czym wyraźne zmiany kliniczne w pierwszym stadzie stwierdzono u 8%, a w drugim u 16% dorosłego pogłowia.

Przytoczone dane odzwierciedlają faktyczne zapowietrzenie zbadanych stad tylko w bardzo dużym przybliżeniu, gdyż nie ujmują sztuk ze sprawą chorobową dotyczącą wyłącznie narządów wewnętrznych, niedostępnych bezpośredniemu badaniu. Mimo to można nawet z tak skąpych danych wysnuć pewne wnioski co do rozprzestrzenienia i nasilenia tego schorzenia na terenie kraju. Ponieważ stosowane środki lecznicze i szczepienia zapobiegawcze nie dają pożądanych wyników (Keith, Maddy, Wyszlesskij, Zotow) a zwalczanie rzekomej gruźlicy owiec opiera się przeważnie na eliminacji sztuk chorych i zapewnieniu należytych warunków bytowych, dalsze prace poświęciłem ustaleniu pewnych środków diagnostycznych, umożliwiających ujawnienie wszystkich owiec chorych, ale nie wykazujących jeszcze wyraźnych, objawów klinicznych.

Piśmiennictwo

- 1) Baumann: Jahresbericht Vet. Med. 1927, str. 141.
- 2) Dobijowa, Dziekoński: Med. Wet. 1950, str. 14.
- 3) Descaseaux: Jahresbericht Vet. Med. 1938, str. 349.
- 4) Keith, Maddy: J. of the Am. Vet. Med. Ass. 1953, str. 257.
- 5) Kirsch: Tierärztl. Rundschau 1930, str. 629.
- 6) Tumanskij: Pseudotuberkuloz, Moskwa 1952.
- 7) Zotow: praca zbiorowa „Inf. bolezni owiec i koz“, Mskwa, 1951.

STANISŁAW KIRKOR

Gorzów Wlkp.

Przebieg zarazy roztoczowej w rojach i rójkach

Podane w jednej z poprzednich moich prac obserwacje nad przebiegiem zarazy roztoczowej w poszczególnych zakażonych, a nie leczonych rojach pozwoliły na stwierdzenie, iż nasilenie inwazji roztoczami w roju przebiega podobnie jak inne choroby zaraźliwe i inwazyjne, a więc zależnie od sezonu. Największe ilości pszczoł zakażonych i największe straty w roju obserwuje się przy końcu zimy i wczesną wiosną, w okresie pierwszych oblotów. W miarę zbliżania się lata procent zakażonych pszczoł maleje, chore owady giną zwykle w czasie wylotów i nie wracają już do ula. W ten sposób dochodzi do pewnego, a w niektórych wypadkach nawet do zupełnego samowyleczenia roju. Bardzo charakterystycznym dla przebiegu zarazy roztoczowej jest b. znaczne, a czasem nawet zupełne wypszczenie się roju w czasie oblotów zimowych lub w okresie pierwszych oblotów wiosennych. Objaw ten jest następstwem masowego opuszczania ula przez chore pszczoły, które też najczęściej jako słabsze giną w czasie oblotu i do ula nie wracają. Jest to bardzo charakterystyczne dla przebiegu zarazy roztoczowej

i może być zaliczone do jednego z towarzyszących chorobie objawów.

W obecnych doświadczeniach zwrócono uwagę na wpływ rójki na przebieg zarazy w roju. Jak wiadomo, w okresie rojenia się ul opuszczają przede wszystkim starsze, a więc bardziej zakażone pszczoły wraz ze starą matką, a zatem teoretycznie rzecz biorąc, dochodzić powinno w roju macierzystym „macierzaku“ do zmniejszenia się procentu osobników zakażonych, a tym samym do polepszenia się stanu zdrowotnego roju. Pod obserwację wzięto 4 zakażone roje pszczoł, oznaczone Nr Nr: 2, 4, 5, 7. Badania wiosenne pozwoliły na ustalenie (przez indywidualne zbadanie po 100 pszczoł z każdego roju) następującego % zakażenia: Nr 2 — zakażenie 46%, Nr 4 — zakażenie 21%, Nr 5 zakażenie 10%, Nr 7 zakażenie 55%.

Powtórne badanie przeprowadzono w dniu 5 czerwca. Tym razem, jak to było do przewidzenia % zakażonych owadów znacznie zmalał tak, iż tylko w roju Nr 4 stwierdzono 4% pszczoł chorych na 100 zbadanych, w innych rojach natomiast w ogóle nie udało się ich wykryć. Około

22 lipca wszystkie cztery roje wyroiły się, a złapane rójki zostały osadzone w innych ulach, zachowując poprzednią numerację roi macierzaków z dodatkiem litery „a“.

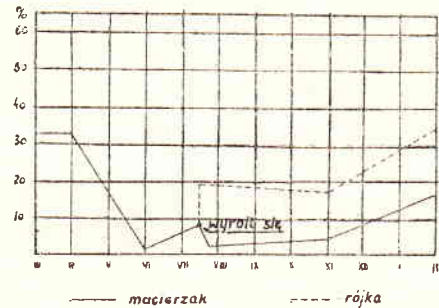
Badanie przeprowadzone po wyrojeniu się dało następujące wyniki:

| Nr ula | Macierzak czy rójka | Ilość zbadanych pszczół | Stwierdzony % pszczół chorych | Wynik badania wiosennego |
|--------|---------------------|-------------------------|-------------------------------|--------------------------|
| 2 | Macierzak | 50 | 5 | 46% |
| 2a | Rójka | 50 | 23 | — |
| 4 | Macierzak | 50 | 0 | 21 |
| 4a | Rójka | 50 | 12 | — |
| 5 | Macierzak | 50 | 0 | 10% |
| 5a | Rójka | 50 | 20 | — |
| 7 | Macierzak | 50 | 0 | 55% |
| 7a | Rójka | 50 | 21 | — |

Stosunek ten następnie tak w macierzakach jak i rójkach utrzymuje się nadal, pozwalając zawsze na znacznie pomyślniejsze rokowania dla macierzaka jak dla rójki. Potwierdzają to również doniesienia pszczelarzy, którzy zaobserwowali, iż choroba w pasiece najczęściej zaczyna się od schwytej zbiegłej z niewiadomej pasieki rójki i, że zwykle rój taki najpierw ginie. Następne okresowe badania macierzaków i rójek pozwoliły na wykreślenie przybliżonej krzywej przebiegu choroby w obu rodzajach roi. Przebieg krzywej w roju macierzaka wykazuje, iż początkowo znaczny procent zakażonych pszczół w roju znajdujących w czasie badań wiosennych (koniec lutego — początek marca) z chwilą rozpoczęcia się pierwszych oblotów gwałtownie maleje, gdyż większość chorych pszczół ginie poza ulem. Po początkowym, gwałtownym zmniejszeniu się pszczół chorych w okresie oblotów, już od kwietnia można zaobserwować stopniowy wolny początkowo, ale stały wzrost ilości pszczół chorych. Stan taki utrzymuje się do chwili rójki.

Z chwilą wyjścia rójki procent chorych pszczół w macierzaku nagle znacznie spada tak, iż w pierwszych dniach po wyrojeniu się często w ogóle w próbkach pszczół wziętych do badań z macierzaka, chorych pszczół nie udaje się wykazać.

Wręcz odwrotnie sprawa ta przedstawia się w rójce, w której w porównaniu z procentem zakażenia roju przed wyjściem rójki procent zakażonych owadów gwałtownie się podnosi. Następnie, w miarę upływu czasu i stopniowego ginienia starych zakażonych pszczół, procent zakażonych owadów wolno maleje. Tak sytuacja się przedstawia aż do chwili zazimowania roju i coraz większego ograniczenia się wylotów. Od tego momentu, aż do chwili ustania czerwienia procent zakażonych pszczół znowu wzrasta.



Przebieg choroby w macierzaku i rójce

Z chwilą rozpoczęcia oblotów zimowych, a następnie wiosennych następuje nowy spadek % pszczół zakażonych. Taki przebieg krzywej pozwala na stwierdzenie, iż w przebiegu zarazy roztoczowej w roju naturalna rójka jest zjawiskiem dla chorego roju pomyślnym, mogącym w pewnych wypadkach doprowadzić nawet do samowyleczenia roju oraz że drugim podobnym momentem jest okres po pierwszych oblotach, jednak w tym wypadku możliwość samowyleczenia są o wiele mniejsze, praktycznie prawie żadne.

ADAM KĄDZIOŁKA, TADEUSZ ŻULIŃSKI

W sprawie tzw. „grypy prosiąt”

Z Katedry Anatomii Patologicznej Wyzd. Wet. WSR w Lublinie
Kierownik: Prof. dr T. ŻULIŃSKI

Udowodnienie wirusowego charakteru grypy świń przez Shope'a i Lewis'a w 1931 r. zapoczątkowało nowy płodny etap badań nad tym problemem, gdyż prace obu badaczy rozwiązały ostatecznie sporną sprawę etiologii choroby.

Stwierdzili oni równocześnie, iż dla pełnego i typowego obrazu chorobowego konieczny jest zarazek, mianowicie *Haemophilus influenzae suis* (*Bac. influenzae Pfeifferi*).

Przez pewien czas Shope trwał w przekonaniu, iż grypa ludzka i świń posiadają wspólny czynnik zakaźny. Dopiero w 1933 r.

Smith, Andrews i Laidlow uzyskali wirus grypy w czystej postaci z przypadków ludzkich, odmienny w swych własnościach chorobotwórczych, nader ściśle związany, z podrodzajem *Hominidae*.

Odmienność typów wirusa grypy ludzkiej, Tarpeia A, A¹ i B od świńskiego została stwierdzona przez wielu badaczy, jednak nie zaprzeczono podobieństwom, uwarunkowanym bliskim pokrewieństwem obu szczepów, w morfologii, serologii, immunologii a nawet klinice.

W 1936 r. Shope i Elkeles pomyślnie