

нений, замеченных в испытываемых случаях заболевания. Автор представляет факт выделения микроорганизма с патологически измененного кишечника, определяя его как *Vibrio coli*, признанного многими авторами как этиологический фактор описываемого в последнее время заболевания во многих европейских странах. Дальнейшее культивирование выделенного микроорганизма не удалось. Попытки искусственного через рот заражения свиней патологическим материалом, происходящим от больных животных оказались в 4 случаях отрицательными, а в двух случаях после применения свежего материала (12 часов после убоя) и соответственно сохраняемого полджительными. У зараженных животных появился понос, который сопровождался даже небольшим повышением теплоты тела. Одновременно с исследованиями по этиологии заболевания автором производились опыты лечения больных свиней в откормочных пунктах. Стрептомицин и сульфогванидин оказались эффективными в пределах 70—100% леченых больных животных.

На основании полученных результатов автор делает вывод, что наблюдаемые случаи являлись дизентерией свиней, вызванной вибрионами.

На конец автор делает вывода относительно диагноза, борьбы и профилактики этого заболевания.

H. JANOWSKI

FROM STUDIES OF INFECTIOUS GASTRO-ENTERITIS OF PIGS IN POLAND

A description of a mass-outbreak of a disease of pigs in four fattening-houses. Outstanding symptoms of the disease included diarrhoea, extreme general weakness, whereby the temperature remained normal or only slightly elevated. Epizootiological data, clinical symptoms and anatomopathological lesions were analyzed and microbiological examination of the affected intestines led to the isolation of a microorganism identified as *vibrio coli*, regarded by some authors as the causative agent of a disease, which has been reported in many European countries and runs a similar course. The isolated microorganism failed to grow in successive cultures. Artificial infection of pigs per os by the administration of material obtained from animals with typical lesions failed in four cases. Using fresh material (12 hours following slaughtering) properly stored it was possible to infect animals. The infected animals exhibited diarrhoea followed in three cases by a small rise of the temperature. Field tests of therapeutic measures were carried out. Streptomycin and sulfaguamide proved to be effective in 70—100 per cent of animals treated. The above cited results from a basis to suggest that the described cases may be diagnosed as dysentery of pigs caused by *vibrio coli*. In conclusion the author discusses the diagnosis, prophylactic measures and methods of treatment of the disease.

M. TEKLINSKA, A. CAKAŁOWA, W. KARCZEWSKI

Nosicielstwo i siewstwo wirusa rzekomego pomoru drobiu u gęsi

Z Zakładu Chorób Drobiu P.I.W. w Puławach
Kierownik: Dr M. TEKLINSKA

Badania nad rzekomym pomorem drobiu obejmują między innymi zagadnienia wrażliwości poszczególnych gatunków drobiu na tę chorobę i w związku z tym zagadnienie nosicielstwa i siewstwa wirusa. Wrażliwość gęsi i kaczek na wirus rzekomego pomoru drobiu była już niejednokrotnie tematem obserwacji i doświadczeń. Beaudette (1943) obserwował, że kaczki i gęsi chorowały w czasie naturalnego wybuchu epizootii. Crawford (1930) i Dobson (1939) natomiast stwierdzili, że kaczki pozostają zdrowe, mimo przebywania z zakażonymi kurami. Niejednolite są również wyniki badań, w których gęsi i kaczki zakażono sztucznie wirusem rzekomego pomoru kur. Purchase (1931), Iyer, Dobson (1945) (2) po dożylnym domiesniowym i dootrzewnowym wprowadzeniu zarazka nie stwierdzili żadnych objawów chorobowych, natomiast Picard (1928) i Doyle (1927) obserwowali sporadyczne przypadki zachorowań u kaczek po sztucznym zakażeniu ich wirusem rzekomego pomoru kur. (cyt. według Asplina (1). Swincow (4) podaje za licznymi autorami (KiurMuratow, Doroszko, Airapierian i Zołotariew, Poppowiano), że gęsi i kaczki są niewrażliwe na rzekomy pomór drobiu. Autorzy radzieccy (Uszakow, Swincow, Skriabin) (5) stwierdzają moż-

liwość jedynie mechanicznego przenoszenia zarazka na łapkach, dziobie i z kałem.

Według Asplina (1) gęsi i kaczki w większości przypadków ulegają czynnej utajonej infekcji, którą można wykazywać za pomocą odczynu hamowania hemaglutynacji oraz seroneutralizacji na zarodkach kurzych. W celu stwierdzenia nosicielstwa i siewstwa wirusa rzekomego pomoru drobiu u ptactwa wodnego, autor ten zakażał kaczki i gęsi wirusem, a następnie zawiesinę kału gęsi podawał wrażliwym kurczętom. Tą metodą stwierdził on infekcyjność badanego kału od 3—8 dnia po zakażeniu; uważa jednak, że zagadnienie to wymaga dalszych badań.

Przytoczone poniżej badania były podobne do doświadczeń Asplina. Miały one na celu stwierdzenie czy i jak długo po zakażeniu się gęsi wirusem rzekomego pomoru drobiu rozpowszechnionym w Polsce, wydaliny mogą być źródłem zakażenia dla wszystkich kur.

Materiał.

Gęsi. Do badań użyto 9 bezrasowych gęsi, zakupionych u drobnych właścicieli. Gęsi nr 668, 690, 689, 688, 634, 635, 636, 1850 posiadały miano hamowania hemaglutynacji 17—35, to znaczy ujemne. Jedna gęś, nr 691 miała miano 1600.

Kury. Badania przeprowadzano na 26 jednorocznych kurczętach, pochodzących od drobnych właścicieli z miejscowości, w której nie stwierdzano żadnych chorób i nie przeprowadzano żadnych szczepień drobiu. Wszystkie kury i kurczęta posiadały ujemne miano hamowania hemaglutynacji.

Zarodki kurze. Do doświadczeń używano 11-dniowych zarodków kurzych, wylęganych we własnym aparacie wylęgowym, z jaj pochodzących z fermy kur, rasy zielononózki kuropatwiane, szczepionych corocznie szczepionką „indyjską” przeciwko pomorowi drobiu.

Wirus. Do pierwszej serii doświadczeń użyto wirusa terenowego nr 548/53, w postaci płynu owodniowo-omocznioowego (Dl₅₀ dla zarodków kurzych — 10⁻⁵, miano Ha — 800), który świeżo przepasażowano przez kury. Z padłych kur pobrano mózg oraz śledzionę i roz tarto je z płynem fizjologicznym w stosunku 1:20; w tej postaci używano wirusa do zakażeń.

Do drugiej serii doświadczeń użyto zjadliwego wirusa rzekomego pomoru kur, szczep „1000 K”, w postaci płynu owodniowo-omocznioowego uzyskanego z pierwszego jajowego pasażu wirusa (Dl₅₀ dla zarodków kurzych — 10⁻⁸, miano Ha — 640). Do zakażeń użyto płynu owodniowo-omocznioowego rozcieńczonego płynem fizjologicznym w stosunku 1:100.

Metoda

Odczyn hamowania hemaglutynacji z surowicami wszystkich użytych w badaniach gęsi i kur przeprowadzono metodą „alfa” (wg techniki podanej przez F.A.O.) (3). Kury kontrolne i gęsi użyte do doświadczeń zakażone podskórnie dawką 0,2 ml wyżej opisanych materiałów wirusowych. Kał pobierano szpatułką z kloaki. Grudki kału wagi około 1 g, wstrząsano dokładnie z 4 ml płynu fizjologicznego, w którym uprzednio rozpuszczono 0,1 g streptomycyny i 20 tys. j. penicyliny. Mieszaninę pozostawiano w temperaturze pokojowej na przeciąg 1 godziny, po czym odwirowywano a płyn z nad osadu używano do dalszych doświadczeń. Do doświadczeń używano zarodków 11-dniowych. Po sprawdzeniu przez prześwietlenie żywotności zarodka i odkażenia skorupy jaj jodyną, wiercono otwór nieco powyżej granicy komory powietrznej, w miejscu pozbawionym naczyń krwionośnych. Przez otwór ten wprowadzano przy pomocy strzykawki 0,2 ml badanego płynu, po czym miejsce wkłucia igły odkażano jodyną i zaklejano papierkiem nasączonym parafiną. Zakażane jaja umieszczano w aparacie wylęgowym i prześwietlano do 6 godzin. Zmarłe zarodki przekładano do chłodni o temperaturze +4°C, gdzie pozostawiano je od 6—24 godzin, po czym zbierano płyn owodniowo-omocznioowy i sprawdzano zmiany na zarodku. Kurom wprowadzono badany materiał w ilości około 1 ml do jamy dzioba, zwracając uwagę, aby cały materiał został połknięty.

Przebieg doświadczeń

W pierwszej serii, doświadczeń 5 gęsi oraz 3 kury zakażono podskórnie zawiesiną mózgu i śledziony kur padłych na pomór (patrz materiały). Gęś nr 691, wykazująca dodatnie miano hamowania hemaglutynacji, nie została zakażona. Począwszy od następnego dnia po zakażeniu codziennie pobierano kał od wszystkich gęsi i kur i materiałem tym odpowiednio przygotowanym szczepiono natychmiast zarodki kurze, przeznaczając na każdą próbkę kału 3—5 zarodków. Przebieg zamierania zarodków, ich zmiany anatomo-patologiczne, oraz wynik badania płynów owodniowo-omocznioowych uwiódcono w tablicy nr I, z której wynika, że za-

Tablica 1

Nr nr zakażonych gęsi i kur	*)	Zarodki zaszczepiono kałem zebrany po zakażeniu dnia:									
		1-go	2-go	3-go	4-go	5-go	6-go	7-go	8-go	9-go	10-go
gęś nr 686	a	5	5	5	5	3	4	5	5	5	4
	b	2 (1z)	3	3	3 (1z)	3	—	1	5 (2z)	4	1
	c	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	d	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
gęś nr 690	a	5	5	5	5	3	4	5	5	5	4
	b	3	3	4	4	2	4 (1z)	4	2	—	1
	c	—	—	—	2	1	3	—	—	—	1
	d	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1
gęś nr 689	a	5	5	5	5	3	4	5	5	5	4
	b	2	3	3 (2z)	1	1	2	3	2	2 (1z)	—
	c	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
	d	—	—	2	—	—	—	1	—	1	—
gęś nr 688	a	5	5	5	5	3	4	5	5	5	4
	b	—	1	1	3	3 (1z)	1	1	—	2	—
	c	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	d	—	—	—	1	—	—	—	—	2	—
gęś nr 1850	a	5	5	5	5	3	5	3	5	5	4
	b	1	3	4 (3z)	—	—	3	1	2 (1z)	1	—
	c	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—
	d	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—
gęś nr 691	a	—	5	5	—	3	3	5	3	3	4
	b	—	4 (1z)	4	—	—	—	2	1	—	—
	c	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	d	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
kura nr 207	a	5	5	5	5	3	3	5	5	5	4
	b	2	5 (1z)	2	3	—	2	5	?	5 (2z)	—
	c	—	1	—	—	—	1	2	—	—	—
	d	—	—	—	—	—	1	2	—	—	—
kura nr 694	a	5	5	5	3	3	3	5	5	5	padła
	b	2 (1z)	5	5	3	1	3 (3z)	3	1	3	
	c	—	2	4	1	1	—	1	—	2	
	d	—	2	4	1	1	—	1	1	2	
kura nr 347	a	5	3	5	5	3	3	5	—	—	padła
	b	2	4 (1z)	4	5	3 (1z)	3	2	—	—	
	c	2	—	—	1	1	1	2	—	—	
	d	1	1	—	2	1	3	1	—	—	

- *) a — zaszczepiono zarodków
 b — zmarło zarodków. (Cyfry z literą „z” w nawiasach oznaczają ilość obumarłych zarodków, z których wysiewy wykazały zakażenie saprofityczną florą bakteryjną
 c — ilość zamarych zarodków, których płyn omocznioowy wykazywał dodatnie miano hemaglutynacyjne
 d — ilość zamarych zarodków, które posiadały charakterystyczne zmiany anatomo-patologiczne.

mieralność zarodków po zakażeniu kałem wykazują pewne nieregularności, których przyczynę trudno jest ustalić. Pierwszą nieregularnością jest to, że z każdej partii 5 zakażonych tym samym materiałem zarodków padały nie wszystkie, a spośród padłych nie u wszystkich stwierdzano dodatnie miano Ha płynu owodniowo-omocznioowego i specyficzne zmiany anatomo-patologiczne (za dodatnie uważano miano powyżej 80). Nie u wszystkich padłych zarodków dodatnie miano płynu następowało jednocześnie ze zmianami anatomo-patologicznymi. Z tablicy tej można też wnioskować, że prawdopodobnie wydzielanie wirusa przez zakażone gęsi nie odbywa się regularnie. I tak u gęsi nr 689 udało się wykazać wydzielanie wirusa już w trzecim dniu po zakażeniu, u gęsi nr 1850 w szóstym i siódmym dniu po zakażeniu, natomiast u gęsi nr 686 wydzielania wirusa w ogóle nie udało się wykazać.

W drugiej serii doświadczeń do stwierdzenia obecności wirusa w kale zakażonym gęsi użyto kur w wieku około 1 roku. Od trzech gęsi zakażonych wirusem rzekomego pomoru drobiu szczep „1000 K“, pobierano kał począwszy od następnego dnia po wprowadzeniu wirusa. Kał, przygotowany jak poprzednio, wprowadzano kurom do jamy dzioba, przeznaczając po dwie kury na zebrane razem wszystkie próbki z dwu kolejnych dni. Wyniki doświadczenia ujęto w tablicy nr II. Doświadczenia uwidocznione w tej tablicy miały na celu wykazanie, czy wirus zawarty w kale gęsi i zjadliwy dla zarodków kurzych może także spowodować zachorowanie i padanie wśród dorosłych kur. Mając na uwadze praktyczne znaczenie wyników tego rodzaju doświadczeń, materiał badany wprowadzano kurom dodziobowo, to jest drogą, jaką najczęściej zakażają się kury, przebywając razem ze zwierzętami wydzielającymi wirus. Z danych uwidocznionych na tablicy wynika, że zakażone gęsi wydzielały z kałem wirus już od drugiego dnia po zakażeniu przynajmniej do 15 dnia po zakażeniu. U wszystkich bowiem kur padłych w przebiegu doświadczenia stwierdzono wyraźne zmiany, charakterystyczne dla rzekomego pomoru kur, a badaniem bakteriologicznym w żadnym przypadku nie wykazano chorobotwórczej flory bakteryjnej. Dwie spośród objętych doświadczeniem kur (nr nr 583 i 313), które pomimo klinicznych objawów choroby nie padły, zabito po 14 dniach. Badaniem sekcijnym stwierdzono u kury nr 313 — wychudzenie znacznego stopnia oraz objawy skazy mocznicowej, u kury nr 583 objawy wyniszczenia oraz nieżyt jelit. Miano HI tych kur było dodatnie i wynosiło w obu wypadkach 360. U kur nr nr 843, 828, 345, 362 nie stwierdzono żadnych objawów chorobowych, a po zabiciu ich w 14 dni od zakażenia, nie znaleziono zmian sekcyjnych; miano HI było ujemne. Wrażliwe 3-miesięczne kurczęta, zaszczepiono dodziobowo ma-

Tablica 2

Kały pobierano od zakażonych gęsi nr nr: 485, 637, 635

Kał pobrano od gęsi w dni po zakażeniu	Nr nr kur zaszczepionych	Padły po zaszczepieniu w dniu	Wynik badania sekcyjnego w kierunku pomoru drobiu	Miano HI
1, 2	527 591	4 5	pomór drobiu " "	
3, 4	710 715	7 5	pomór drobiu " "	
5, 6	415 484	8 6	pomór drobiu " "	
7, 8	697 450	6 11	pomór drobiu " "	
9, 10	590 583	6 zabita po 14-tu dniach	pomór drobiu ujemny	dodatnie
11, 12	721 743	7 4	pomór drobiu " "	
13, 14	228 304	6 9	pomór drobiu " "	
15, 16	313 295	zabita po 14-tu dniach 8	ujemny pomór drobiu	dodatnie
17, 18	843 828	zabita po 14-tu dniach " "	ujemny " "	ujemne " "
19, 20	345 362	zabita po 14-tu dniach " "	ujemny " "	ujemne " "
33	624 632	zabita po 14-tu dniach " "	ujemny " "	ujemne " "
45	287 292	zabita po 14-tu dniach " "	ujemny " "	ujemne " "

terialem z kału pobranego od gęsi w 33-im, a następnie w 45-tym dniu po zakażeniu pozostały zdrowe i nie wykazały wzrostu miana HI.

Gęsi zabito w 50 dni po zakażeniu, a zawieszoną ich mózgow i śledzion zakażono dodziobowo 2 wrażliwe kurczęta, u których w ciągu następnych 14 dni obserwacji nie zauważono żadnych objawów choroby. Wynik badania sekcijnego zabitych gęsi był ujemny.

Dyskusja i wnioski.

Wyniki wyżej przytoczonych badań tylko częściowo pokrywają się z wynikami podanymi przez Asplina. Badania przeprowadzone na zarodkach kurzych wykazały, że nie wszystkie sztucznie zakażone gęsi wydzielają wirus (gęś nr 686). U większości gęsi wydzielanie wirusa zaczynało się od 3—6 dnia po zakażeniu i trwało

z nieregularnymi przerwami do końca doświadczenia, to znaczy do 10-tego dnia od chwili zakażenia. U gęsi nr 691, posiadającej wysokie miano hamowania hemaglutynacji, nie udało się wykazać wydzielania z kałem wirusa rzekomego pomoru drobiu. Należy przypuszczać, że gęś ta uległa naturalnemu zakażeniu znacznie wcześniej i po przechorowaniu przestała wydzielać wirus. Wirus użyty do powyższego doświadczenia był stosunkowo mało zjadliwy, co znalazło swoje odbicie w dość długim okresie inkubacji u 2 kur kontrolnych i przechorowaniu trzeciej. W doświadczeniach przeprowadzonych na kurach chodziło o wykazanie zjadliwości wydzielanego przez zakażone gęsi wirusa oraz wynikające stąd niebezpieczeństwo czynnego przenoszenia choroby. Okazało się, że kały gęsi były zjadliwe dla kur do 15-go dnia po zakażeniu.

Badania późniejszych próbek kału, to jest 33-go i 45-go dnia po zakażeniu dały wynik ujemny. Jak wynika z powyższych doświadczeń, gęsi w krótkim okresie bezobjawowej choroby wydzielają zjadliwy dla kur wirus rzekomego pomoru drobiu. Chociaż jak wykazują doświadczenia, wydzielanie jest stosunkowo krótkie, to jednak w opracowywaniu wskazań profilaktycznych nie można tego faktu pomijać, a uwzględnienie go może mieć w obecnym okresie rozwoju hodowli drobiu duże znaczenie.

Piśmiennictwo

- 1) Asplin F. D.: (1947) *Vec. Rec.* 59. 621.
- 2) Iyer S. G.: (1945) *Indian J. vet. sci. E. Anim. Husb.* 15. 165.
- 3) „Odczyn hemaglutynacji i zahamowania hemaglutynacji“. *Med. Wet.* (1949) 5. 145.
- 4) Swincow P. M.: „Aziatskaja czuma ptic.“ Moskwa, 1949.
- 5) Swincow P. M., Uszakow A. A., Skrjabin K. I.: „Bolezni ptic.“ Moskwa, 1951.

ADAM CZARNOWSKI

Drożdżycza płuc u nerek

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku
Kierownik: dr A. CZARNOWSKI

Schorzenia wywołane przez grzyby chorobotwórcze nie należą do rzadkości. Spotyka się je stosunkowo często jako grzybicę włosów, skóry, tkanki łącznej podskórnej (grzybice powierzchowne) lub też naczyń limfatycznych oraz występującą u koni (*lymphangitis epizootica*). Grzybice tak zwane głębokie występują nieco rzadziej lub też, być może nie zawsze są rozpoznawane i rejestrowane. Z materiału rozpoznawczego wynika, że grzyby chorobotwórcze odgrywają pewną rolę w patologii zwierząt hodowlanych, futerkowych, a przede wszystkim drobiu i bywają przyczyną niekiedy poważnych strat w pogłowie.

Przedstawiony w niniejszym artykule przypadek drożdżycy płuc u nerek zasługuje na uwagę, świadczy bowiem, że choroba ta może wystąpić masowo. W fermie zwierząt futerkowych, należącej do PGR stwierdzono padanie nerek z objawami ze strony narządu oddechowego, względnie bez wyraźnych objawów klinicznych. U padłych sztuk stwierdzono sekcyjnie zmiany martwicze w płucach w postaci licznych, rozsianych ognisk barwy białoszarej, odgraniczonych od reszty tkanki płucnej wąskim rąbkim przekrwienia. Ogniska te wyglądem przypominają gruźlicę gruźlicę; spoistość ich jest jednak bardziej mięka.

Badanie preparatów mazanych barwionych błękitem Löfflera, metodą Gramma, Giemsa i Ziehla wykazało obecność tworów okrągłych i nieco owalnych o dość grubej otoczce i niejednolitej barwiącej się zarodki. W preparatach barwionych metodą Ziehla nie stwierdzono prątków kwasoopornych. W preparatach mokrych ze świeżo roztartych guzków w roztworze fizjologicznym soli kuchennej stwierdzono two-

ry kuliste lub jajowate, czasem wydłużone, nieruchome, o grubej otoczce załamującej promienie świetlne. Protoplasma ich wykazuje różne stopnie zagęszczenia. Na podstawie badania mikroskopowego i anatomo-patologicznego rozpoznano u padłych nerek schorzenie grzybicze

Posiewy na podłoża stałe celem otrzymania czystej hodowli następczo trudności z uwagi na to, że tkanka płucna u zwierząt padłych szybko ulega zakażeniu i prawie zawsze zawiera drobnoustroje, szczególnie w okresie letnim kiedy zwłoki ulegają szybkiemu rozkładowi. Drobnoustroje te po wysianiu materiału z płuc na pożywki szybko się rozmnażają na powierzchni agaru przytłumiając wzrost grzybów. Jak wiadomo grzyby potrzebują kilku do kilkunastu dni zanim kolonie ich stają się widoczne gołym okiem. Dodatek antybiotyków (penicyliny i streptomycyny) do roztartego materiału przed wysianiem na pożywki powoduje zahamowanie wzrostu bakteryjnej flory przypadkowo dostającej się do badanego materiału. Roztarty materiał płuc, po dodaniu antybiotyków zaszczepiono na 2,5% agar słupkowy z dodatkiem 3 do 4% glukozy. Po kilku dniach na powierzchni agaru w miejscu wkłucia powstaje biaława kolonia rozprzestrzeniająca się na powierzchni pożywki w postaci nalotu przybierającego po około dwóch tygodniach zabarwienie brunatnawe. Kolonia o powierzchni nierównej ulega w miarę rozwoju pofałdowaniu, wyglądem jej początkowo piankowaty zmienia się na śluzowaty. W preparatach z kolonii stwierdza się wyżej opisane twory kuliste i około 50% komórek wydłużonych oraz pączkujących, nieruchomych o grubej otoczce.

Świnki morskie, zaszczepione rozcierką