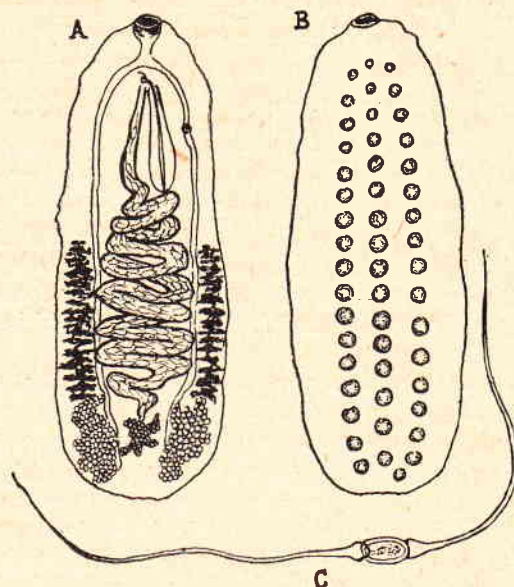


przywr mogących ująć uwagi, spłaszczone, prawie przezroczyste, wielkości ok. 3—5 mm, które po zabarwieniu i prześwietleniu określono jako *Notocotylus attenuatus*. W międzyczasie otrzymano dalsze sztuki do badania. Objawy kliniczne w zasadzie pokrywały się z opisanymi wyżej, z tym, że u większości ptaków notowano gwałtowną biegunkę, w przypadkach sporadycznych nawet z domieszką krwi. Ptaki były osłabione, wykazywały niechęć do jedzenia, u niektórych pojawiły się drgawki epileptyczne. W obrazie sekcyjnym stwierdzono ogólne wychudzenie, nieżytowo-zapalny stan błony śluzowej jelit szczególnie silnie wyrażony w końcowym odcinku jelit zwłaszcza w jelitach ślepych, usianych punkcikowatymi wybroczynkami. Przez wypłukanie tego odcinka jelit zebrano nierozpoznane jeszcze w danej chwili przywry, podobne z wejrzenia do znalezionych w czasie sekcji pierwszego otrzymanego do badania ptaka. Ponadto w większej lub mniejszej ilości stwierdzono *Heterakis* Dujardin, oraz u jednej sztuki nieliczne egzemplarze *Echinostoma revolutum*. Badanie bakteriologiczne narządów mięsowych nie wykazało obecności specyficznej flory bakteryjnej. W posiewie z materiału pobranego z lewego stawu kolanowego pierwszego gąsięcia, otrzymano czystą hodowlę gronkowca złocistego, czego nie stwierdzono w posiewach u innych sztuk. Celem ustalenia morfologii narządów pasożyta barwiono metodą podaną w podręczniku Stefańskiego, Żarnowskiego i Soltysa (9) używając jako środka prześwietlającego ol. kreozotowy, a zamiast karminu alunowego i hematoksyliny alunowej zastosowano hematoksylinę wg Delafield'a.

Cechy morfologiczne stwierdzonych przywr, określonych przez nas jako *Notocotylus attenuatus* odpowiadają ściśle opisom tego gatunku w literaturze. W naszym materiale wielkość pasożyta wahała się w granicach od 2,7—5,2 mm x 0,8—1,4 mm. Ilość gruczołów skórnych w rzędach wynosiła po 17, a w rzędzie środkowym wysuniętym trochę do przodu — 16.



Ryc. 1. *Notocotylus attenuatus*. Rys. oryg. A — ogólna budowa ciała, B — rozmieszczenie gruczołów skórnych, C — jajeczko.

Omówienie i wnioski.

Stwierdzenie pasożyta *Notocotylus attenuatus* u gęsi na terenie naszego kraju sygnalizuje, że w schorzeniach inwazyjnych naszego ptactwa domowego mogą brać udział rzadko występujące pasożyty.

Piśmiennictwo

- 1) Biester H. E., Schwarte L. H.: Diseases of poultry Ames, Iowa 1948, s. 932.
- 2) Borchert A.: Merkblätter über die hauptsächlichsten Parasiten und Parasiten-Gruppen, Merblatt Nr 12 — Endoparasitendes Geflügels, Leipzig 1952, s. 60.
- 3) Dubinina M. N.: Parazytologičeskoe issledowanie ptic, Moskwa — Leningrad, 1955, s. 65.
- 4) Fiebiger J.: Tierische Parasiten, Wien, 1935, s. 114.
- 5) Lesbouyries G.: La pathologie des oiseaux, Paris, 1941, s. 669.
- 6) Meoning H. O., Phil B. A.: Veterinary Helminthology and Entomology Baltimore 1938, s. 57.
- 7) Rheinhard R.: Lehrbuch der Geflügelkrankheiten, Hannover 1950, s. 156.
- 8) Skrjabin K. J.: Trematody žiwotnych i čelowieka, T. VIII Moskwa 1953, s. 20.
- 9) Stefański W., Żarnowski E., Soltys A.: Zarzy parazytologicznych metod rozpoznawczych, Warszawa 1952, s. 12.

ZDZISŁAW LARSKI, PAWEŁ BIELESZ, ADAM SURY

Badanie wpływu żywienia na wrażliwość na zakażenie wirusem choroby cieszyńskiej świń

Instytut Weterynarii, Pracownia Badań nad Zarazą Cieszyńską Świń — Gumna k/Cieszyna
Kierownik: Z. LARSKI

Bodźcem do przeprowadzenia badań w tym kierunku były obserwacje terenowe wykazujące, że choroba cieszyńska świń występuje nagminnie prawie wyłącznie w gospodarstwach indywidualnych a tylko wyjątkowo w gospodarstwach uspołecznionych (PGR, spółdzielnie, tuczarnie itd). Brauner (1), Szakall (10, 11, 12), Snobl (13), Zofijewski (15) podają, że również na terenie Czechosłowacji nawet w bardzo dużych skupiskach świń, w tuczarniach li-

czących po kilka tysięcy sztuk, gdzie są gorsze warunki żywienia i utrzymania, niż u posiadaczy indywidualnych, strat prawie nie ma. Jest to tym ciekawsze, że do tych tuczarni prosięta zakupuje się również z miejscowości i zagród, gdzie panuje stacjonarnie choroba cieszyńska. U nowo zakupionych sztuk choroba ta pojawia się bardzo rzadko i to tylko w pierwszych 2 tygodniach, po czym wygasa bez jakichkolwiek zabiegów.

Istnieje szereg prób tłumaczenia tego zjawiska. B r a u n e r (1) uważa, że złe przewietrzanie w tuczarniach a tym samym duże stężenie amoniaku w powietrzu prowadzi do chronicznego zapalenia błony śluzowej nosa i jej zgrubienia co utrudnia przenikanie wirusa. Inni sądzą, że częste szczepienia wykonywane w majątkach przeciw różycy i pomorowi miałyby prowadzić do nieswoistego pobudzenia układu śródbronkowo-siateczkowego, co wyrażać się może większą odpornością na zakażenie wirusem choroby cieszyńskiej (S z a k a l l, S n o b l, Z o f i j e w s k i).

Najważniejszą jednak różnicą wydaje się być odmiennie żywienie: u posiadaczy indywidualnych — głównie karmą węglowodanową jednostronną, mniejwartościową, ubogą w białko, składniki mineralne i witaminy, natomiast w tuczarniach i innych chlewniach sektora społecznego — karmą bogatą w białko roślinne, zwierzęce, składniki mineralne, witaminy (w okresie wzrostu dostateczną ilość zielonek). Znaczenie żywienia w patogenie choroby cieszyńskiej podkreślają S z a k a l l (10, 11, 12) i S n o b l (13). Ten pierwszy stwierdza na podstawie obserwacji terenowych, że chorobie tej ulegają zwykle najlepsze kondycyjnie, bogate w tłuszcz sztuki chowane przez właściciela prywatnego, natomiast w majątkach nie chorują na nią nawet najbardziej charłacze sztuki. Niewiadomo także jakie znaczenie posiada tkanka tłuszczowa w procesie zakażenia. Obserwacje kliniczne przy chorobie Heinego — Medina świadczą również o częstszym występowaniu jej u dzieci otyłych. Badania doświadczalne prowadziła w tym kierunku w hodowlach tkankowych C h w i s t e c k a (3). Stwierdziła ona wybiórcze powinowactwo wirusa *poliomyelitis* do silnie otłuszczonych tkanek embrionalnych ludzkich. Tkanka tłuszczowa może wg A r o n s o n a i w s p ó ł p r. (cyt. za 3.) odgrywać ważną rolę w rozwoju wirusa polio w organizmie człowieka. S p e t z (9) tłumaczy sezonowe nasilenie choroby Heinego — Medina w lecie i miesiącach jesiennych zmniejszeniem się zawartości fosforanów, fosfolipidów i białka w pożywieniu właśnie w tym okresie. Zagadnienie jest tym bardziej złożone, że jak podają liczni autorzy, doświadczenia z karmieniem deficytowym zwierząt doświadczalnych dały w wielu przypadkach zwiększenie oporności na zakażenie. Braki pewnych składników pokarmowych więcej przynosiły szkody wirusowi, który nie znajdował odpowiedniego materiału do budowy własnych cząstek niż makroorganizmowi. C a r s t e n, R i n d o n S c h i o t t (2) badali wpływ dużych dawek aminokwasów na eksperymentalny poliomyelit. Alanina, walina, leucyna, izoleucyna, metionina i tryptofan powodowały wzrost częstości występowania porażań, skrócenia okresu inkubacji i czasu przeżywania, natomiast p-aminofenylalanina wydaje się wpływać hamująco na wirus. Według S c h r a d e r a (8) niedożywienie i brak witamin przy poliomyelicie prowadzą do

większej oporności względnie zahamowania rozmnażania się wirusa w organizmie.

Badań takich w odniesieniu do wirusa choroby cieszyńskiej nie znaleźliśmy w dostępnej nam literaturze, poza wzmianką G r i m m a (4). Autor ten karmił grupę 40 świń karmą zawierającą wszystkie potrzebne składniki w odpowiedniej ilości. Następnie połowę prosiąt zakaził wirusem. Z faktu niezachorowania prosiąt niezakażonych, trzymanyh razem z chorymi wyciąga autor wnioski o odporności tych pierwszych jako następstwo odpowiedniego karmienia. Taka interpretacja budzi duże wątpliwości skoro weźmie się pod uwagę jak trudno zakazić świnię drogą kontaktu wogóle.

Badania własne

Celem pracy było wyjaśnienie w jakim stopniu wrażliwość na zakażenie wirusem choroby cieszyńskiej może być zależna od rodzaju karmienia prosiąt.

Materiał i metodyka. Do doświadczeń używano prosiąt w wieku 7—8 tygodni, zakupionych w OZR-ach pow. cieszyńskiego. W gospodarstwach tych na przestrzeni ostatnich 5 lat nie było wypadków choroby cieszyńskiej. Zwierzęta dzielono na dwie wyrównane grupy, które karmiono w sposób zróżnicowany. Według norm prof. M a l a r s k i e g o (7) zapotrzebowanie dla prosięcia rasy białej w wadze około 18 kg wynosi 1 08 j. ows. i 130 g strawnego białka. Ze względu na założenia metodyczne ustalono 1 08 j. o. (bez zmian) i 104 g str. b. dla grupy z obniżoną dawką białka (grupa „W”) oraz dla drugiej grupy 1,08 j. o. i 156 g str. b. (grupa „B”)

Wzorzec żywienia grupy „W” (1,08 j. o. i 104 g str. b.) Skład mieszanki treściwej: 1) śruta jęczmienna 35%, 2) śruta owsiana odsiana 35%, 3) otręby pszenne 30% (1 kg mieszanki zawiera 1,064 j. o. i 80,5 g str. b.). Dawka paszy na dzień i sztukę w pierwszych dwóch tygodniach: ziemniaki parowane gniecione 0,5 kg, mleko chude 1,5 l, mieszanka treściwa 0,7 kg. Dawka paszy na dzień i sztukę w następnych trzech tygodniach (norma — 1,25 j. o. i 116 g str. b.): ziemniaki parowane gniecione 0,5 kg, mleko chude 1,5 l, mieszanka treściwa 0,8 kg. Dawka paszy na dzień i sztukę po 5 tygodniach: (norma — 1,42 j. o. i 128 g str. b.): ziemniaki parowane 0,5 kg, mleko chude 1,5 l, mieszanka treściwa 1 kg.

Wzorzec żywienia grupy „B” — 1,08 j. o. i 156 g str. b. Skład mieszanki treściwej: 1) śruta jęczmienna 20%, 2) śruta owsiana 20%. 3) otręby pszenne 30%, 4) susz lucerny 10%, 5) makuch lniany 15%, 6) maczka rybna 5%, (1 kg mieszanki zawiera 1,0018 j. o. i 120,2 g str. b.) Dawka paszy na dzień i sztukę w pierwszych dwóch tygodniach: mleko chude 1 l, mieszanka treściwa 1 kg. Dawka paszy na dzień i sztukę w następnych trzech tygodniach (norma — 1,25 j. o. i 174 g str. b.): mleko chude 1,5 l, mieszanka treściwa 1 kg. Dawka paszy na dzień i sztukę

po 5 tygodniach (norma 1.42 j. o. i 192 g str. b.): mleko chude 1,5 l, mieszanka treściwa 1,2 kg.

Prosięta ważono co tygodnia, ponadto wykonywano kilkakrotnie oznaczanie frakcji białek surowicy metodą elektroforezy bibulowej.

Po miesiącu zróżnicowanego karmienia prosięta zakażano domózgowo wirusem choroby cieszyńskiej.

Doświadczenie 1. Użyto dwu grup po 8 prosiąt. Stwierdzono różnice przyrostu wagi na korzyść grupy otrzymującej większą ilość białka oraz różnice w obrazie elektroforetycznym białek surowicy (S z u r m a n n — 14). Po 2 tygodniach zróżnicowanego karmienia wykonano kontrolne zakażenie 1 sztuki z grupy „W” (z obniżoną ilością białka) i 1 sztuki z grupy „B” wirusem w rozcieńczeniu 10^{-3} . Celem tego zakażenia było określenie skuteczności tej dawki, którą użyto później do zakażenia pozostałych świń obu grup. Obie sztuki zachorowały — prosię z grupy „W” po 10 dniach, z grupy „B” po 12 dniach. Po miesiącu zróżnicowanego karmienia zakażono prosięta obu grup rozcieńczeniem 10^{-3} wirusa. Wynik zakażenia był następujący (tabelka 1): z grupy „W” uległy zakażeniu 3 sztuki po okresach inkubacji 10, 12 i 13 dni, a w grupie „B” wszystkie sztuki pozostały zdrowe w okresie obserwacji 30 dni. Po tym czasie wykonano powtórne zakażenie pozostałych przy życiu 4 sztuk grupy „W” i 7 sztuk grupy „B” wirusem w rozcieńczeniu 10^{-1} . Zakażeniu uległy wszystkie prosięta pierwszej grupy i 6 prosiąt grupy drugiej. Okresy inkubacji u prosiąt grupy „B” były wyraźnie dłuższe.

Tabela 1

Grupa	Wyniki zakażenia	
	I zakażenie 10^{-3}	II zakażenie 10^{-1}
„W”	3/7 (10, 12, 13)	4/4 (10, 10, 11, 14)
„B”	0/7	6/7 (7, 7, 7, 8, 8, 11,)

Legenda: licznik oznacza liczbę porażonych, mianownik liczbę użytych do zakażenia prosiąt; liczby w nawiasach — okresy inkubacji w dniach.

Doświadczenie 2. Użyto tu również dwie grupy prosiąt, które karmiono jak w doświadczeniu pierwszym. Po miesiącu zróżnicowanego żywienia zwierzęta zakażono rozcieńczeniami wirusa od 10^{-1} do 10^{-3} . Z 8 prosiąt grupy „W” uległo zakażeniu 5 sztuk, z 11 prosiąt grupy „B” — 8 sztuk. Po okresie obserwacji 30 dni zakażono ponownie dawką 10^{-1} te prosięta, które nie uległy pierwszemu zakażeniu. To drugie zakażenie dało wynik dodatni u wszystkich zwierząt. Wyniki podano w tabelce II.

O m ó w i e n i e w y n i k ó w.

W opisanych doświadczeniach stosowano dwa zestawy paszowe, które praktycznie wyrównane co do jednostek owsianych, różniły się między

Tabela 2

Grupa	Rozcieńczenie wirusa	Wyniki zakażenia	
		I zakażenie	II zakażenie
„W”	10^{-1}	1/1 (6)	2/2 (5, 5)
	10^{-2}	4/4 (6, 8, 8, 13)	
	10^{-3}	0/3 x	
„B”	10^{-1}	2/2 (7, 10)	2/2 (6, 7)
	10^{-2}	6/6 (6, 7, 7, 7, 7, 11)	
	10^{-3}	1/3 (14)	

Legenda: jak przy tabelce I, x — jedno prosię padło po okresie obserwacji w czasie zabiegu.

sobą nie tylko ilością białka ale również pod wieloma innymi względami* (6). Świnie grupy „B” otrzymywały więcej białka o 35,3 g. Stosunek białkowy w grupie „B” był zawężony o 10% a w grupie „W” rozszerzony o 21%. W grupie „B” zestaw zawiera dużo balastu, co może obniżyć strawność całej dawki. W grupie „B” stosunek wapnia do fosforu wynosił około 1:1,5 przy równoczesnym pokryciu zapotrzebowania na Ca z nadwyżką $\pm 33\%$. W grupie „W” stosunek ten wynosi około 1:2 przy niedoborze Ca $\pm 40\%$. Co do wartości biologicznej to w obu grupach stosunek białka wyżej wartościowego do niżej wartościowego utrzymuje się w podobnych granicach, natomiast stosunek amidów wartościowych do mniejwartościowych korzystniejszy jest w grupie „B”. Należy przy tym przypuszczać, że niżejwartościowe związki azotowe zestawu „B” wobec większej różnorodności ich pochodzenia będą w sumie lepiej wykorzystane aniżeli w zestawie „W”. W wartościach bezwzględnych grupa „B” otrzymywała więcej białka wyżejwartościowego o 10 g a amidów o 1,2 g na dzień i sztukę. Pod względem zawartości witamin pasza grupy „W” wykazuje niedobór karotenu i witaminy A (około 40%), witaminy B utrzymują się w normie (przeważa wśród nich kwas nikotynowy), witaminy D nie zawiera lub ślady w mleku, witaminę E zawiera. W zestawie „B” susz z lucerny pokrywa zapotrzebowanie na witaminę A i karoten, na witaminy B oraz z nadwyżką witaminy D, co jest bardzo ważne wobec lekko kwaśnego odczynu zestawu. Ogólnie biorąc zestaw paszowy grupy „B” za wyjątkiem balastu przewyższa pod każdym względem zestaw grupy „W”.

W okresie II zwiększając w grupie „W” paszę treściwą, zwiększono ujemne właściwości zestawu natomiast powiększając w zestawie „B” ilość mleka poprawiono jego dodatnie biologiczne właściwości.

Porównując te dwa zestawy paszowe można scharakteryzować zestaw „W” jako dający ży-

*) P. Mgr M. Kotarbińskiej autorzy dziękują za ocenę i porównanie użytych zestawów paszowych.

wienie słabe o luźnym stosunku białkowym, biologicznie niepełnowartościowe, o stosunku Ca:P = $\pm 1:2$ przy równoczesnym bezwzględnym niedoborze wapnia a zestaw „B” jako dający żywienie intensywne o wąskim stosunku białkowym, biologicznie wyżej wartościowe, o stosunku Ca:P = $\pm 1:1,5$ przy równoczesnym bezwzględnym nadmiarze wapnia.

Różnice wrażliwości dwu grup świń karmionych w tak zasadniczo odmienny sposób badano drogą domózgowego wprowadzania różnych rozcieńczeń wirusa choroby cieszyńskiej.

Wyniki uzyskane w doświadczeniu pierwszym po zakażeniu małą dawką wykazują większą wrażliwość prosiąt otrzymujących karmę z obniżoną ilością białka. Zakażenie drugiej dużą dawką dało w efekcie zachorowanie świń obu grup jednak charakterystyczny był krótszy okres inkubacji u świń grupy „B”. Wyników zakażenia drugiego nie można odnosić wyłącznie do zróżnicowanego żywienia, ponieważ zakażenie pierwsze mogło doprowadzić do częściowej odporności u sztuk, które mu się oparły. Uzyskane dane sugerują następującą interpretację: zakażenie pierwsze małą dawką wirusa wywołało w grupie „W” rozwój klinicznego procesu chorobowego u 3 sztuk a u pozostałych 4 pewne uodpornienie, co wyraziło się przedłużeniem okresu inkubacji po zakażeniu drugim dużą dawką wirusa. (Według Hecke'go (5) dawka uodparniająca 50% zwierząt — ImD_{50} jest tylko 12 razy mniejsza od dawki dającej zakażenie 50% — ID_{50}). Dla prosiąt grupy „B” (z podwyższoną ilością białka) zakażenie pierwsze było zbyt słabe zarówno dla wywołania objawów chorobowych jak i wywołania odporności i dlatego uległy one drugiemu zakażeniu po krótszych okresach inkubacji. Doświadczenie drugie wykonane na świniach karmionych jak poprzednie nie wykazało różnic we wrażliwości zwierząt obu grup po domózgowym zakażeniu kilkoma rozcieńczeniami wirusa.

Dla wyjaśnienia znaczenia żywienia w patogenezie choroby cieszyńskiej świń konieczne są dalsze bardziej szczegółowe badania.

Piśmiennictwo:

- 1) Brauner I.: Veterinarstvi nr. 6 1953, 2) Carsten, Rindom Schiott: Dan. Med. Bull. 1 185—187 1954 ref. Chem. Zentralblatt 1956. 3) Chwistecka W.:

- Streszczenie referatów XIII Zj. Mikrobiol. Poznań 1955, 4) Grimm J.: Veterinarstvi 6 (4) 117—120 1956. 5) Hecke F.: Arch. Exp. Vet. Med. 6 (4) 1952, 6) Kotarbińska M.: konsultacje ustne, 7) Malarski H.: Wskazówki dla układających dawki paszy Warszawa 1952, 8) Schrader A.: Münch. Med. Wchnschr. 87 1379—1384 1953, 9) Spetz M.: California Med. 81 (6) 409—411 1954 ref. Biol. Abstracts 16817/1955. 10) Szakall J.: Veterinarstvi 3 (3) 70—71 1955. 11) Szakall J.: Veterinarstvi nr 6 230—233 1955, 12) Szakall J.: Veterinarstvi 4 (8) 252 1954, 13) Snobl A.: Veterinarstvi 5 (2) 61 1955. 14) Szurman J.: praca oddana do druku w Med. Wet. 1957, 15) Zofijewski V.: Veterinarstvi 4 (12) 358—359 1954.

3. ЛЯРСКИЙ, П. БЕЛЕШ, А. СУРЫ

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ КОРМЛЕНИЯ НА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К ЗАРАЖЕНИЮ ВИРУСОМ ТЕШЕНСКОЙ БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ

Изучали степень чувствительности поросят на заражение вирусом тешенской болезни в зависимости от кормления. Применяли два рациона - один недостаточный, биологически неполноценный, при отношении Ca: P = $\pm 1:2$ и одновременной безусловной недостаточности кальция, второй интенсивный, с узким белковым отношением, более ценный биологически и с отношением Ca: P = $\pm 1:1,5$ при одновременной безусловной достаточности кальция.

В первом опыте определили большую чувствительность поросят хуже кормленных, во втором опыте не нашли разницы между этими группами.

Z. LARSKI, P. BIELESZ & A. SURY

INFLUENCE OF DIET ON SUSCEPTIBILITY TO INFECTION WITH VIRUS OF TESCHEN DISEASE OF PIGS

Summary

The degree of susceptibility of piglings to infection with virus of Teschen-disease was studied under varying dietary conditions. Two different food rations were employed. One ration was characterized by inferior nourishing qualities, loose protein proportions, not complete biological value, Ca: P = $\pm 1:2$ at the simultaneous absolute calcium deficiency. The second ration provided intensive feeding, narrow albumoid proportion, high biological value, Ca: P = $\pm 1:1,5$ at the simultaneous absolute supply of the calcium requirements.

The first experiments proved a greater susceptibility of the piglings inferiorly fed, but the second experimental did not show any differences in this respect between the two experimental groups.

MARIAN TRUSZCZYŃSKI

Paciorkowce w schorzeniach u świń

Z Zakładu Chorób Świń I. W.

Kierownik: Doc. dr H. JANOWSKI

Zakażenia paciorkowcami (streptokokozy) spotyka się u świń różnego wieku bądź jako procesy samoistne, bądź też jako powikłania w przebiegu innych chorób.

Według Lesbouriesa (cyt. wg Parnasa 9) 90—95% zakażeń paciorkowcowych występuje u prosiąt w wieku 2—4 tygodni raczej sporadycznie, rzadziej enzootycznie. Gläser

(5) podaje, że na powstawanie choroby duży wpływ mają złe warunki środowiskowe jak np. niehigieniczne, wilgotne i zimne chlewnie. Streptokokoza świń może mieć przebieg ostry lub przewlekły. Obserwacje licznych autorów wskazują na istnienie wielu form klinicznych choroby.