

pracowniach czysto biologicznych — ale... Ale przywilej o którym wspominałem w odniesieniu do medycyny i weterynarii polega na tym, że obiektem zainteresowania ich jest człowiek i jego zwierzęta domowe, a zatem gatunki zoologicznie najmłodsze, najmniej ustabilizowane. W związku z tym tropy ich ewolucyjnej wędrowki są najświeższe, a co za tym idzie najprzydatniejsze do badań.

A więc współczesna medycyna i weterynaria nie tylko korzystają z ewolucjonizmu ale i przyczyniają się również do dalszego jego rozwoju.

Nasuwa się pytanie czy darwinizm, czy w ogóle ewolucjonizm korzysta w dostatecznym stopniu z materiałów gromadzonych przez nas

lekarzy? Niewątpliwie nie! Wciąż jeszcze zbyt mało przy próbach syntez ogólnobiologicznych uwzględniane są te materiały. A szkoda! Pozwoliło by to uniknąć wielu potknięć i błędów.

Kiedy więc dzisiaj, w 100 rocznicę ogłoszenia darwinowskiej teorii ewolucyjnej, mówimy o tych sprawach, pamiętajmy o tym, że właśnie Darwin po raz pierwszy wykorzystał do budowania zrębów swej teorii materiały praktyczno-hodowlane, wskazując w ten sposób jedną z najbliższych dróg prowadzonych do osiągnięcia celu, którym jest poznanie istoty życia i praw nim rządzących, nie tylko dla zaspokojenia własnej ciekawości badacza, ale dla dobra człowieka, którego sam twórca teorii ewolucji cenil i szanował nade wszystko.

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

HENRYK JANOWSKI

Przypadki choroby Aujeszky'ego u świń

Z Zakładu Chorób Świń I. W. w Puławach
Kierownik: doc. dr H. JANOWSKI

Od kilkunastu lat stwierdza się występowanie choroby Aujeszky'ego w większości krajów Europy i Ameryki (Węgry, Czechosłowacja, Rumunia, Holandia, Francja, Niemcy, Związek Radziecki, Jugosławia, Hiszpania, Anglia, Szwajcaria, Stany Zjednoczone A. P., Brazylia i inne). W niektórych z tych krajów choroba Aujeszky'ego stanowi dość znaczny problem epizootologiczny, gdyż dotyczy szeregu gatunków zwierząt domowych, futerkowych i dzikich.

W ostatnich latach dość często opisywano również przypadki tej choroby u świń. (Gordon i Luke — 5, 6, Popovici — 13, Sołomkin — 16, 17, 18, Zotow — 22, Kullesa i Lukacewic — 9 i inni), które obok gryzoni i zwierząt mięsożernych mają stanowić naturalne siedlisko wirusa choroby Aujeszky'ego, co między innymi tłumaczy stosunkowo częste występowanie u nich omawianej choroby.

Stwierdzono, że najwrażliwsze na wirus choroby Aujeszky'ego są prosięta oeseki, u których zakażenie ma przeważnie przebieg śmiertelny. U świń starszych obserwuje się na ogół mniejszą wrażliwość i często poronne zejście zakażenia, choć opisano również przypadki choroby o przebiegu ostrym także u świń starszych (Zotow — 22, Gordon — 6). Większość autorów (Sołomkin, Wyszelski, Gordon i inni) podkreśla wielopostaciowy i zwykle nietypowy przebieg choroby oraz znaczne trudności rozpoznawania jej u świń. Zaraza wykazuje zawsze prawie charakter enzootii.

Zasługuje na uwagę, że mimo tak znacznego rozprzestrzenienia się choroby Aujeszky'ego w świecie i stosunkowo częstego występowania jej u świń w krajach sąsiadujących z Polską, nie opisano dotąd jej występowania w naszym kraju. Również przypadki tej choroby u innych zwierząt nie były w Polsce dotąd z całą pewnością laboratoryjnie stwierdzone. O wystąpieniu charakterystycznych dla tej choroby objawów klinicznych, zmian histopatologicznych oraz zjawisk epizootologicznych donosi pierwszy Ugorski (19). Przypadek dotyczył lisów hodowlanych. Choroba wystąpiła w kilka dni po podaniu lisom odpadków pochodzących od świń. Na tej podstawie autor wysuwa wniosek, że odpadki te mogły być źródłem zakażenia i wyraża opinię,

że należy zwrócić szczególną uwagę na chorobę Aujeszky'ego u świń.

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie badań nad przypadkami chorobowymi u świń, nasuwającymi podejrzenie choroby Aujeszky'ego.

Badania własne

W listopadzie 1958 r. zostało wstawionych do kwarantannika tuczarni D. 1608 świń o przeciętnym ciężarze ciała 25—50 kg. W końcu grudnia zaobserwowano u znacznej liczby świń następujące objawy chorobowe: znaczne zmniejszenie apetytu, wzmożone pragnienie, u części zwierząt mierne podwyższenie wewnętrznej ciepłoty ciała, szaro-żółte zabarwienie i brudny wygląd skóry, objawy duszności, wydostawanie się płynu pianistego z nozdrzy, skurcze toniczno-kloniczne mięśni, niedowłady kończyn tylnych, zgrzytanie zębami, przymusowe ruchy manewrowe oraz zataczanie się. Choroba występowała u coraz większej liczby świń i spowodowała straty w postaci upadków i ubojów z konieczności wynoszące kilkadziesiąt zwierząt. Najcięższe objawy kliniczne i najliczniejsze upadki występowały u zwierząt chorych z objawami nerwowymi. Niektóre świnie po okresie napadów drgawek wracały do normy. W miarę trwania choroby w stadzie liczba zwierząt chorych z objawami nerwowymi zmniejszała się a większość świń wykazywała objawy przypominające klinicznie wirusowe zapalenie płuc (tzw. grypę świń): kaszel, duszność, brzuszny typ oddychania oraz szybko postępujące zmiany na skórze i charłactwo. Okres rekonwalescencji trwał zwykle długo (co najmniej kilka

tygodni) i świnie przez długi okres czasu wykazywały niedostateczną kondycję.

Sekcyjnie stwierdzano najczęściej: zmiany w skórze, przekrwienie błony śluzowej gardła, krtani i nagłośni, płyn pianisty o zabarwieniu różowym w tchawicy i oskrzelach, obrzęk płuc, nacieczenie surowicze tkanki łącznej międzyzrazikowej w płucach, u wielu świń bardzo liczne wybroczyny pod opłucną płuc, zwiększoną ilość płynu o zabarwieniu bursztynowym w jamie piersiowej i brzusznej, nitki włókniaka na otrzewnej trzewnej, ostry nieżyt żołądka i jelit cienkich, a czasem także grubych, zwyrodnienie mięśni szkieletowych oraz przekrwienie mózgu. Niektóre osobniki wykazywały zmiany sekcyjne mniej lub więcej odmienne od podanych.

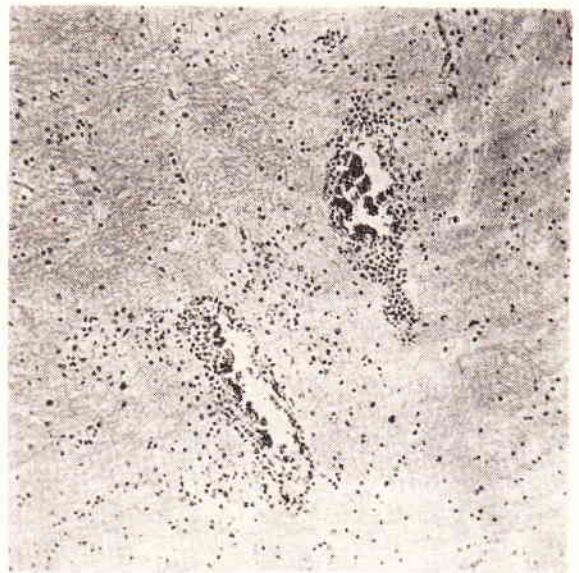
Przebieg choroby w stadzie, jej objawy kliniczne i stwierdzone zmiany sekcyjne nasuwały podejrzenie, że w przypadku tym ma się



Fot. 1. Nacieki drobnookrągłokomórkowe okołonaczyniowe w mózgu świnie. Przypadek terenowy nr 2.

prawdopodobnie do czynienia z chorobą zakaźną wywołaną przez drobnoustroje mające powinowactwo głównie od ośrodkowego układu nerwowego (objawy mózgowe i rdzeniowe) oraz do płuc (objawy duszności). Przy ustalaniu rozpoznania należało zatem wziąć pod uwagę: chorobę Aujeszky'ego, chorobę cieszyńską, pasterelozę oraz pomór świń.

Do badań laboratoryjnych otrzymano: 9.I.59 — zwłoki świnie padłej oraz mózg i rdzeń dwóch innych świń padłych wśród typowych objawów choroby, 15.I.59 — nerkę, śledzionę i płuco świnie poddanej ubojowi z konieczności oraz 30.I.59 — zwłoki świnie padłej. Otrzymany materiał patologiczny poddano badaniom: anatomo-patologicznemu i bakteriologicznemu, histo-patologicznemu oraz biologicznemu na zwierzętach doświadczalnych.



Fot. 2. Nacieki drobnookrągłokomórkowe okołonaczyniowe w warstwie korowej mózdzku. Przypadek terenowy nr 2.

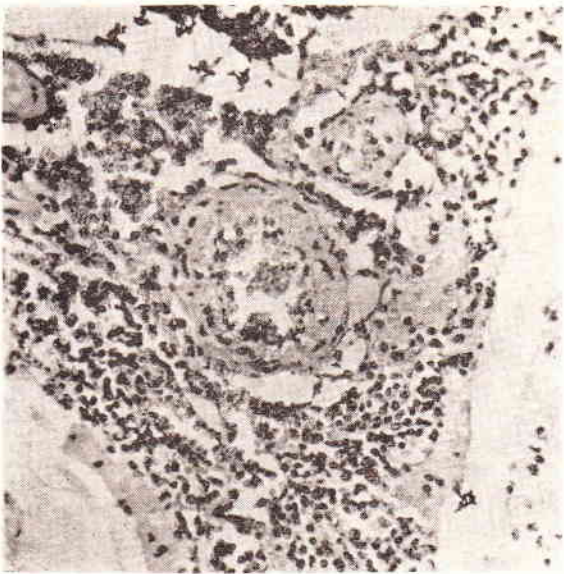
Wyniki

Badaniem anatomo-patologicznym zwłok świń, mózgow i rdzeni oraz narządów wewnętrznych przysłanych 9.I.59 oraz 15.I.59 stwierdzono zmiany analogiczne do opisywanych wyżej. Sekcja zwłok świnie nadesłanej 30.I.59 wykazała sino zabarwione plamy na skórze w okolicy podbrzusza i uszu, przekrwienie błony śluzowej krtani, nieżytowe zapalenie przednich płatów płuc, nitki włókniaka na opłucnej płuc i na worku osierdziowym, przekrwienie wątroby, ostry nieżyt jelit grubych oraz pojedyncze, drobne, blade wybroczyny w błonie śluzowej pęcherza moczowego.

Badaniem bakteriologicznym materiału patologicznego nadesłanego 9.I. oraz 15.I.59 nie wykazano obecności tlenowej i beztlenowej flory chorobotwórczej. Z narządów i krwi świnie przysłanej 30.I.59 wyizolowano pałeczki z grupy *Salmonella*, typ C, *S. choleraesuis*.

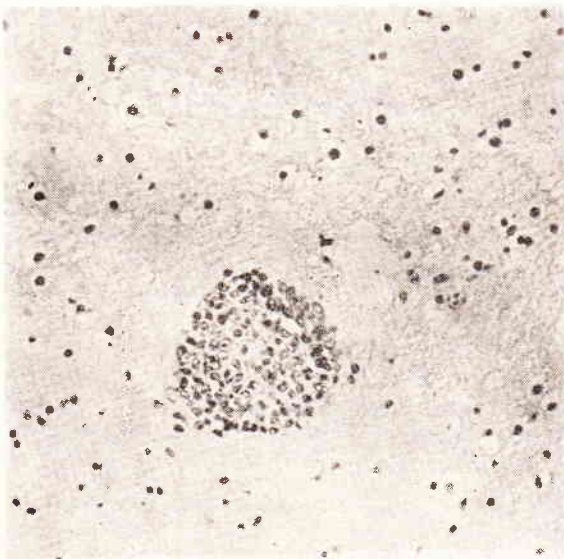
Badanie histologiczne*) skrawków różnych odcinków mózgu, mózdzku i rdzenia, barwionych hematoksyliną — eozyną, dało wynik następujący: w mózgu oraz w mózdku stwierdzono mierny obrzęk tkanki nerwowej, obfite oponowe i podoponowe nacieki drobnookrągłokomórkowe wnikające miejscami w tkankę nerwową (fot. 3) oraz obfite nacieki naczyniowe i okołonaczyniowe, złożone z komórek limfocytopodobnych wypełniających przestrzenie limfatyczne okołonaczyniowe. Nacieki te występowały zarówno w białej jak i w szarej substancji mózgu, w mózdku zaś obserwowano je wyłącznie w warstwie korowej (fot. 1, 2, 4, 5). W mózgu stwierdzono ponadto uszkodzenie nerwów, głównie w postaci zmian

*) Preparaty histopatologiczne wykonano w Zakładzie Anatomii Patologicznej Instytutu Weterynarii w Puławach. Za pomoc w ich interpretacji składam serdeczne podziękowanie p. prof. dr T. Zulińskiemu.



Fot. 3. Obrzęk śródbłonka naczyń słaby naciek okołonacyniowy oraz silny naciek opony mózgowej. Przypadek terenowy nr 2.

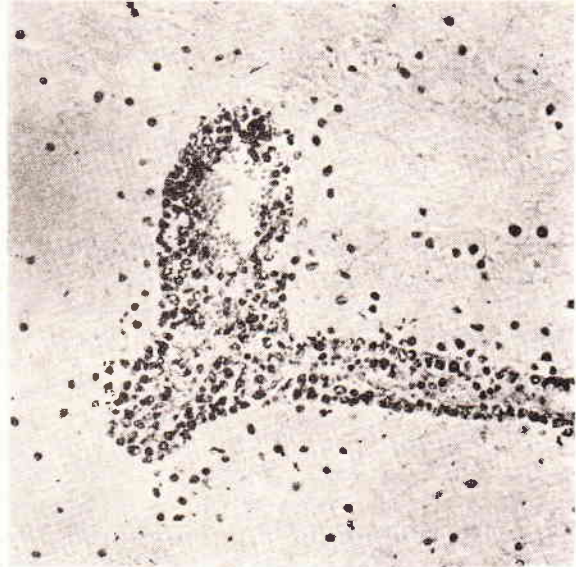
wstecznych w jądrach, które wykazywały obrzęk, zatartą budowę i zmniejszoną barwliwość, a w wielu z nich występowały ponadto pojedyncze lub nieliczne ziarnistości zasadochłonne oraz cechy rozpadu. Stopień uszkodzenia neuronów w mózdku był znacznie mniejszy. W skrawkach różnych odcinków rdzenia zmian nie stwierdzono. Z powodu otrzymania do badań materiału niezupełnie świeżego, nie stosowano specjalnych metod sporządzania preparatów w celu uwidocznienia ewentualnej obecności ciał wtrętowych Cowdry'ego typu A (Gordon — 6, Harding — 7) oraz zmian wstecznych w komórkach glejowych.



Fot. 4. Naciek drobnookrągłokomórkowy okołonacyniowy w warstwie korowej mózdku. Przypadek terenowy nr 3.

Badania biologiczne przeprowadzono następująco: z wycinków mózgu, rdzenia oraz narządów mięsnych sporządzano rozciery, które zawieszano w płynie fizjologicznym

w stosunku 2:10. Płyn z nad osadu wstrzykiwano podskórnie, domięśniowo lub domózgowo: 1) królikom, 2) świnkom morskim, 3) szczurom białym, 4) świnom, a w jednym przypadku — 5) młodemu psu oraz młodemu kotu. U części królików użyto do zakażenia przesącza badanego materiału otrzymanego za pomocą filtra Seitz'a, lub świec Berkefelda.



Fot. 5. Naciek drobnookrągłokomórkowy okołonacyniowy w warstwie korowej mózdku. Przypadek terenowy nr 3.

1) Króliki: a) szczepione materiałem nieprzesączanym — padły wszystkie. Po szczepieniu podskórnym i domięśniowym śmierć następowała prawie zawsze 4—5 dnia, znacznie zaś rzadziej 2—3, lub 7—11 dnia. Po szczepieniu domózgowym śmierć następowała po 24—48 godz. Świądu nie zaobserwowano. U padłych królików wykazano badaniem bakteriologicznym pasterele występujące we wszystkich narządach i we krwi. Badanie histo-patologiczne mózgu trzech królików szczepionych materiałem patologicznym pochodzącym z dwu ostatnich przesylek nie wykazało zmian. b) Króliki szczepione podskórnie i domięśniowo przesączami — nie reagowały.

2) Świnki morskie padły najczęściej 2—3 dnia, część z nich nie wykazywała widocznych reakcji po szczepieniu. U kilku padłych świnek nie wykazano obecności chorobotwórczej flory bakteryjnej, u pozostałych zaś stwierdzono pasterele.

3) Szczury białe szczepione podskórnie i domięśniowo wykazywały przejściowe posmutnienie i senność, po czym wracały do normy.

4) Świnie: a) W dwóch próbach biologicznych wykonanych przy użyciu materiału pochodzącego z otrzymanych przesylek wykuczono wirus pomoru świń. Jedna ze świń szczepiona materiałem badanym z dnia 15.I.59, wykazała 3 dnia znaczne podwyższenie wewnętrznej ciepłoty ciała, ale po kilku dalszych

dniach wyzdrowiała, a w krwi jej pobranej w okresie gorączki nie wykazano trzecią próbą biologiczną ani wirusa pomoru świń ani charakterystycznej dla pomoru świń leukopenii (Mierzejewska — 12), b) U niektórych świń zarówno szczepionych jak i nieszczepionych uprzednio „Rovakiem” przeciw pomorowi świń, zaobserwowano 7—9 dnia po podskórnym i domięśniowym wstrzyknięciu rozciernu nadesłanego materiału — zwykłą wewnętrzną ciepłotę ciała trwającą kilka dni. c) Podobną zwykłą wewnętrzną ciepłotę ciała zaobserwowano u świń, którym podano podskórnym, domięśniowo i doustnie rozcier narządów wewnętrznych i mózgu królików padłych po podskórnym zaszczepieniu ich materiałem patologicznym pochodzącym z terenu (9.I.59). W narządach wewnętrznych tych królików stwierdzono bakteriologicznie pałeczki z grupy *Pasteurella*. Charakterystyczna wydaje się być przy tym krótkotrwała (jeden dzień) zwykła wewnętrzną ciepłotę ciała u świń po podaniu im materiału „króliczego”, po którym następował powrót do normy i ponowne podwyższenie się wewnętrzną temperatury ciała 7—8 dnia po zakażeniu. Zdaje się to wskazywać na obecność w materiale króliczym dwóch czynników chorobotwórczych: bakteryjnego (pastereli) powodującego pierwsze podwyższenie ciepłoty ciała oraz ewentualnie wirusowego powodującego zwykłą następną. Przebieg tej próby ilustruje tabela 1.

Tabela 1. Temperatura wewnętrzna ciała świń zakażonych podskórnym, domięśniowo i doustnie materiałem patologicznym pochodzącym z tuczarni D.

Nr zwierz.	Stan immunologiczny	Data zakażenia i materiał.	Wewnętrzna ciepłota ciała — dzień po zakażeniu																
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
1	Uodparniany p/pom. „Rovac“	12.I.59 pasaż króliczy materiału z dn. 9.I.59	40,5	40	0	0	0	0	40,3	40,2	40,4	40,3	0	0	0	0	0	0	
2	Nie uodparniany	z dn. 9.I.59	41,0	39,9	0	0	0	0	41,3	41,4	40,6	40,0	40,2	40,3	40,2	0	0	0	
3	Uodparniany p/pom. „Rovac“	15.II.59 materiał pat. teren z 15.I.59	0	0	0	0	0	0	0	0	40,0	40,5	40,2	40,0	0	0	0	0	
4	„	z 15.I.59	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	

Legenda: 0 — normalna temperatura ciała.

U świni nr 1 i nr 2, zakażonych pasażem króliczym, widoczne podwyższenie wewn. t. ciała 1-go dnia (pastereli) oraz 7-go dnia po zakażeniu (drugi czynnik zakaźny). U świni nr 3 wzrost wewnętrznej ciepłoty ciała wystąpił 9-go dnia po zakażeniu.

5) Pies i kot zaszczepione podskórnym materiałem patologicznym otrzymanym 30.I.59 oraz „króliczym pasażem” materiału otrzymanego 15.I.59 — wykazały po szczepieniu pośmiutnienie trwające 1—2 dni, po czym powróciły do normy.

Omówienie i wnioski

Przy analizowaniu danych z wywiadu, objawów klinicznych, zmian sekcyjnych oraz wyników badań laboratoryjnych nasuwają się następujące uwagi i wnioski:

1) W tuczarni D. wystąpiła u świń choroba, której objawy kliniczne, zmiany sekcyjne oraz

zmiany histo-patologiczne w mózgu zdają się wskazywać na tło wirusowe. U części świń zwłaszcza w okresie początkowym choroby, wystąpiły objawy wskazujące na zaatakowanie ośrodkowego układu nerwowego.

2) W toku badań wykluczono w miarę możliwości obecność wirusa pomoru świń, wirusa choroby cieszyńskiej (brak zmian histopatologicznych w rdzeniu) oraz wykazano drugorzędą rolę chorobotwórczą pastereli i salmoneli. Stopień zjadliwości pastereli dla królików był mały, a dla świń okazały się one prawie niechorobotwórcze. Brak było pastereli w posiewach bezpośrednich z narządów wewnętrznych świń pochodzących z terenu oraz brak było charakterystycznych dla podostrych i przewlekłych postaci pasterelozji płuc — ognisk zapalnych w płucach i zapalenia włóknikowego opłucnej.

3) Zaobserwowane objawy kliniczne, zmiany anatomo-patologiczne, w szczególności zaś zmiany histopatologiczne, nasuwają podejrzenie choroby Aujeszky'ego. Zdaje się przemawiać za tym również wywiad oraz wyniki badań bakteriologicznych, przeprowadzonych na świniach oraz na zwierzętach laboratoryjnych. Wywiadem stwierdzono, że w okresie poprzedzającym pojawienie się choroby u świń, Chwałibóg (4) stwierdził w tej samej miejscowości D. objawy choroby Aujeszky'ego u lisów hodowlanych, Bartosz zaś (3) — u własnego psa. Ponadto zaobserwowano, że

masowo od szeregu lat występujące w kwarrantanniku szczury wyprowadziły się na inne miejsce, po wystąpieniu objawów choroby u świń. Szczurów chorych względnie padłych nie spostrzeżono.

Odczyn biologiczny u części zwierząt doświadczalnych (świnie, króliki, świnki morskie) był typowy dla choroby Aujeszky'ego. Dotyczy to w szczególności zwierząt szczepionych materiałem z dwóch świń, nadesłanym 9.I.59, w którym wykazano charakterystyczne nacieki okołonaczyniowe w mózgu i w mózdzku. Brak analogicznych odczynów u zwierząt szczepionych materiałem 15 i 30.I.59

(pies, kot, szczury i inne) zdaje się wskazywać, że w materiale tym, w okresie badań, wirusa choroby Aujeszky'ego nie było. Trudności w wyizolowaniu wirusa choroby Aujeszky'ego z badanego materiału można tłumaczyć również powikłaniem procesu zakażenia u królików pasterelemi, które utrudniało prowadzenie dalszych pasaży, oraz właściwościami morfologicznymi i patogenetycznymi wirusa, który ze względu na swe rozmiary (ok. 220 m μ — Andrejew, 1) zatrzymywany jest na sączkach, w organizmie zaś świń zakażonych w warunkach naturalnych wywołuje wielopostaciowy proces chorobowy, utrudniający wyizolowanie wirusa (forma mózgowia i forma narządowa czyli wisceralna choroby). Pewną rolę odegrał także brak doświadczenia autora w laboratoryjnym rozpoznawaniu choroby. Okazało się, że króliki, mimo że są bardzo wrażliwe na wirus choroby Aujeszky'ego, nie nadają się do badań w tym kierunku w okresie zimy, gdyż są one wtedy nosicielami pasterelei, które wikłają odczyn. W tych przypadkach należy użyć do badań młodych kotów i młodych psów, które według *Sołomkina* i *Riewo* (14) są odpowiedniejsze, gdyż są mało wrażliwe na pasterele. W świetle badań *Gordona* i *Luke* (5) wytłumaczalny jest również brak świądu u królików w badaniach własnych. W badaniach wymienionych autorów króliki wykazywały charakterystyczny świąd dopiero po 3—4-krotnym pasażowaniu przez nie wirusa wyizolowanego od świń. *Riewo* podaje zaś, że w chorobie Aujeszky'ego u królików zakażonych eksperymentalnie można wyróżnić 6 postaci klinicznych, z których tylko jedna przebiega z objawami świądu. Fakty powyższe podkreślają trudności napotymane przy badaniu wirusa choroby Aujeszky'ego na zwierzętach laboratoryjnych.

Za podejrzeniem choroby Aujeszky'ego przemawia również przebieg choroby w stadzie: po upadku lub uboju z konieczności kilkudziesięciu świń (około 3—5%), reszta pogłowia (95—97%) wyzdrowiała. Przebieg taki jest charakterystyczny u świń starszych wykazujących mniejszą wrażliwość na chorobę.

4) Oprócz podejrzenia choroby Aujeszky'ego występowały w stadzie także inne jednostki chorobowe, jak np. posocznicowa postać salmonelozy, którą wykazano u świni nadesłanej do badań 30.I.59. Choroby te mogły występować bądź samoistnie, bądź też stanowić wtórne powikłania choroby Aujeszky'ego.

Piśmiennictwo

- 1) Andrejew P. N., Andrejew K. P.: Infekcyjnyje bolezni swiniej — Moskwa — 1954.
- 2) Anthony D. J.: Diseases of the pig — London 1950.
- 3) Bartosz B.: Doniesienie ustne.
- 4) Chwalibóg J.: Doniesienie ustne.
- 5) Gordon W. A. M., Luke D. T.: Vet. Rec. 1952, 64, 6.
- 6) Gordon W. A. M., Luke D. T.: Vet. Rec. 1955, 67, 7.
- 7) Harding J. D. J., Done J. T.: Vet. Rec. 1957, 69, 8.
- 8) Hutyra, Marek, Manninger: Spez. Path. u Therap. d. H. 1954.
- 9) Kulesa I., Lubacewicz I.: Vet. Arch. w Zagrzeb. 1952 — refer. M. W. 54/5.
- 10) Lubaszewko S. J., Tułpanowa A. F., Griszin W. M.: Wiet. 1958, 8.
- 11) Łukasow I. I., Nikitina W. S.: Wiet. 1958, 11.
- 12) Mierzejewska M.: W przyg. do druku w Roczn.

Nauk Roln. 13) Popowici I., Berbiuschi C.: Probleme. Vet. 1957, 6 — refer. Med. Wet. 1958, 10. 14) Riewo M. W.: Wirusy i wirusnyje zaboiewania sielskochozajstwiennych żywotnych — Kiew 1956. 15) Rotow I. W. K.: Wieterinaria 1955, 11. 16) Sołomkin P. S.: Wieterinaria 1955, 12. 17) Sołomkin P. S.: Wieterinaria 1956, 6. 18) Sołomkin P. S., Tatuszyn M. S.: Wieterinaria 1956, 4. 19) Ugorski L.: Med. Wet. 1958, 5. 20) Ustienko W. S.: Wieterinaria 1958, 3. 21) Użłowa L.: Wieterinaria 1955, 8. 22) Zotow: Wieterinaria 1957, 7.

ЯНОВСКИ Г.

СЛУЧАЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ СВИНЕЙ БОЛЕЗНЕЙ АУЕСКИ

Содержание

Автором описаны течение, клинические симптомы, патологоанатомические изменения, а также результаты лабораторных исследований случаев заболеваний свиней с подозрением на болезнь Ауески. Заболевание появилось у нескольких сот свиней, весом 40-80 кг. Потери составили ок. 4%, остальные свиньи выздоровели. Свиньи болели сначала с симптомами воспаления мозга; потом появились преимущественно явления одышки, изменения кожи и кахексия. На основании вскрытия установлено главным образом следующие изменения: отек легких и многочисленные подплевральные почечные кровоизлияния, пенная жидкость в дыхательных путях (гортань, бронхи), гиперемия слизистой оболочки глотки и гортани а также воспаление желудка и тонкого кишечника.

В мозге, крови и внутренних органах больных свиней бактериологическим исследованием болезнетворной флоры не обнаружено. Гистопатологическим исследованием установлено изменения характерные для негнойного менингоэнцефалита. Биологической пробой обнаружено в патологическом материале наличие болезнетворного фактора. На основании совокупности результатов всех исследований автор ставит диагноз на болезнь Ауески.

JANOWSKI H.

CASES OF AUJESZKY'S DISEASE IN PIGS

Summary

A description is presented of the course, clinical symptoms, anatomo-pathological lesions and results of laboratory examinations of cases suspected of Aujeszky's disease in pigs. The disease occurred in several hundreds of pigs of a weight 40—80 kg. Losses amounted to 4%, the remaining pigs recovered. The initial symptoms were encephalitis followed later by sultriness, lesions of the skin and cachexia. Postmortem examination revealed mainly oedema of the lungs and numerous ecchymoses under the pleura, foamy liquid in the trachea and bronchi, hyperaemia of the mucous membrane of the pharynx and larynx and inflammation of the mucous membrane of the stomach and intestines.

Bacteriological examination did not reveal the presence of pathogenic flora in the brain, blood and internal organs of pigs suffering from the disease. Histopathological examinations showed characteristic lesions for the non-purulent meningitis. By the biological test on experimental animals it was proved that the pathological material from the affected pigs contained the pathogenic agent. The results of the examinations offer a basis to suspect Aujeszky's disease.