

nosi się do zwierząt z bardzo nieznacznym stopniem choroby. Dodatkowo reakcje były wiele razy obserwowane u zwierząt, u których nie stwierdzono zmian gruźliczych przy badaniu narządów po uboju zwierząt..., ale byłoby największym głupstwem odrzucać tę metodę badania...".

Należy przy tym podkreślić, że od czasu wypowiedzenia tych słów upłynęło kilka dziesiątków lat, w okresie których wiele zrobiono dla udoskonalenia testu tuberkulinowego, dla podniesienia swoistości tuberkuliny, dla zwiększenia jej wartości rozpoznawczej.

Dania, ojczyzna *Banga*, gdzie od chwili poznania tuberkuliny konsekwentnie posługiwano się rozpoznawczym badaniem tuberkulinowym, jest pierwsza wśród krajów europejskich, w którym gruźlica bydła została zlikwidowana (8).

Reasumując należy stwierdzić:

1) Stwierdzone we wstępnym okresie planowego zwalczania gruźlicy bydła na terenie woj. lubelskiego rozbieżności między wynikami badania poubojowego są zjawiskiem potwierdzającym fakt, że odczyn tuberkulinowy ujawnia zakażenie gruźlicze również w przypadkach braku widocznych makroskopowo zmian gruźliczych. Dodatni wynik tuberkulinizacji należy uważać za jedynie obiektywny dowód istnienia zakażenia gruźliczego u zwierzęcia badanego przyżyciowo. Opieranie oceny wyników tuber-

kulinizacji na wynikach badania poubojowego może być źródłem mylnych interpretacji wyników tuberkulinizacji, w szczególności na terenach, gdzie stan zakażenia gruźliczego jest niski.

2) Wskazane jest przeprowadzenie, w ramach akcji zwalczania gruźlicy bydła, badań zmierzających do wyjaśnienia w jakim stopniu występuje u naszego bydła uczulenie na tuberkulinę dla ssaków w następstwie zakażenia prątkami typu ptasiego i ludzkiego oraz w jakim stopniu uczulenie to wpływa na wyniki przeprowadzanej tuberkulinizacji bydła.

#### Piśmiennictwo

- 1) Francis J.: 1958, Tuberculosis in animals and man, Cossel & Comp. Ltd. London.
- 2) Juszkowicz, tłum. z ros. 1951, Gruźlica zwierząt gospodarskich i metody jej zwalczania, PWRiL, Warszawa.
- 3) Mitscherlich i Reuss: 1953, Ergebnisse der bakteriologischen Nachprüfung makroskopisch tuberkulosefreier Organe von tuberkulinpositiven Rindern. Dtsch. tierärztl. Wschr. 33/34, 389.
- 4) Nassal J.: 1956, Tuberkulosenachweis bei Reagenten mit negativem Schlachtbefund, Mh. Tierhik. Sonderteil „Die Rindertuberkulose“, 42.
- 5) Protokół z komisijnej oceny tuberkuliny, przeprowadzonej w dniach 24–26.6.1957 w rzeźni w Bydgoszczy, akta Instytutu Wet. w Puławach.
- 6) Protokół z komisijnej oceny wartości rozpoznawczej tuberkuliny PPD, produkcji „Biowet“, używanej w akcji zwalczania gruźlicy bydła na terenie woj. lubelskiego, w dniach 9–16.9.59, akta Instytutu Wet. w Puławach.
- 7) Sobiech T.: 1959, Gruźlica bydła jako zoonozonoz i jej rozpoznawanie, Med. Wet. nr 2.
- 8) Spryszak A.: 1958, O zwalczaniu gruźlicy bydła, Postępy Nauk Rolniczych, 6, 69–84.
- 9) Spryszak A., Zórawski C.: 1960, O tuberkulinie PPD ssaków, Med. Wet. Nr 2, 1960.
- 10) Winter A.: 1949, Report on bovine, avian and swine tuberculosis, 53 Animal Meeting of U. S. Livestock Sanit. Ass. on October 12–14.

Adres autora: Doc. dr Antoni Spryszak, Puławy, Partyzantów 59

HENRYK JANOWSKI

## Zakażne zanikowe zapalenie nosa u świń w świetle nowszego piśmiennictwa i obserwacji własnych

Z Zakładu Chorób Świń Instytutu Weterynarii w Puławach  
Kierownik: doc. dr HENRYK JANOWSKI

Zakażne zanikowe zapalenie nosa świń (zzzn) jest zagadnieniem dość często omawianym w ostatnich latach w literaturze światowej. Przyczyna tego zdaje się wynikać ze znacznego rozprzestrzenienia się choroby w ostatnich 20 latach w szeregu krajach (Stany Zjednoczone A. P., Kanada, Szwecja, Związek Radziecki i inne).

W 1956 r. choroba ta była przedmiotem obrad Międzynarodowego Urzędu do walki z chorobami zaraźliwymi zwierząt w Paryżu, w wyniku których podkreślono duże znaczenie gospodarcze choroby oraz potrzebę podjęcia walki z nią przez zainteresowane kraje.

W piśmiennictwie polskim istnieją tylko dwa doniesienia na temat omawianej choroby. Stan ten zdaje się nie odpowiadać stopniowi rozprzestrzenienia choroby w naszym kraju oraz jej znaczeniu dla hodowli trzody chlewnej. Celem niniejszej pracy jest przeto omówienie choroby z uwzględnieniem nowszego piśmiennictwa i obserwacji własnych, oraz zwrócenie na nią uwagi służby weterynaryjnej naszego kraju.

Większość autorów (*Switzer, Gwatkin, Łukaszow, Brion, Flatla, Swahn i in.*) uważa zzzn za chorobę zaraźliwą, charakteryzującą się zanikiem małżowin nosowych oraz szeregiem innych niestałych objawów klinicznych, jak zapalenie błon śluzowych jam nosowych, krwawienie z nosa, zmiany w układzie kości trzewioczaszki, zwolnienie względnie zatrzymanie ogólnego rozwoju zwierząt chorych. Zanik małżowin dotyczy głównie małżowin nosowych, jednak w cięższych przypadkach obejmuje on również małżowiny kości sitowej i połączony jest często z rozmiękaniem kości nosowej, szczękowej i podszczękowej. Kliniczne objawy choroby występują najwyraźniej u zwierząt w wieku 2–5 miesięcy.

#### Historia choroby

Pierwszy opisał chorobę badacz niemiecki *Franque* w 1830 r., *Schneider* (1878) wykazał jednak, że choroba ta występowała w tym kraju znacznie wcześniej i wyraził pogląd, że ma ona tło dziedziczne.

Bardziej szczegółowo opisał chorobę badacz duński *Jensen* w 1916 r. Autor ten zajął się ponownie tą chorobą w 1933 r., wyrażając przypuszczenie, że ma ona tło zakaźne. Podobny pogląd wysunął znacznie wcześniej *Petersen* (1926). Według tego autora przebieg choroby miał być zależny od stopnia zjadliwości czynnika zakaźnego oraz wrażliwości zwierząt na zakażenie. Twierdził on, że oba te czynniki mogą ulegać znacznym zmianom.

W okresie wojennym oraz powojennym rozleglejsze badania nad chorobą podjęli głównie autorzy amerykańscy (*Phillips* — 1946, *Jones* — 1947 i inni) oraz kanadyjscy (*Duthie* — 1947, *Gwatkin*, 1951 i inni). W krajach tych choroba rozprzestrzeniła się tak znacznie, że zaczęła wpływać bardzo hamująco na rozwój hodowli świń. Wkrótce pojawiły się doniesienia o występowaniu wymierzonej choroby w większości krajów europejskich oraz o powodowaniu dużych strat gospodarczych.

#### Występowanie i znaczenie gospodarcze

Ogólnie przyjmuje się, że w warunkach naturalnych choroba występuje tylko u świń. *Gwatkin* i wspólnicy (1953) wykazali jednak, że podobne objawy można wywołać u królików po donosowym wkropleniu materiału patologicznego pochodzącego z jam nosowych świń chorych. *Thunberg* i *Carlström* (1946) oraz *Jones* (1947) opisywali przypadki zapalenia błony śluzowej spojówki i nosa u kotów i psów narażonych na kontakt ze świniami wykazującymi objawy zzzn. *Shuman* i wspólnicy (1956) wykazali, że czynnik zdolny wywołać zzzn u świń utrzymywał się w stanie inwazyjnym przez około 3 tygodnie na błonie śluzowej jamy nosowej szczura białego. Sprawa występowania zzzn u innych zwierząt wydaje się wymagać dalszych badań.

Wolno przyjąć, że zzzn występuje obecnie w znacznej większości krajów kontynentu europejskiego oraz amerykańskiego. Ostatnio (1959) doniesiono o stwierdzeniu choroby w Korei, dokąd została ona zawleczona ze Stanów Zjednoczonych, za pośrednictwem importowanych świń hodowlanych. Zasięg geograficzny choroby pokrywa się na ogół z zasięgiem hodowania świń ras szlachetnych, szybko rosnących i szybko dojrzewających, które są szczególnie wrażliwe na chorobę. Istnieją jednak — jak się wydaje — znaczne różnice w stopniu nasilenia choroby w poszczególnych krajach.

Według poglądów większości autorów choroba występuje głównie u prosiąt i warchlaków, które wykazują szczególną wrażliwość na zakażenie. Według *Björklunda* (1958) choroba może wystąpić u świń każdego wieku. Podobny pogląd wysunął wcześniej *Böttchers* (1941). Własne obserwacje terenowe pozwalają stwierdzić, że najwrażliwsze na chorobę wyda-

ją się być prosięta i warchlaki, ale niekiedy, w stadach dotkniętych chorobą, objawy kliniczne choroby pojawiają się u niektórych zwierząt dopiero w późniejszym okresie ich życia, np. u maciorek w okresie ciąży lub w okresie laktacji. Nie wiadomo, czy przypadki te stanowią wynik zakażeń późnych, czy też są to zakażenia dawne, ale dotąd mało czynne względnie nieczynne, czy też wreszcie są one wynikiem jeszcze innych nieznanych bliżej czynników.

Warunki środowiskowe zwierząt, a zwłaszcza żywienie, pomieszczenie oraz eksploatacja stada mają duży wpływ na przebieg zakażenia. W złych warunkach środowiskowych szybkość szerzenia się choroby oraz natężenie objawów klinicznych u poszczególnych zwierząt są znacznie większe. Szczególne znaczenie wydają się mieć niedobory soli mineralnych, a zwłaszcza wapnia i fosforu oraz witamin A i D. Szereg autorów donosi jednak o występowaniu i szybkim szerzeniu się choroby również w stadach przebywających w bardzo dobrych warunkach środowiskowych. *Kristjansson* i *Gwatkin* (1945) zaobserwowali, że prosięta wykazujące po urodzeniu ciężar ciała mniejszy od przeciętnego są znacznie wrażliwsze na zakażenie naturalne, niż prosięta o normalnym ciężarze ciała. *Björklund* zaś zaobserwował, że szczególnie wrażliwe na chorobę są osobniki wykazujące najszybszy wzrost. Szerzeniu się choroby sprzyjają ponadto inne czynniki szkodliwe, jak zbytne zagęszczenie zwierząt w pomieszczeniach, brak wybiegów, zarobaczenie, prosienie się macior w okresie zimy i inne.

Straty gospodarcze z powodu zzzn polegają na tym, że osobniki chore wykazują w większości przypadków słaby rozwój, mimo przyjmowania dużej ilości pokarmu. Dlatego hodowle wykazujące nasilone występowanie zzzn, są gospodarczo deficytowe. W niektórych okęgach Stanów Zjednoczonych oraz Kanady musiano na pewien okres zaniechać hodowli świń z powodu masowego występowania tej choroby. O podobnych trudnościach w Związku Radzieckim donosi *Paszow* (1954) i inni.

W naszych warunkach największe rozprzestrzenienie oraz straty gospodarcze powoduje choroba w chlewniach nastawionych na produkcję prosiąt, zwłaszcza zaś w dużych chlewniach zarodowych. Ilość prosiąt i warchlaków, które muszą być usuwane ze stada jest w okresie nasilenia choroby tak znaczna, że hodowla ulega często stopniowej samolikwidacji.

#### Etiologia

Etiologia choroby nie jest dotąd wyjaśniona. Liczni badacze — szczególnie w ostatnich latach (*Phillips* — 1946, *Duthie* — 1947, *Myonihan* — 1947, *Łukaszow* — 1954, *Paszow* i wspólnicy — 1954, *Flatla* — 1955, *Swahn* —

1955, *Brion* — 1955, *Sosow* — 1958, *Gwatkin* 1959 i inni) uważają zzzn za chorobę zakaźną.

*Jones* (1947) oraz *Phillips* i współpr. (1948) pierwsi wykazali, że wkraplając donosowo kilkudniowym prosiętom materiał patologiczny pochodzący z jam nosowych świń wykazujących objawy zzzn, wywołuje się u nich typowy obraz choroby. *Doyle* (1950) obserwował rozwój choroby u 10-tygodniowych prosiąt, po umieszczeniu ich razem ze świniami wykazującymi objawy zzzn. *Jones* (1947), *Gwatkin* i współpr. (1949) oraz *Smith* (1953) zaobserwowali, że prosięta w wieku 4—8 tygodni nie zarażają się w tych warunkach. *Braend* i *Flatla* (1954) stwierdzili, że prosięta w wieku 6 tygodni są na zakażenie kontaktowe niewrażliwe, natomiast prosięta 4-tygodniowe zakażają się i wykazują mierny zanik małżowin.

Istnieją znaczne różnice w wynikach badań nad czynnikiem etiologicznym choroby. *Switzer* (1951), *Shuman* i współpr. (1953), *Spindler* i współpr. (1953) oraz *Brion* (1955) wykazali, że u około 80% świń wykazujących objawy zzzn występuje w jamach nosowych pasożyt *Trichomonas*. Ci sami autorzy stwierdzili, że pierwotniak ten występuje tylko u 2—8% świń zdrowych. Jednak próby sztucznego wywołania choroby u prosiąt drogą wkraplania tego pasożyta do jam nosowych nie powiodły się.

*Radtke* (1938), *Phillips* (1946), *Switzer* (1953 i 1956) stwierdzili, że przyczyną zzzn jest czynnik względnie czynniki przechodzące przez filtry bakteryjne. Bezbakteryjnym przesączem, uzyskanym z materiału patologicznego pochodzącego z nosa świń chorych, autorzy ci uzyskiwali typowy obraz choroby u prosiąt. Wyników tych nie potwierdzili jednak inni autorzy (*Jones* — 1947, *Gwatkin* i współpr. — 1949, *Flatla* i *Braend* — 1953).

*Done* (1955) wykazał obecność ciał wtrętowych w jądrach niektórych komórek gruczołowych błon śluzowych nosa świń młodych wykazujących wczesne objawy zzzn. Fakt ten zdaje się przemawiać za poglądem, że czynnikiem wywołującym omawianą chorobę jest wirus.

Szereg autorów uważa, że czynnikiem wywołującym zzzn są chorobotwórcze bakterie, z których najważniejszą rolę przypisuje się pałsterelom. *Gwatkin* i *Dzenis* (1953) wykazali mianowicie, że niektóre szczepy *Pasteurella multocida*, wyosobnione z płuc świń bądź z jam nosowych świń chorych na zzzn, są zdolne wywołać zanik małżowin nosowych u królików i świń po wkropleniu im kultur tego drobnoustroju donosowo. Podobne wyniki uzyskali *Flatla* i *Braend* (1954), *Gwatkin* i *Dzenis* (1955), *Switzer* (1956), a częściowo również *Björklund* (1958). Chorobotwórcza zdolność tych pałeczek miała się znacznie wzmacniać po dodaniu przesącza z materiału pochodzącego z nosa świń chorych (*Gwatkin*, *Dzenis*, *Byrne*) cyt. za *Vet. Rec.* (względnie kolonii typu L.

hodowli *Spherophorus necrophorus*) — (*McKay* i *Carter* — 1953) lub też hodowli *Pseudomonas aeruginosa* (*Schofield* i *Robertson* — 1953).

*Switzer* (1953) wyosobnił z jam nosowych świń chorych zakaźny czynnik przesączalny zaliczony przezeń do drobnoustrojów grupy PPLO. Donosowe zakażenie młodych świń tym drobnoustrojem powodowało zapalenie błony śluzowej nosa oraz rozrost grudek chłonnych podśluzówkowych, zakażenie zaś dootrzewnowe prowadziło do silnie zaznaczonego włóknikowego zapalenia osierdzia, opłucnej, otrzewnej, a czasami także stawów. *Carter* i *Mc Kay* (1953) wysunęli pogląd, że duża część kolonii typu L wyosobnionego przez nich drobnoustroju *Spherophorus necrophorus*, należy do grupy PPLO. Drobnoustroje te nie wywoływały objawów zzzn, były natomiast regularnie wyosobniane ze zwłok świń pochodzących z terenu a wykazujących włóknikowe zapalenie osierdzia, opłucnej i otrzewnej. *Switzer* (1954) uzyskał sztuczną hodowlę tego drobnoustroju i wykazał jego występowanie w jamach nosowych u 60% świń, jednak bez względu na obecność zzzn. Autor zaproponował dla tego drobnoustroju nazwę *Mycoplasma hyorhinis*.

Rozległe badania prowadzone przez *Switzera* nad etiologią zzzn pozwoliły mu wysunąć w 1956 r. pogląd, że zanik małżowin nosowych u wrażliwych świń można wywołać szeregiem czynników jak: donosowym wprowadzeniem kultur *P. multocida*, *Alcaligenes*, czynnika względnie czynników przesączalnych, pochodzących z materiału patologicznego od świń chorych, a nawet wprowadzeniem do jam nosowych pewnych środków chemicznych, działających drażniąco na błonę śluzową. Zanik małżowin nosowych u świń jest więc według tego autora wynikiem działania szeregu czynników etiologicznych.

Istnieją również dawne poglądy, według których zzzn nie jest chorobą zakaźną, lecz wynikiem krewniczego chowu, krzywicy, osteomalacji, awitaminoz, wrodzonych wad ustroju i innych. Poglądy te nie znajdują jednak całkowitego potwierdzenia w praktyce. Często bowiem obserwuje się w hodowlach występowanie objawów daleko posuniętej krzywicy, awitaminoz względnie innych zaburzeń, powstałych na tle niedoborowym, jednak bez występowania objawów zzzn. Podkreślają to między innymi autorzy radzieccy, którzy uznając duże znaczenie czynników środowiskowych w patogenezie i rozwoju choroby w stadzie, przypisują jednak najważniejszą rolę czynnikiem zakaźnym.

Pewnym nawiązaniem do teorii o niezakaźnej etiologii zzzn jest ostatnio praca *Björklunda* (1958), w której autor na podstawie badań własnych wysuwa pogląd, że większość zmian patologicznych, obserwowanych w przebiegu tej choroby, jest wynikiem bliżej nieznanymi ogólnymi zaburzeniami przemiany materii, nie zaś

samego procesu zapalnego w jamie nosowej. Autor ten przyjmuje również możliwość istnienia wpływu czynników dziedzicznych o nieokreślonym bliżej charakterze. Według obserwacji autora zzzn występuje przede wszystkim u świń wykazujących szybki wzrost, u których zaburzenia przemiany materii powstają najłatwiej. Największe zmiany w kształcie ryja dotyczą tych kości, które wykazują największy wzrost w życiu pozapłodowym (kości położone w kierunku przednim do szwu nosowo-czołowego). Oprócz zmian w małżowinach nosowych autor wykazywał również zmiany w innych kościach. Zakażenia bakteryjne odgrywają często — zdaniem autora — znaczną rolę, ale ich wpływ jest raczej pośredni, wtórny. Uogólniając wyniki badań, autor wysunął teorię, że zmiany charakterystyczne dla zzzn mogą wynikać „z pewnego rodzaju wyczerpania się nadwyreżonych procesów przemian u szybko rosnących zwierząt. Skutki tego wyczerpania ujawniają się głównie w kościach. Rolę zakażeń w patogenezie choroby tłumaczy zaś autor następująco: „zakażenia nakładają na procesy przemian znaczne obciążenie i mogą prowadzić do powstania wyżej wspomnianych zaburzeń w tych przemianach, albo zaostrzyć zaburzenia istniejące. Innymi słowy — zzzn wydaje się być chorobą adaptacji, tj. źle zaadaptowany czynnik wywołuje większe znaczenie, niż sam czynnik zakaźny (Selye — 1955)”.

Z powyższego przeglądu piśmiennictwa dotyczącego badań nad etiologią zzzn wynika, że zagadnienie to nie jest jeszcze wyjaśnione. Przytoczone wyniki badań zdają się przemawiać za poglądem, że zzzn jest syndromem chorobowym, wywołanym oddziaływaniem na organizm zwierząt nieodpowiednich warunków środowiskowych oraz oddziaływaniem na błonę śluzową nosa różnych czynników szkodliwych, z których czynniki zakaźne zdają się odgrywać rolę najważniejszą. W świetle tego poglądu zzzn można uważać za syndrom chorobowy powstający na tle kompleksowym.

#### P a t o g e n e z a

Wobec niewyjaśnionej etiologii choroby trudne jest również przedstawienie jej patogeny. Przyjmując jednak wyrażony wyżej pogląd, że zzzn może być wynikiem kompleksowego oddziaływania niekorzystnych czynników środowiskowych oraz czynników zakaźnych, wydaje się możliwe przedstawienie patogeny choroby w sposób następujący: na skutek oddziaływania na młode i szybko rosnące zwierzęta niekorzystnych warunków środowiskowych dochodzi do bliżej nieokreślonych zaburzeń wewnętrznej przemiany materii, w wyniku których rozwój niektórych części ciała zwierząt ulega zwolnieniu. Z niewyjaśnionych dotąd przyczyn zaburzenia rozwojowe uwidaczniają się najsilniej w okolicy kości

trzewioczaszki, spośród których kość nosowa i małżowiny nosowe ulegają zmianom najczęściej. Badania histopatologiczne (Björklund) zdają się wskazywać, że w kościach tych dochodzi do zaburzeń w procesach nowotworzenia się tkanki kostnej (zmniejszona ilość lub całkowity brak osteoklastów oraz zmieniona budowa i funkcja osteoblastów), powodujących zanik, a czasami także przerost kości nosowia. Zmianom tym towarzyszy hiperplazja i metaplazja tkanki nabłonkowej (błona śluzowa nosa, a często także gruczoł łzowy i ślinianki), włóknienie i zwyrodnienie szkliste tkanki łącznej oraz przerost i zmiany wsteczne ścian naczyń krwionośnych.

Czy zmiany te mają charakter pierwotny, czy też są one wynikiem, względnie łączą się choć częściowo z zakażeniem — jest sprawą sporną. Björklund, uważa że zmiany te nie mają związku przyczynowego z zakażeniem, gdyż czasem występują one również u zwierząt nie wykazujących zmian zapalnych w jamie nosowej. Gwatkin i inni tłumaczą te przypadki możliwością wygojenia się zapalenia błony śluzowej nosa u zwierząt starszych.

Niezależnie jednak od przedstawionej rozbieżności zapatrywań wydaje się nie ulegać wątpliwości, że proces zapalny błony śluzowej jamy nosowej rozwija się na skutek zakażenia drobnoustrojami i że proces ten, nie tylko jest w stanie pogłębić zaburzenia o których była mowa wyżej, lecz także wywołać dalsze procesy patologiczne i związane z nimi objawy kliniczne, jak ropne zapalenie błony śluzowej nosa, krwawienie z nosa, zmiany kształtu kości nosowia, a często także zapalenie płuc, zatok przynosowych, przewodu pokarmowego i inne.

Wynikiem przedstawionych wyżej procesów patologicznych jest zwolnienie, a niekiedy nawet zahamowanie rozwoju zwierząt, rzadziej zaś zejście śmiertelne.

Należy podkreślić, że znaczna większość współczesnych autorów wypowiada się za zakaźną teorią choroby. Wskazują na to zwłaszcza obserwacje kliniczne i epizootologiczne.

Biorąc pod uwagę możliwość łatwego wywołania choroby drogą wkraplania materiału patologicznego świń chorych do jam nosowych prosiąt zdrowych oraz częste występowanie silnego prychania u osobników chorych, wolno przyjąć, że w omawianej chorobie najprawdopodobniej chodzi o zakażenie kropelkowe. Gwatkin podaje, że jeśli zakazić sztucznie (donosowo) połowę miotu, drugą zaś połowę pozostawić w kontakcie z osobnikami zakażonymi, to część spośród prosiąt niezakażonych ulegnie zakażeniu i wykaże objawy choroby. Podskórne podanie materiału zakaźnego nie prowadzi do rozwoju choroby. Również kał i mocz zdają się nie zawierać czynników zakaźnych.

Po dostaniu się materiału zakaźnego do jam nosowych (aeroplankton, aerosole) powstaje

ropne zapalenie błon śluzowych jednej lub obu jam nosowych, w związku z czym dochodzi do rozwoju dalszych procesów patologicznych, z których najczęstszym i najcharakterystyczniejszym wydaje się być zanik małżowin nosowych (głównie brzusznej), a czasem także małżowin sitowych.

### Objawy kliniczne

Choroba ma z reguły charakter przewlekły. Prosięta w wieku do 3 tygodni rzadko wykazują objawy choroby. Pojawiają się one dopiero u prosiąt w wieku 6—8 tygodni. Do pierwszych objawów należy: wypływ z nosa — początkowo surowiczy, później śluzowy i śluzowo-ropny, nie cuchnący, kichanie względnie silne prychanie oraz świąd nosa, który prosięta zdradzają przez częste pocieranie ryja o przedmioty otaczające. Objawy te mogą być jednak słabo wyrażone i wtedy łatwo je przeoczyć. Należy zaznaczyć, że podobne objawy mogą występować przy zapaleniach błony śluzowej nosa na tle innym (np. przy influenzy), ale wtedy nie towarzyszy im zanik małżowin nosowych.

W przypadkach dalej posuniętych obserwuje się krwawienia z nosa, które mogą być uważane za objaw rozpoznawczy. Krwawienia te są czasem tak znaczne, że ściany boksów, koryta względnie inne świnie mogą być powalane niezmierną krwią. Krwawienia są wynikiem pęknięcia naczyń krwionośnych jamy nosowej, których ściany są zmienione. Nie są one jednak objawem stałym.

Do najcharakterystyczniejszych objawów klinicznych choroby należą zmiany w układzie kości trzewioczaszki. Pojawiają się one zwykle u prosiąt 8—10 tygodniowych i polegają na zwolnieniu lub zahamowaniu wzrostu kości szczęki górnej, względnie na wykrzywieniu ich do góry lub w bok. Szczeka dolna wykazuje długość naturalną. Na skutek nierównej długości obu szczęk świnia ma „mop-sowaty wyraz twarzy”, z wystającą ku przodowi szczęką dolną — często nawet z przednią częścią języka. Siekacze szczęki górnej nie pokrywają się wtedy z siekaczami szczęki dolnej, które są zwykle wysunięte daleko ku przodowi (1—5 cm). Tworzy się wtedy nierówny zgryz siekaczy i pozostałych zębów, utrudniający świnie pobieranie i żucie suchego pokarmu. Na szczęce górnej, tuż za tarczą ryja widoczne są grube poprzeczne fałdy skóry.

W tym okresie oprócz prychania świnie wykazują często objawy utrudnionego sapania oddychania, widoczne zwłaszcza po przepędzeniu zwierząt. Utrudnione oddychanie związane jest z nagromadzeniem się w jamach nosowych znacznych ilości mas śluzowo-ropnych.

Często spotykanym objawem jest również występowanie poniżej przysrodkowego kąta oka trójkątnej ciemnej plamy widocznej do-

brze u świń o białej skórze. Plama ta powstaje na skutek wzmożonego wpływu z oka oraz gromadzenia się w tej okolicy brudu. Przyczyną tego może być bądź zatkanie przewodu nosowo-łzowego, bądź też zapalenie spojówek.

W przebiegu zzzn dochodzi często do powikłań, gdyż proces zapalny może przechodzić z jam nosowych na mózg i jego opony, co prowadzi z reguły do śmierci zwierzęcia. Zaięciu mogą ulec również zatoki przynosowe, ucho środkowe, lub wewnętrzne, co zwierzę objawia wykrzywieniem głowy w bok lub objawami nerwowymi. W tych przypadkach, jak również przy zaatakowaniu mózgu, schorzenie może przypominać chorobę Aujeszky, zarazę cieszyńską lub inne. Do częstych powikłań choroby należą także nieżyłowo-ropne odoskrzelowe zapalenia płuc. W niektórych chlewniach ilość zwierząt wykazujących to powikłanie dochodzi 60—70%. Nie wyjaśniono dotąd w jaki sposób rozwija się zapalenie płuc u tak znacznej ilości zwierząt w przebiegu zzzn. Według niektórych badaczy przyczyną jest ułatwienie dostawania się do płuc zewnętrznych czynników szkodliwych na skutek zaniku małżowin nosowych. Według innych zaś zapalenia te są następstwem dostawania się do płuc ropy drogą aspiracyjną, lub wywołane są przez ten sam czynnik zakaźny, który wywołuje zzzn. Wszystkie trzy wymienione koncepcje wydają się być prawdopodobne i mogą przemawiać za powstawaniem zapaleń płuc w różny sposób.

Świnie chore wykazują zwolniony, względnie nawet zahamowany rozwój, co jest przyczyną znacznych strat gospodarczych.

Przebieg choroby zależy od warunków środowiskowych, w których przebywa zakażone stado oraz od wieku świń. Najwrażliwsze na zakażenie są młode prosięta, dlatego w stadach nastawionych na ich produkcję choroba szerzy się najszybciej. Ogólnie przyjmuje się, że od wystąpienia pierwszych przypadków choroby do znacznieszego rozprzestrzenienia się jej w stadzie, upływa 2—3 lata. Szczególnie wrażliwe na chorobę mają być prosięta miotów późno jesiennych i zimowych oraz prosięta chowane bez wybiegów. Ilość świń wykazująca objawy choroby może być w stadzie różna. Według *Switzera* w Stanach Zjednoczonych 5—10% świń wykazuje przy uboju zanik małżowin nosowych. Według zaś *Bennetta* (1951), spośród świń w wieku ponad 3 tygodnie, przysyłanych do badań rozpoznawczych do jednego z laboratoriów w Stanie Iowa, 41,5% osobników wykazywało objawy zzzn. *Sosow* podaje, że w Związku Radzieckim obserwuje się często występowanie zzzn u 40% prosiąt, a czasem nawet u 60—70%. Dotyczy to tych gospodarstw, w których nie podejmuje się walki z chorobą, po jej wystąpieniu w stadzie. W Polsce obserwowano hodowle, w których ob-

jawy choroby występowały u większości świń. W innych hodowlach choroba występuje tylko u pojedynczych, zwykle młodych osobników.

Charakterystyczny jest sposób rozwijania się choroby w stadzie: albo występuje ona od szeregu lat i stopniowo narasta, albo też pojawia się ona nagle, po wprowadzeniu do stada nowych zwierząt (przeważnie knurów).

Stwierdzono wielokrotnie, że stare maciory wykazujące po uboju zanik małżowin nosowych rodzą często zdrowe mioty, które również w późniejszym okresie nie wykazują objawów choroby. Wolno przyjąć, że zwierzęta zakażone i wykazujące objawy choroby mogą w późniejszym okresie życia wyzdrowieć. Fakt ten posiada duże znaczenie praktyczne dla walki z chorobą. Istnieją jednak liczne obserwacje (*Gwatkin, Łukaszow, Sosow* i inni), z których wynika, że świnie stare mogą być również bezobjawowymi nosicielami i siewcami czynników zakaźnych choroby.

#### Zmiany anatomicopatologiczne

Oprócz zmian dających się stwierdzić badaniem klinicznym, główne zmiany anatomicopatologiczne dotyczą jam nosowych. Po przecięciu czaszki wzdłuż linii środkowej i usunięciu przegrody nosowej stwierdza się zanik różnego stopnia, małżowin nosowych. Najczęściej obserwuje się zanik dolnego zwoju małżowiny brzusznej. Czasami jednak występuje również zanik małżowiny grzbietowej oraz małżowin sitowych. Zanik małżowin może być tak znaczny, że pozostają po nich tylko podłużne fałdy błony śluzowej. Zwykle jest on jednak tylko częściowy i wynosi 20—50%. W powiększonych na skutek zaniku małżowin jamach nosowych stwierdza się bardzo często masy śluzowo-ropne, czasami pomieszane z krwią. Błona śluzowa jam nosowych wykazuje często stan zapalny. Zdarza się jednak, że zmiany zapalne nie występują. U osobników starszych stan ten można tłumaczyć wyzdrowieniem. Zmiany wykazuje również niekiedy przegroda nosowa.

Po poprzecznym przecięciu jam nosowych, na wysokości pierwszego przedtrzonowca daje się stwierdzić jedno — lub obustronne powiększenie jam nosowych na skutek zaniku małżowin. Charakterystyczne jest, że kości ograniczające jamę nosową wykazują wyraźne zgrubienie (*Switzer, Björklund*). Ważne jest, aby przecięcia poprzeczne wykonywać stale na tej samej wysokości, gdyż w innych miejscach jama nosowa wykazuje inne cechy topograficzne.

W przypadku wystąpienia powikłań stwierdza się zmiany w odpowiednich narządach (płuca, zatoki przynosowe, ucho środkowe, mózg i inne).

#### Rozpoznawanie

Rozpoznawanie choroby w stadzie, w którym przypadki choroby dotyczą zwierząt młodych, nie następuje trudności, albowiem przebieg choroby jest wtedy zwykle typowy. Znacznie trudniej rozpoznać jest chorobę u zwierząt starszych, u których brak jest często dających się zewnętrznie stwierdzić odchyłań od normy w kształcie nosoryja. W przypadkach takich niektórzy autorzy zalecają stosować wzniernikowanie jam nosowych, względnie prześwietlanie ich promieniami Roentgena. Należy podkreślić, że rozpoznawanie kliniczne jest dotąd najpewniejszą i stosunkowo najłatwiejszą metodą rozpoznawania choroby. W stadach, w których objawy kliniczne nie są dostatecznie wyraźne, zaleca się wykonać ubój rozpoznawczy kilku podejrzanych zwierząt i poddać dokładnemu badaniu sekcyjnemu jamy nosowe.

W trudniejszych przypadkach duże usługi oddaje również dokładne zbadanie całego stada i przesledzenie na podstawie zapisów w książkach hodowlanych zdrowotności poprzednich miotów poszczególnych macior. W ten sposób udaje się często stwierdzić maciory, których potomstwo z reguły wykazuje objawy choroby. Często też przy badaniu klinicznym stada stwierdza się większą ilość zwierząt chorych lub też podejrzanych o chorobę. Po ustaleniu pochodzenia tych zwierząt okazuje się, że stanowią one potomstwo dwóch, trzech macior, mimo, że stado składa się z większej ilości świń pochodzących od 30—40 macior. Dokładne badanie kliniczne względnie sekcyjne tych macior wykazuje, że są one bądź chore bądź podejrzane o zzzn.

Ważne znaczenie posiada wczesne rozpoznanie choroby w stadzie. Duże usługi może tu oddać przeprowadzanie okresowych, comiesięcznych badań stada na obecność objawów choroby.

Należy jednak dodać, że najdokładniejsze badanie kliniczne zwierząt nie jest w stanie wykryć osobników będących bezobjawowymi nosicielami choroby (*Switzer*).

Przy rozpoznawaniu różnicowym należy brać pod uwagę: zapalenie błony śluzowej nosa świń zwykle, zapalenie nosa martwicze oraz osteofibrozę.

Zwykle zapalenie błony śluzowej nosa u świń zdarza się stosunkowo często — zwłaszcza u prosiąt — i ma przeważnie charakter zakaźny. Towarzyszy mu wyciek z nosa, kichanie, oraz częste zapalenie spojówek. W przebiegu tego zapalenia nie występuje jednak zanik małżowin nosowych. Choroba wykazuje zwykle przebieg ostry, krótkotrwały i dobrotliwy.

Martwicze zapalenie nosa wywołane jest przez pałeczkę martwiczą. Dochodzi wtedy do powstania ubytków błony śluzowej, chrząstek oraz kości nosa. Wypływ z nosa jest ropny, za-

wiera cząstki obumarłych tkanek i posiada silnie cuchnącą wcn. Proces martwiczy postępuje z reguły z głębi tkanek ku światłu jamy nosowej. W końcowych fazach schorzenia tworzą się przetoki, z których wydostaje się ropa.

Przy osteofibrozie (*osteodystrophia fibrosa*) występuje również zmiana kształtu trzewioczaszki, ale o innym charakterze. Górna część trzewioczaszki — od tarczy ryja aż po okolice uszu — jest powiększona, jakby nadęta, a układ szczęk jest pod względem ich długości odwrotny niż przy zzzn. Przy sekcji brak jest charakterystycznego zaniku małżowin nosowych, występują natomiast charakterystyczne zmiany w konsystencji zniekształconych kości. W końcu — osteofibroza powstaje na tle braków żywieniowych, co nie stanowi reguły przy zzzn.

### Leczenie

Obecny stan wiedzy o etiologii i patogenezie zzzn utrudnia ocenę skuteczności leczenia choroby. Wydaje się, że zalecane przez niektórych autorów przepłukiwanie jam nosowych roztworem Lugola, sulfamidami, względnie nawet antybiotykami (głównie streptomycyną), nie jest metodą z wyboru. Doświadczenie uczy, że znaczną poprawę stanu zdrowia i mniejszą zapadalność świń na chorobę uzyskuje się drogą poprawy warunków żywienia, pomieszczeń i eksploatacji stada. Ważne znaczenie posiada także usuwanie ze stada zwierząt chorych.

### Zapobieganie

Liczni autorzy podkreślają, że duże znaczenie przy zapobieganiu występowaniu choroby mają odpowiednie warunki środowiskowe. Pokarm podawany winien być pełnowartościowy i pokrywać zapotrzebowanie bytowe i produkcyjne. W szczególności podkreśla się konieczność podawania świniom odpowiedniej ilości soli mineralnych (wapnia i fosforu) oraz witamin (A i D). Pomieszczenia winny być dobrze wentylowane, w zimie dostatecznie ciepłe oraz zaopatrzone w wybiegi. W lecie należy stosować wychów prosiąt budkowo-wybiegowy.

Ważne znaczenie w profilaktyce choroby posiada również uwolnienie stada od innych przewlekłych chorób, jak np. wirusowego zapalenia płuc (tzw. grypy świń), chorób przewodu pokarmowego, pasożytów itp.

W chlewniach wolnych od zzzn należy unikać wprowadzania nowych świń. W razie konieczności zwierzęta takie mogą być nabywane tylko w chlewniach wolnych od choroby i poddane kwarantannie z wykonaniem następujących dodatkowych prób: badanemu zwierzęciu (np. knurowi) przemycza się kilkakrotnie jamy nosowe 20 ml roztworu fizjologicznego i przepłuczną tę wkrapla się przez 4 kolejne dni dwu prosiętom 10-dniowym — po 0,5 ml donosowo. Prosięta te umieszcza się następnie w odizolowanym pomieszczeniu i zabija je po 6—8

tygodniach, w celu zbadania stanu jam nosowych. Otrzymane wyniki porównuje się ze stanem jam nosowych dwóch innych prosiąt tego samego miotu pozostawionych przy maciorze. Do powyższego celu nadaje się również test z prosiętami, który wykonuje się w sposób następujący: nowo zakupionego knura umieszcza się w boksie, do którego mają dostęp bardzo młode prosięta pochodzące od maciory zdrowej, którą umieszcza się w boksie sąsiednim na krótko przed jej wyproszeniem. Prosięta winny być badane okresowo na obecność objawów zzzn. Brak objawów choroby u prosiąt wskazuje, że obserwowany knur nie jest siewcą zarazy i może być włączony do stada. Powyższe testy winny być stosowane również wobec świń zakupionych za granicą, gdyż mogą one być często źródłem zarazy. Stosowanie kwarantanny bez podanych wyżej badań dodatkowych jest prawie bez znaczenia.

Należy podkreślić, że wobec stosunkowo częstego występowania zzzn w naszym kraju służba weterynaryjna i zootechniczna winny otoczyć szczególną opieką hodowle wolne dotąd od choroby. Najważniejsze znaczenie posiadają pod tym względem hodowle zarodowe, których ochrona przed zzzn należy w chwili obecnej do podstawowych zadań obu służb.

### Zwalczanie

Obserwacje kliniczne, a zwłaszcza epizootiologiczne zdają się wskazywać na potrzebę prowadzenia systematycznej walki z chorobą. Szerzeg autorów (*Flatla, Sosow, Swahn, Łukaszow* i inni) podkreśla zgodnie, że w stadach zakażonych, w których nie podejmuje się walki z tą chorobą, obejmuje ona w stosunkowo krótkim czasie tak znaczną ilość zwierząt, że praca hodowlana staje się często bądź bardzo trudna, bądź wręcz niemożliwa. Istnieją jednak liczne przykłady świadczące o możliwości uwolnienia stada od tej choroby, jeśli stosuje się systematyczną walkę z chorobą. Obserwacje te zdają się przemawiać za możliwością i celowością prowadzenia walki z chorobą — bez względu na trudności wynikające z braku dokładnej znajomości etiologii choroby.

Dobór odpowiednich metod walki z chorobą winien wynikać ze współczesnego stanu wiedzy o niej. Zakładając, że zzzn jest wynikiem równoczesnego, kompleksowego oddziaływania na organizm świń nieodpowiednich warunków środowiskowych oraz czynnika zakaźnego, wolno przyjąć, że walka z tą chorobą winna się opierać na poprawie warunków środowiskowych oraz na stosowaniu zasad sanitarno-weterynaryjnych, używanych przy zwalczaniu innych zaraźliwych chorób zwierząt. Słuszność tego poglądu zdają się potwierdzać pośrednie obserwacje licznych autorów, z których wynika, że jak długo zzzn była uważana za chorobę konstytucjonalną, walka z nią nie dawała należytych wyników.

Obecnie istnieją trzy metody walki z zzzn. zasługujące na uwzględnienie: 1) metoda wybijania, 2) metoda usuwania ze stada zwierząt klinicznie chorych oraz 3) metoda uzdrawiania stada przez wychów prosiąt w warunkach izolacji.

Metoda pierwsza polega na wybicciu wszystkich świń w zakażonym stadzie i poddaniu pomieszczeń dokładnemu oczyszczaniu oraz trzykrotnemu odkażaniu, z których dwa pierwsze wykonuje się przy pomocy 2% roztworu sody żrącej, trzecie zaś 1% roztworem chlorku amoniaku lub wapna. Do oczyszczonych i odkażonych pomieszczeń można wprowadzić świnię zdrową po okresie 1-miesięcznej przerwy w ich użytkowaniu. Wybiccie zwierząt można dokonać jednorazowo, bądź też — dla zmniejszenia szkód gospodarczych — można je przeprowadzić sukcesywnie, w miarę osiągania przez zwierzęta odpowiedniego ciężaru ciała.

Metoda powyższa jest bardzo rygorystyczna, ale równocześnie wydaje się być bardzo skuteczną. Stosuje się ją głównie w Anglii, Francji, Norwegii i w innych krajach, w których choroba występuje sporadycznie. Zastosowanie tej metody w krajach z nasilonym występowaniem choroby może natrafiać na trudności. Podobnie ma się rzecz z zastosowaniem jej w stadach przedstawiających szczególnie dużą wartość hodowlaną.

Metoda druga polegająca na usuwaniu ze stada zwierząt wykazujących kliniczne objawy choroby jest mniej kłopotliwa, ale równocześnie najmniej skuteczna, gdyż nie daje możliwości usunięcia ze stada zwierząt będących bezobjawowymi nosicielami czynników wywołujących chorobę. Metoda ta prowadzi często do pozornego tylko uzdrowienia stada. Przy jej zastosowaniu obserwuje się bowiem nawroty choroby, której przebieg w stadzie nabiera cech choroby szerzącej się jakby w sposób utajony. Zasługuje na uwagę, że straty w stadzie po zastosowaniu tej metody są znacznie mniejsze.

Metoda powolnego uzdrawiania stada przez wychów prosiąt w warunkach izolacji może być uważana za metodę z wyboru w chlewniach przedstawiających wysoką wartość hodowlaną i wykazujących znaczne rozprzestrzenienie się choroby. Jest ona stosowana szeroko w Szwecji, gdzie wg *Swahna* daje dobre rezultaty. Tok postępowania przy tej metodzie jest następujący: w chlewni zakażonej wybiera się zdrowe, tj. niewykazujące charakterystycznych klinicznych objawów choroby starsze maciory, które wraz z wybranym knurem stanowią grupę podstawową dla odnowy stada. Resztę pozostałych świń skierowuje się na rzeź, bądź też tuczy się je w zbiorowej chlewni do osiągnięcia wagi rzeźnej i poddaje ubojowi. Wybrane zaś maciory kryje się wybranym knurem w takim okresie, aby wyproszenia przypadły na ciepły okres wiosenny i umieszcza się je w oddziel-

nych prowizorycznych szałasach. Ogrodzenia wybiegów poszczególnych szalaśców powinny być oddalone od siebie co najmniej 2—3 metry. Knura umieszcza się w szałasie oddzielnym. Wydzielona grupa powinna być ściśle odizolowana od zwierząt zakażonych i obsługiwana przez oddzielny personel.

Po wyproszeniu macior każdy miot poddaje się dokładnemu okresowemu i systematycznemu badaniu na obecność zzzn. W przypadku występowania objawów choroby u jednego choćby prosięcia w miocie, cały miot wraz z maciorą winien być kierowany do grupy zwierząt przeznaczonych do uboju względnie tuczu. W przypadkach wątpliwych lekarz wet. poddaje ubojowi rozpoznawczemu jedno z najbliższej rozwiniętych prosiąt w miocie i wykonuje dokładnie sekcję.

Po odchowie prosiąt — maciory miotów uznanych za zdrowe umieszcza się we wspólnym szałasie i poddaje się je ponownie kryciu, prosięta zaś pozostawia się w dotychczasowych grupach i pomieszczeniach. W tym czasie w chlewni stalej należy przeprowadzić dokładne oczyszczenie oraz trzykrotne odkażenie — jak wyżej. Oprócz tego należy dążyć do poprawienia w chlewni warunków higienicznych przez usprawnienie wentylacji, zapewnienie odpowiedniej dla potrzeb świń temperatury, wilgotności, a po wstawieniu świń także żywienia. Przed drugim okresem wyproszenia maciory powinny być ponownie umieszczone w szałasach, opróżnionych w międzyczasie z warchlaków, które przenosi się do uprzednio odkażonej i poprawionej chlewni. Opisany cykl czynności powtarza się.

Z doświadczeń szwedzkich oraz własnych, przeprowadzonych w kilku hodowlach położonych w różnych częściach kraju, wynika, że powyższy sposób walki z chorobą zapewnia już po roku uzyskanie pogłowia prawie wolnego od zarazy. Wielką przydatność opisanej metody podkreśla jeszcze fakt, że można ją z powodzeniem zastosować również do walki z wirusowym zapaleniem płuc (tzw. grypą świń).

Wydaje się, że walka z chorobą w naszym kraju powinna opierać się na stosowaniu metody pierwszej (wybijania) oraz trzeciej (powolnego uzdrawiania stada przez wychów prosiąt w warunkach izolacji). Wybór metody powinien zależeć od wielkości stada, wartości hodowlanej zwierząt, stopnia zapowietrzenia zagrody i okolicy, warunków gospodarczych i innych czynników. Wydaje się, że dla zapewnienia skuteczności oraz jednolitości w doborze środków walki z chorobą winna być wydana instrukcja, która stanowiła by podstawę prawną wszystkich poczynań w tym kierunku.

#### Piśmiennictwo

- 1) Art. red. Vet. Rec. 1954, nr. 24, s. 337. 2) Björklund: Atrophie Rhinitis of Pigs, 1950, Stockholm. 3) Brion A.: Off. Inter. Ep. 1955, t. 44, s. 247. 4) Brion A.: Schw. Arch. f. Tierhik. 1954, nr 96, s. 193. 5) Done J. T.: Vet. Rec. 1955, nr 67, s. 525. 6) Flatla L.: Off. Inter. Ep. 1955, t. 44, s. 232. 7) Gwatkin R. i współpr.: Canad. Jour. Comp. Med.

Vet. 1953, nr 17, s. 215 — refer. Diseases of Swine, 1953, Iowa State College Press. 8) Gwatkin R.: Can J. Comp. Med. Vet. Sci. 1959, nr 10, s. 30. 9) Gwatkin R.: Advances in Vet. Sci. 1958, nr. 4, s. 211. Academic Press Inc. New. Jork. 10) Janowski H.: Med. Wet. 1954, nr 11, s. 646. 11) Janowski H.: Przegląd Hodowlany 1959, nr. 3, s. 46. 12) Kristjansson F. K., Gwatkin R.: Can J. Agr. Sci. 1955, nr 35, s. 139 — ref. Can J. Comp. Med. Vet. Sci. 1959, nr 10, s. 30. 13) Łukaszow J.J.: Wietierinaria 1954,

nr. 4, s. 32. 14) Paszow T. W. i współpr.: Wietierinaria 1954, nr 4, s. 54. 15) Sosow R. F.: Bolezni Swinie, Siel-hozgiz — 1958, s. 259. 16) Swahn O.: Off. Inter. Ep. 1955, t. 44, s. 247. 17) Switzer W. P.: J. Am. Vet. Med. Ass. 1953, nr 123, s. 45. 18) Switzer W. P.: Diseases of Swine, 1958, s. 533, Iowa State Coll. Press.

Adres autora: Doc. dr Henryk Janowski, Puławy, (Osada Pałacowa).

GRAŻYNA WILKOWA

## Próba identyfikowania bydła szczepionego S 19 i zakażonego w sposób naturalny, przy pomocy aglutynacji z serwatką mleka

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej w Szczecinie  
Kierownik: dr HENRYK GOŁASZEWSKI

Zwalczanie brucelozы bydła, przy pomocy szczepień szczepionką S 19, jest szeroko praktykowane w Europie, ZSRR, U.S.A. Bezsprzecznie dodatnie rezultaty tych szczepień komplikuje jednak fakt długotrwałego utrzymywania się miana serologicznego, głównie aglutynacji, zwłaszcza u sztuk starszych. Okoliczność ta uniemożliwia odróżnienie bydła zakażonego naturalnie od szczepionego co ma decydujące znaczenie przy uznawaniu obór oraz pojedynczych osobników za wolne od brucelozы. Na terenie naszego kraju w oborach PGR, to jest tam, gdzie głównie zwalczą się brucelozę, walka z nią jest utrudniona często brakiem szczegółowej ewidencji sztuk zakażonych i szczepionych S 19. Problem różniczenia dodatnich poszczepiennych mian aglutynacyjnych, od mian będących skutkiem zakażenia naturalnego należy więc uważać za aktualny i ważny. Za taki też uważany jest m.i. przez terenową służbę weterynaryjną ZSRR, wysuwającą wprost żądania pod adresem naukowych Instytutów Wet. ZSRR (Wiet. Nr 10 r. 58 i Nr 1, 59 r.) zajęcia się tą sprawą. Zagadnienie to było już tematem wielu prac i dyskusji w latach powojennych. Tak więc Kaplan i Stableforth, zalecają w tym celu szczepienie cieląt w wieku od 4 do 8 mies. lub od 6 do 10 mies. Po upływie roku aglutynacja wypada negatywnie u dziesięciu kilku % szczepionych zwierząt. Dodatnie odczyny serologiczne są więc rzadkością.

Szczepienie zwierząt starszych daje odczyn serologiczny dodatni przez dłuższy okres czasu, przy czym długość tego okresu jest proporcjonalna do wieku, w jakim szczepiono zwierzęta. W wypadku, gdy walka z brucelozą oparta jest na selekcji zwierząt reagujących pozytywnie w próbie aglutynacyjnej, autorzy ci zalecają poddawać szczepieniom tylko cielęta w wieku od 4 do 8 mies. Również Vaysse i Placidi (O.I.E. r. 1950) powołując się na prace Ricardo, Yunado, Lucas, Moran, widzą możliwości odróżniania dodatnich odczynów aglutynacyjnych poszczepiennych, od wywołanych naturalnym zakażeniem w wyzyskaniu faktu, że, u ok. 93% młodych cieląt, szczepionych S 19, aglutyniny znikają z surowicy krwi, tak że tylko około 4 do 9% bydła reagowało dodatnio po upływie 12 i 27 mies. Według tych autorów, sztuki reagujące po szczepieniu dłużej niż jeden rok powinny być uważane za zakażone. Ponadto w celu odróżnienia sztuk naturalnie zakażonych od szczepionych zalecają domięśniowe wstrzyknięcie badanym zwierzętom po 5 ml szczepionki S 19 i kontrolowanie następnie miana aglutynacyjnego. U osobników naturalnie zakażonych nie stwierdza się wzrostu miana aglutynacyjnego, natomiast u sztuk szczepionych podnosi się ono wyraźnie.

Krauss i Ugorski (Med. Wet. Nr 5, 59 r.) na podstawie własnych doświadczeń wypowiadają się ujemnie o wartości tego sposobu. W Belgii Villems (O.I.E. 1956 r.) próbował w tym celu wyzyskać różnicę wy-

ników aglutynacji z surowicą krwi i śluzu pochwoowego, zaś w Bułgarii, Włoszech i ZSRR różny wynik aglutynacji i reakcji alergicznych (Wiet. Nr 5, 1959 r. i O.I.E. 1956 r.).

Wszystkie te uświadczenia nie dały jednak pewnych wyników, a po ich przedyskutowaniu, na jednym z posiedzeń Off. Intern. d'Epiz., w 1956 r. delegat duński Nielsen i irlandzki Rogan zalecali ograniczenie szczepień S 19 tylko do sztuk młodych od 5 do 8 mies., u których jak wiadomo, poszczepienne miano aglutynacyjne zanika w ciągu stosunkowo krótkiego czasu. Wiśniowski (Med. Wet. Nr 1, 1957 r.) przeprowadzając badania serologiczne z krwią bydła naturalnie zakażonego i szczepionego S 19 stwierdził, że brak korelacji między odczynem aglutynacji i odczynem wiązania dopełniacza jest typowy dla bydła szczepionego, gdy u osobników naturalnie zakażonych istnieje ciągłość równoczesnego występowania dodatnich odczynów aglutynacji i wiązania dopełniacza. Wspomniany autor stwierdza, że u dorosłego bydła szczepionego dodatnio odczyn aglutynacji i wiązania dopełniacza występują wkrótce po szczepieniu, następnie odczyn wiązania dopełniacza wygasa, lecz próba aglutynacji u większości sztuk jest w dalszym ciągu dodatnia. Czas wygaśnięcia reakcji wiązania dopełniacza jest jednak dość długi, od 8 do 10 mies., równocześnie dodatnio miano aglutynacyjne utrzymuje się nadal i może się utrzymywać nawet przez parę lat. Zdaniem autora podane wyżej różnice mogą ułatwić odróżnienie osobników szczepionych od naturalnie zakażonych.

Bürki w swej pracy (Schw. Arch. f. Tierhkn. Nr 8, 1958) powołując się na pracę Trauma, Maderiousa i innych, podaje, że u krów naturalnie zakażonych występuje w mleku dodatnie miano aglutynacyjne, z tym jednakże, że u 7 do 12% takich krów w serwatce mleka może być brak aglutynin. Jednak równocześnie zaznacza, że sztukami, które jako cielęta szczepiono S 19 nie będą już po ociehleniu wykazywały w serwatce mleka dodatnich odczynów aglut., natomiast sztuki które zostały zaszczone jako krowy dają wprawdzie, dodatni odczyn z serwatką mleka, jednak nie dłużej niż przez trzy miesiące.

Z własnej pracy Bürki'ego, w której autor podaje rezultaty badań surowicy krwi krów reakcjami aglutynacji, wiązania dopełniacza i Coombsa, wynika również, że u sztuk które autor kwalifikuje (na podstawie rezultatów próby aglutynacyjnej, Coombsa i przede wszystkim odczynu wiązania dopełniacza), jako szczepione S 19, a nie zakażone pałeczką *Br. abortus* w sposób naturalny, aglutynacja z surowicą mleka wypada ujemnie prawie w 9%. Ale chodzi tutaj o dużo dłuższe niż 3 mies. terminy. Gourdon, Quinchon i in. (A.I.P. t. 92 r. 1957) również zwracają uwagę na możliwość odróżnienia sztuk zakażonych od szczepionych przy pomocy reakcji Coombsa, która „wybiórczo wykazuje tylko prze-