

Zapobieganie. Zapobieganie wynika ze znajomości biologii larw i ich odporności na czynniki klimatyczne oraz odporności na działanie substancji chemicznych.

Rotacja pastwisk jest jednym z najbardziej skutecznych środków zapobiegania inwazji. W zasadzie nie powinny być owce wypędzane na to samo pastwisko wcześniej niż po roku, jednak biorąc pod uwagę, że $\frac{3}{4}$ larw ginie po 4—5 miesiącach dopuszczalny jest powrót owiec na to samo miejsce wypasu po upływie tego samego czasu.

Należy pamiętać, że wczesnym rankiem, przy obfitej rosie, larwy odbywają wędrówki pionowe po źdźbłach traw i dlatego na zarażone pastwiska należy wypuszczać owce, gdy słońce osuszy częściowo trawy. Jagnięta do roku jako specjalnie wrażliwe należy wypasać oddzielnie na niezarażonych pastwiskach.

Zarażone pastwiska można wypasać końmi. Dehelmintyzacja samego pastwiska środkami chemicznymi jest mało obiecująca. Jaja i larwy inwazyjne są odporne na działanie tych na-

wozów, które używamy do użyźniania pastwisk. Duża koncentracja nawozów sztucznych, zabójcza dla larw niszczy także roślinność. Względnie najmniej szkodliwy jest siarczan miedzi, używany w sposób stosowany przy zwalczaniu błotniarki moczarowej.

Fenotiazynę stosuje się nie tylko w dawkach terapeutycznych lecz również zapobiegawczo w dawkach 1 g dziennie na owcę w ciągu całego sezonu pastwiskowego. W tych dawkach fenotiazyna hamuje produkcję jaj pasożytów.

Wreszcie należy mieć na uwadze, że słaba inwazja wywołuje u owiec pewien stopień odporności, zabezpieczającej je przed silniejszą inwazją, jagnięta zaś wolne od pasożytów są szczególnie podatne na chorobotwórcze działanie pasożytów.

W Polsce zarażenie owiec trychostrongylidami jest powszechne, nie został jednak dotychczas zbadany ich stan nasilenia i ich znaczenie dla hodowli.

Adres autora: prof. dr Witold Stefański, Warszawa 22, Zakład Parazytologii PAN, ul. Pasteura 3.

HENRYK JANOWSKI, HENRYK GOŁASZEWSKI

Zakaźne wirusowe zapalenie żołądka i jelit u świń

Z Zakładu Chorób Świń Instytutu Wet. w Puławach
Kierownik: doc. dr H. JANOWSKI

Z Woj. Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Szczecinie
Kierownik: dr H. GOŁASZEWSKI

W ostatnich dwóch latach obserwowano w kilku większych hodowlach świń położonych w zachodnich i pñ.-zachodnich częściach kraju przypadki masowego zachorowywania świń wśród objawów, które nastroczały trudności lekarzom wet. terenowym przy rozpoznaniu choroby. Przykładem może być przypadek choroby świń w chlewni zarodowej Rejonowego Rolniczego Zakładu Doświadczalnego B., pow. St., woj. S., który zdarzył się w marcu 1959 r. W okresie tym pogłowie świń tej chlewni wynosiło 526 sztuk, w tym 7 knurów, 53 maciory, 52 prosięta, 198 warchlaków oraz 216 tuczników doświadczalnych. Świnie były rasy wielkiej białej typu ogólnoużytkowego. Stado podstawowe składało się z macior zarodowych sprowadzonych w 1956 r. z Z.H.Z.G. oraz z macior produkcyjnych miejscowych. Dwa knury pochodziły z zakupu dokonanego w Szwecji w 1956 r., 2 z hodowli własnej, 2 zakupiono w Z.H.Z.O.S. w 1958 r., 1 pochodzący ze Stanów Zjednoczonych A.P. wstawiono do stada w grudniu 1958 r. Świnie trzymane były w warunkach chowu szałasowo-wybiegowego, w grupach dobieranych według ogólnie przyjętych zasad. Sąsiadujące ze sobą wybiegi posiadały wspólne boczne ogrodzenie z żerdzi umożliwiające stykanie się zwierząt ze sobą. Maciory prośne przebywały również w szałasach z wybiegami, a na krótko przed oproszeniem umieszczano je w

dużej porodówce wyposażonej w oddzielne, sąsiadujące ze sobą boksy, których ściany zbudowane były z desek, ściśle do siebie przylegających. Całość pomieszczeń wraz z wybiegami stanowi typ gospodarstwa hodowlanego dużego, ale zagęszczonego na stosunkowo niewielkim obszarze.

Stan odżywienia świń dorosłych i warchlaków przed wystąpieniem choroby był dobry, stan sanitarny pomieszczeń nie budził zastrzeżeń, a opieka ogólna była bardzo dobra. Do pierwszych dni marca 1959 r. nie notowano w chlewni strat ani chorób zakaźnych.

W wywiadzie stwierdzono, że choroba rozpoczęła się 5.III.59 r. w grupie warchlaków hodowlanych wśród objawów biegunki, która w 2 dni później wystąpiła również u macior karmiących oraz u pozostałych świń, z wyjątkiem tuczników doświadczalnych oraz prosiąt ssących, u których pojawiła się 12.III.59 r. (tuczniaki), wzgl. 9.III.59 (prosięta). Pierwsze, pojedyncze upadki prosiąt ssących zanotowano 9.III.59. Od 10.III.59 r. upadki te występowały masowo i trwały do 25.III.59. Wśród pozostałych grup trzody chlewnej upadków nie stwierdzono. Szczegółowy przebieg upadków prosiąt w poszczególnych dniach przedstawiał się następująco: 9.III — 1, 10.III. — 25, 12.III — 17, 13.III — 23, 14.III — 23, 15.III — 29, 17.III — 13, 18.III — 18, 19.III — 12, 22.III — 24, 23.III — 13, 24.III — 20, 25.III — 14

prosiąt. Ogółem w ciągu 16 dni padły 232 prosięta.

Na uwagę zasługuje, że w czasie zaprzestania upadków prosiąt, pozostało w stadzie do wyproszenia 10 macior i 30 pierwiastek, które miały wydać mioty w okresie od 27.III do 30.VI.59 r. Prosięta wszystkich tych miotów nie zachorowały, a objawy chorobowe nie wystąpiły ponownie także u starszych zwierząt. Jaki zachodził związek przyczynowy między faktem przechorowania macior co najmniej 3 tygodnie przed oproszeniem lub wcześniej a brakiem objawów chorobowych u ich prosiąt, trudno było na razie ustalić.

Głównym objawem choroby, który obserwowano u wszystkich świń w stadzie była biegunka. Kał był konsystencji płynnej, koloru żółtawego, zwłaszcza u prosiąt. Świnie starsze (warchlaki, tuczniaki, maciory, knury) wykazywały ponadto utratę apetytu i spadek ciężaru ciała. U macior karmiących zauważono również utratę mleczności na 2—3 dzień po oproszeniu, niezależnie od tego, czy maciora wykazywała objawy choroby w okresie prosięcia, czy też wcześniej.

U zwierząt starszych biegunka ustępowała po 3—4 dniach, po czym następował powrót apetytu i notowano normalne przyrosty.

Prosięta rodziły się zdrowe i o prawidłowym ciężarze ciała. Biegunka wystąpiła u wszystkich prosiąt, urodzonych zarówno w lutym jak i w marcu. U prosiąt nowo narodzonych biegunka występowała już po 24—48 godz. po urodzeniu. Chore prosięta wykazywały ponadto objawy odwodnienia ustroju przy chęci ssania i padały po 2—3 dniach choroby wśród objawów wychudzenia, osłabienia i drżenia mięśni. U prosiąt bardzo małych śmiertelność wynosiła 100%, u starszych zaś (ponad 2 tygodnie) — 50%. U tych ostatnich objawy choroby trwały zwykle 7 dni. Prosięta które wyzdrowiały, wykazywały przez pewien czas słabą kondycję. Temperatura u wszystkich chorych świń (starych i młodych) utrzymywała się w granicach normy.

U prosiąt padłych stwierdzano sekcyjnie mniej lub bardziej nasilone zmiany charakterystyczne dla ostrego nieżyłowego zapalenia błony śluzowej żołądka i jelit. Badanie bakteriologiczne 5 padłych prosiąt dało wynik ujemny.

Ujemny wynik wykazało również badanie toksykologiczne próbek pasz używanych w tej chlewni do karmienia świń, które wykonał Zakład Farmakologii i Toksykologii WSR we Wrocławiu. Miejscowi lekarze wet. podjęli próbę leczenia chorych prosiąt, stosując „Wentrowet”, sulfaguanydinę, węgiel drzewny, witaminę A oraz witaminy grupy B, aureomycynę, chloromycetynę, tetracyklinę, penicylinę, streptomycynę (antybiotyki te stosowano per os oraz w postaci wstrzykiwań) oraz sulfatiazol. Ponadto podawano prosiętom chorym krew macior — ozdrowieńców oraz macior

zdrowych. Wobec stwierdzonego braku mleka u macior podjęto również próby sztucznego dokarmiania prosiąt mlekiem krowim, mlekiem sproszkowanym oraz rumiankiem. Powyższe leczenie i zabiegi nie dały wyników pozytywnych.

Przy stawianiu rozpoznania w początkowym okresie choroby brano pod uwagę możliwość szkodliwego działania śrutu arachidowego, który zaczęto podawać maciorom, warchlakom i knurom od 4.III.59. Podejrzenie to opierano zwłaszcza na fakcie, że u tuczników doświadczalnych, którym nie podawano śrutu arachidowego, nie obserwowano początkowo objawów chorobowych. Pogląd ten okazał się jednak mylny po otrzymaniu wyników badań toksykologicznych oraz, co ważniejsze, po wystąpieniu typowych objawów choroby (12.III.) również u tuczników, mimo że tej grupie zwierząt nie zmieniano od szeregu miesięcy składników żywienia. Można było również wykluczyć inne jakościowe i ilościowe błędy żywienia, gdyż chlewnia pozostawała pod stałą opieką wysoko kwalifikowanego naukowego personelu zootechnicznego.

W toku dalszych rozważań nad przyczyną choroby wykluczono również dyzenterię świń. W świetle bowiem własnych doświadczeń dyzenteria przebiega zwykle wśród objawów biegunki krwawej i powoduje upadki zarówno u młodych jak i starszych zwierząt. W przypadkach dyzenterii stwierdza się sekcyjnie w żołądku i w jelitach grubych zapalenie błony śluzowej połączone z obumieraniem powierzchniowych jej warstw, co nadaje błonie śluzowej charakterystyczny wygląd, jakby była ona posypana kaszą. Wreszcie — dyzenteria daje się łatwo leczyć niektórymi antybiotykami i sulfamidami. Żadnej z powyższych cech nie stwierdzono w przebiegu omawianej choroby.

Ze względu na brak podobieństwa omawianej choroby do jakiegokolwiek innej jednostki chorobowej występującej w Polsce, wysunęto przypuszczenie, że w opisanym przypadku, jako też w innych przypadkach występujących w naszym kraju, a przebiegających analogicznie, należy podejrzewać zakaźne wirusowe zapalenie żołądka i jelit świń (Transmissible Gastroenteritis (TGE)). Przypuszczenie takie znajdowało uzasadnienie w tym, że TGE jest chorobą przebiegającą wśród niemal takich samych objawów, jakie obserwowano w przypadku opisanym i jest bardzo szeroko rozpowszechniona w Stanach Zjednoczonych A.P. Źródłem zaraży w stadzie B. mógł być knur sprowadzony z Ameryki i wstawiony do stada na 2 mies. przed pojawieniem się choroby.

Wg dostępnego piśmiennictwa TGE zostało opisane po raz pierwszy w Stanach Zjednoczonych przez *Doyle'go* i *Hutchings'a* w 1946 r. (4). Obecnie choroba ta występuje na terenie całej Ameryki i wywołuje olbrzymie straty. Ostatnio doniesiono o jej występowaniu w Anglii, przy czym z badań *Young'a* (10) wynika,

że wirus wywołujący chorobę w Anglii daje się neutralizować surowicą świń zakażonych wirusem amerykańskim. Wirusy te są zatem albo bardzo pokrewne albo identyczne.

Etiologia. Chorobę wywołuje wirus, którego cząsteczki posiadają wg *Younga* i wsp. (11) średnicę około 200 m μ . Jest on dość odporny na działanie czynników zewnętrznych. Wirus ma szczególne powinowactwo do nabłonka, a głównie wyścielającego przewód pokarmowy oraz narząd oddechowy. Miano zakaźne wirusa uzyskanego z tkanek płuc wynosi 10⁻⁶ względnie 10⁻⁷. Przechowywany w temperaturze pokojowej, wykazuje w ciągu doby spadek miana zakaźnego o 1 log. Wirus daje się hodować sztucznie na nabłonku nerki świni (*Lee* — 6). Po 28 pasażach w takiej hodowli prowadzonych w ciągu 8 miesięcy wirus wykazywał zdolność wywoływania słabych objawów chorobowych u prosiąt. Zmian w komórkach nie obserwowano. Wirus jest chorobotwórczy tylko dla świń.

Źródłem zarazka są w pierwszym rzędzie osobniki chore oraz nosiciele. Na możliwość istnienia nosicielstwa wirusa zwróciło uwagę szereg autorów (*Haelterman* i wsp. — 5), (*Young* i wsp. — 12) i inni. Według *Younga* (9) biernymi nosicielami i siewcami wirusa przez okres kilku dni mogą być psy, po zjedzeniu padłych z powodu choroby prosiąt. Najwięcej zarazka znajduje się w kale oraz w śluzie nosa zwierząt chorych. Chorobę można łatwo wywołać sztucznie bezbakteryjnym przesączem kału, ścian jelit oraz błony śluzowej prosiąt chorych, podanym doustnie, domięśniowo, podskórnie i dootrzewnowo (*Bay* i wsp. — 3, *Lee* i wsp. (7) wykazali obecność wirusa w kale prosiąt w okresie 2—8 tygodni po sztucznym ich zakażeniu.

Rozprzestrzenienie choroby w Stanach Zjednoczonych jest bardzo wielkie. Choroba występuje wszędzie, gdzie hodowane są świnię, przy czym straty są olbrzymie. Dotyczą one głównie prosiąt w wieku do 10 dni, które giną w 100%. W miarę podnoszenia się wieku prosiąt śmiertelność maleje, ale wrażliwość na chorobę wykazują świnię każdego wieku. Choroba występuje najczęściej w końcu zimy lub na wiosnę i posiada charakter sporadyczny. Zdarza się jednak, że choroba wykazuje tendencję szerzenia się z gospodarstwa do gospodarstwa i staje się wtedy niebezpieczna dla hodowli świń w całej miejscowości.

Patogeneza. Wirus dostaje się do organizmu głównie *per os* i namnaża się łatwo w błonie śluzowej przewodu pokarmowego, skąd po 28 godzinach przedostaje się do całego organizmu. Powstaje zatem stan wirerii. *Young* i wsp. (11) wykazali, że równie łatwo namnaża się wirus w błonie śluzowej nosa i w płucach. Stąd też wydaje się możliwe zakażenie kropelkowe. W zakażonym organizmie dochodzi do szeregu zaburzeń, jak zmniejszona ilość wody w tkankach (odwodnienie ustroju) zmniejszenie

poziomu cukru we krwi oraz szeregu elektrolitów, jak Na, K i N, zwiększenia się ilości wody w kale, której ilość jest 40-krotnie większa niż normalnie. Powstają również zmiany ilościowe i jakościowe w obrazie krwi oraz uszkodzenie ścian przewodu pokarmowego (*Reber* i wsp. — 9).

Objawy kliniczne choroby u prosiąt pojawiają się w 24 godz. po zakażeniu. Zwykle obserwuje się wtedy wzrost temperatury, która w dalszym przebiegu choroby spada do normy lub nawet poniżej normy. *Reber* i wsp. (9) nie obserwowali u świń chorych wzrostu temperatury. Do dalszych objawów choroby należy zmniejszenie apetytu z jednoczesnym wzrostem chęci przyjmowania wody, wymioty, szybki spadek ciężaru ciała, biegunka charakteryzująca się kałem wodnistym o zielonawo-żółtym zabarwieniu, ogólne osłabienie i śmierć w 2—5 dni po zachorowaniu. U prosiąt, które pozostają przy życiu biegunka trwa zwykle 5—10 dni. W przypadkach gdy prosięta rodzą się w zakażonych stadach, pierwsze objawy choroby pojawiają się drugiego dnia po urodzeniu.

Maciory posiadające zakażone mioty mogą wykazywać według *Haeltermana* i wsp. (5) wymioty, biegunkę i zmniejszone wydzielanie mleka, lub też tylko ogólne posmutnienie. Knuiry i tuczniaki w zakażonych stadach wykazują wodnistą biegunkę, która szybko obejmuje całe stado. Przebieg choroby jest zwykle krótki. Zwierzęta zdrowieją w ciągu 2—5 dni, a tylko niektóre wykazują objawy choroby przez okres około 1 tygodnia. Spontaniczne zdrowienie świń w wieku powyżej 2—3 tygodni jest regułą.

Sekcyjnie u padłych prosiąt stwierdza się ogólne odwodnienie ustroju oraz zmiany zapalne błony śluzowej żołądka i jelit, których nasilenie może być różne, zależne — jak się wydaje — od rodzaju i stopnia wtórnych zakażeń. Za poglądem tym przemawiają prace *Younga* i wsp. (11), którzy zakażając bezbakteryjnym przesączem zawierającym wirus prosięta wyjęte z łona matki tuż przed oproszeniem i hodowane w warunkach jałowych, stwierdzali u nich zmiany anat.-pat. wyrażone znacznie słabiej niż u prosiąt chorych w warunkach naturalnych. U tych ostatnich stwierdza się często oprócz zmian zapalnych rozsiane wybroczyny w ścianie żołądka oraz przekrwienie naczyń krezki. Histopatologicznie obserwuje się czasem martwicę powierzchownych warstw nabłonka błony śluzowej przewodu pokarmowego oraz jej nacieczenie neutrofilami. Nie wykazano obecności ciał wtretowych.

Rozpoznanie choroby w warunkach terenowych opiera się na typowych objawach klinicznych, szybkim jej szerzeniu się w stadzie, masowej śmiertelności prosiąt w wieku powyżej 10 dni oraz braku wyników leczenia, które jest zwykle skuteczne w zakażeniach przewodu pokarmowego tła bakteryjnego.

Zjawiska odpornościowe. Bay i wsp. (2) zaobserwowali pierwsi, że prosięta zakażonych macior *per os* na 3—4 tygodnie przed oproszeniem nie zapadają na chorobę lub też wykazują tylko słabe objawy chorobowe. Na 62 prosięta uzyskane od macior zakażonych w sposób wyżej podany, pozostały przy życiu 52 prosięta, podczas gdy z 36 prosiąt kontrolnych pozostało tylko 3. Przechorowanie zatem prowadzi u macior do wytworzenia się pewnej odporności, którą przekazywana jest prosiętom za pośrednictwem siary. Odporność taka nie powstaje po podaniu maciorom materiału zakaźnego parenteralnie. Young i wsp. (12) wykazali, że surowica macior, które przebyły chorobę posiada zdolność neutralizowania wirusa *in vivo* i *in vitro*. Miano neutralizacyjne takich surowic wynosi często 1:16. Próby biernej odporności u prosiąt przy pomocy takich surowic nie powiodły się.

W warunkach terenowych stwierdza się jednak, że prosięta pochodzące od macior, które przebyły naturalną formę choroby na co najmniej 3 tygodnie przed oproszeniem, stają się często niewrażliwe na chorobę. Zwalczanie choroby opiera się głównie na jej zapobieganiu, gdyż opanowanie zarazy po jej wybuchu jest często niemożliwe. Zaleca się wtedy ponowne krycie macior, gdyż w późniejszym okresie choroba nie pojawia się ponownie. We wczesnych stadiach choroby, celowym jest usuwanie zdrowych macior do innych pomieszczeń i wychów prosiąt tamże.

Na terenach, na których choroba występuje często, zaleca się krycie macior grupami, tak, aby terminy prosięcia obu grup były przedzielone przerwą około jednego miesiąca. Stosuje się również (Nelson — 8) sztuczne zakażenie stada, w celu przechorowania oraz nabycia odporności przez maciory w odpowiednim okresie ciąży. Do podstawowych zaleceń profilaktycznych należy również unikanie wprowadzania do stada zwierząt pochodzących z innych gospodarstw.

Piśmiennictwo:

1. Bay W. W.: J. Am. Vet. Med. Assoc., 1952, 120, 283.
2. Bay W. W., Doyle L. P., Hutchings L. M.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 1953, 122, 200.
3. Bay W. W., Hutchings L. M., Doyle L. P., Bunnell D. E.: J. Am. Vet. Med. Assoc., 1949, 15, 245.
4. Doyle L. P., Hutchings L. M.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 1946, 108, 257.
5. Haelterman E. O., Hutchings L. M.: Annals New York Acad. Sc., 1956, V. 66, 186.
6. Lee K. M.: Annals New York Acad. Sc., 1956, V 66, 191.
7. Lee K. M., Moro M., Baker J. A.: Am. J. Vet. Res., 1954, 15, 364.
8. Nelson J. M.: J. Am. Vet. Med. Assoc., 1954, 124, 387.
9. Reber E. F., Whitehair C. K.: Am. J. Vet. Res., 1955, 16, 116.
10. Young G. A.: korespondencja, 1959.
11. Young G. A., Hinz R. W., Underdahl N. R.: Am. J. Vet. Res 1955, V. XVI, 61, 529.
12. Young G. A., Underdahl N. R., Hinz R. W.: Cornell Vet., 1953, 43, 561.

Adres autora: doc. dr Henryk Janowski, Puławy, Instytut Weterynarii.

Яновски Г., Голашевски Г. — ЗАРАЗНОЕ ВИРУСНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЖЕЛУДКА И КИШЕК У СВИНЕЙ.

В 1959 и 1960 годах получено из западных районов страны сведения о массовых случаях заболевания свиней, в которых ветеринарным врачам трудно было поставить правильный диагноз.

На примере племенной свинофермы в местности Б. описано клинические симптомы, анатомо-патологические изменения и течение болезни.

Главным симптомом заболевания явился понос, которым страдало целое стадо. Новорожденные поросята заболевали второго дня после рождения и падали в течение 2—3 дней. В течение 12 дней пало 232 поросята. Старшие поросята, в возрасте около 2 недель падали в 50%, младшие — в 100%. Кабанчики, свиноматки, хряки и тучные свиньи болели, но все выздоровели. У свиноматок замечено отсутствие молока. При вскрытии констатировано острый катар желудка и кишечника. Бактериологическое исследование внутренних органов павших поросят имело негативный результат. Негативные были результаты токсикологического исследования кормов. Безрезультатными оказались также попытки лечения больных поросят антибиотиками и сульфамидами. 40 свиноматок, которые болели 3 или больше недель перед опоросением, дали потомство, которое не заболело.

Болезнь, характеризующаяся описанными признаками не выступала в стране до сих пор.

Опираясь на литературу, выдвинуто мнение, что в данных случаях выступало вирусное заразное воспаление желудка и кишечника свиней известное в американской литературе как *Transmissible Gastroenteritis of pigs* (Doyle, Hutchings — 1946).

Не удалось определить источника заразы.

Предполагается, что вирус попал в стадо вместе с хряком, приобретенным в С.Ш.А. и впущенным в стадо на 2 месяца до появления болезни.

Janowski H., Golaszewski H.: *Transmissible gastroenteritis of pigs*.

Outbreaks of a mass disease were reported in the western regions of Poland one in 1959 and several in 1960. The disease caused some diagnostic difficulties to the practitioners. As an example some clinical symptoms, post-mortem lesions and the course of the disease in the pig-breeding establishment are described. The main symptoms of the disease was diarrhoea observed in all pigs of the stock. Some losses were noted in baby pigs which succumbed to the disease on the second day after birth and died within 2 or 3 days. A total number of 232 young pigs died within 12 days. In older pigs, aged about 2 weeks there were 50 per cent of fatal cases while in younger ones — 100 per cent. Young pigs, sows, hogs and older pigs suffered from the disease but all recovered. Agalactia was noted in sows. Postmortem examination revealed acute catarrhal gastroenteritis. Bacteriological examination of the internal organs gave negative results. Similar results were obtained by toxicological examination. The treatment of the infected pigs with antibiotics and sulfonamides proved to be unsuccessful. Forty sows which exhibited symptoms of the disease 3 or more weeks before parturition delivered litters free from the disease.

The disease manifested by the described symptoms was so far not reported in this country. On the basis of the available literature it is suggested that in those cases the virus of gastroenteritis may be suspected. This disease is known as transmissible gastroenteritis of pigs (Doyle-Hutchings, 1946) in the American literature. The source of the infection was not traced. It was suggested that the virus could be transmitted to the stock by a hog purchased in USA and introduced to the stock two months before the outbreak of the disease.

Janowski H., Gołaszewski H.: **Gastroentérite infectueuse, virotique chez les porcs.**

Les auteurs font part d'une maladie des porcs dans les contrées de l'ouest du pays, qui causaient des difficultés de diagnostic aux médecins vétérinaires et qui survint dans un cas en masse en 1959 et dans plusieurs cas en 1960. Comme exemple on décrit les symptômes cliniques, les changements anatomo-pathologiques ainsi que la marche de la maladie dans la porcherie à B. Le symptôme principal était une diarrhée, démontrée par tous les porcs. Les cochonnets „nourissons” qui tombèrent malades le second jour après la naissance périsaient après 2—3 jours. 232 cochonnets périrent au cours de 12 jours, 50% de cochonnets plus grands, ayant environ 2 semaines périsaient, parmi les plus jeunes, le chiffre comportait 100%. Tous les autres porcs, les verrats, les truies, furent malades, mais recouvrirent la santé. Chez les truies, ayant des cochonnets on observa le manque de lait. Les sections démontrèrent une gastroentérite aiguë. Les investigations bactériologiques des organes intérieurs furent négatives, de même que l'investigation toxicologique de la nourriture. Les tentatives de traitement des cochonnets à l'aide d'antibiotiques et de sulphamides furent inefficaces. Les portées de 40 truies, qui furent malades 3 semaines et plus tôt encore avant de cochonner, ne furent pas malades.

Une maladie, ayant des symptômes et une marche pareilles, n'était pas observée dans le pays jusqu'à présent. En s'appuyant sur la littérature on admit une gastroentérite infectueuse virotique des porcs décrite dans la littérature anglaise sous la dénomination „Transmissible Gastroenteritis of Pigs (Doyle, Hutchings — 1946). La source de l'infection ne fut pas établie. On supposa que le virus était apporté par un verroat acheté en USA et introduit dans le troupeau 2 mois avant le commencement de la maladie.

Janowski H., Gołaszewski H.: **Infektiöse virusartige Gastroenteritis bei Schweinen.**

Im Jahre 1959 wurde ein Fall, im Jahre 1960 mehrere Fälle einer massenhaften Erkrankung der Schweine im westlichen Teil des Landes gemeldet, wobei eine verlässliche Diagnose der Krankheit den dortigen Tierärzten erhebliche Schwierigkeiten bereitete. Als Beispiel wurden klinische Erscheinungen, anatomo-pathologische Veränderungen sowie Verlauf der Krankheit in der Schweinezucht der Ortschaft B. beschrieben.

Hauptsymptom bei allen befallenen Schweinen bildete der Durchfall. Verluste bezogen sich auf saugende Ferkel, die gewöhnlich am zweiten Tag nach der Geburt erkrankten und gingen nach 2—3 Tagen ein. Im ganzen verendeten im Laufe von 12 Tagen—232 Ferkel im Alter von ungefähr 2 Wochen sind in 50%, jüngere in 100% umgestanden. Frischlinge, Mutterschweine, Eber und Mastschweine sind zwar der Krankheit anheimgefallen, doch genasen alle. Bei Mutterschweinen ist eine Agalaktie beobachtet worden. Anatomo-pathologisch fand man eine akute katarrhalische Magendarmentzündung. Die bakteriologische Untersuchung der inneren Organe der verendeten Ferkel fiel negativ aus. Auch die toxikologische Untersuchung brachte keinerlei Ergebnisse. Erfolglos blieb die Therapie mit Antibiotika und Sulfamiden. Vierzig Mutterschweine, die vor dem Werfen 2—3 Wochen, kränkelten, lieferten Junge, die nicht erkrankten.

Eine wie oben beschriebene und verlaufende Krankheit wurde bis jetzt im Lande nicht wahrgenommen. Auf Grund der zugänglichen Literatur sind die Ansicht geäußert worden, dass es sich in diesen Fällen um eine seuchenhafte virusartige Gastroenteritis bei Schweinen handelt, die im amerikanischen Schrifttum unter dem Namen Transmissible Gastroenteritis of pigs (Doyle, Hutchings 1946) bekannt ist. Die Infektionsquelle war nicht zu ermitteln. Es liegt die Vermutung nahe, dass der Virus durch einen aus USA importierten Eber eingeschleppt wurde, den man zwei Monate vor dem Ausbruch der Krankheit in die genannte Schweinezucht einstellte.

JANUSZ WAWRZKIEWICZ

Badania biochemiczne i serologiczne nad drobnoustrojami *Pasteurella multocida*

Z Katedry Mikrobiologii Wydziału Wet. WSR w Lublinie
Kierownik: doc. dr TADEUSZ JASTRZĘBSKI

Drobnoustroje z gatunku *Pasteurella multocida* wywołują schorzenia u różnych zwierząt, a czasami także u ludzi. Proces chorobowy u zwierząt ma przebieg ostry lub przewlekły. Wielokrotnie jednak zarazki przebywają w ustroju nie wywołując objawów chorobowych, które pojawiają się dopiero w przypadku zmniejszenia się odporności organizmu. Według *Stamatina* (1958) zasadnicze znaczenie w chorobotwórczym działaniu zarazka ma jego zjadliwość, której intensywność jest uzależniona w dużym stopniu od warunków środowiskowych.

Czynniki, które wpływają na stopień zjadliwości szczepów *Pasteurella* dla poszczególnych gatunków zwierząt, nie są dotychczas dokładnie zbadane. Niewątpliwie jednak najważniejsze znaczenie mają: postać dysocjacyjna, przynależność grupowa i typowa oraz inwazyjność zarazka.

Postać dysocjacyjna

W 1921 r. pierwszy *de Kruif* rozróżnił 2 typy dysocjacyjne (na podstawie wzrostu na podłożu bulionowym): D — dyfuzyjny oraz G — granularny i doszedł do wniosku, że zjadliwość kultury zależy od ilości zarazków typu D; w przypadku gdy ilość ta

była mniejsza niż 10% ogółu zarazków, kultura okazała się niezjadliwą.

Postaciami dysocjacyjnymi pastereli zajmowali się również *Anderson, Coombs i Mallick* (1930) oraz *Brigham i Rettger* (1935); rozróżniali oni postać S — gładką, R — szorstką oraz I — o cechach pośrednich pomiędzy postacią gładką a szorstką. *Webster i Hughes* (1929) a także *Cornelius* (1931) zwrócili uwagę na kolonie, które dają fluorescencję. Szczepy, które wytwarzały kolonie fluoryzujące, były wysoce patogenne i wykazywały skłonność do dysocjacji; szczepy kolonii nie fluoryzujących (niebieskich) były mało zjadliwe. Dysocjacją zajmowało się bardzo wielu autorów, wyjaśniając i potwierdzając poszczególne zjawiska tego zagadnienia (*Carter i Bigland* (1953), *Webster i Burn* (1926), *Hellman* (1959), *Lichaczew* (cyt. za *Swincowem, Uszakowem i Skriabinem*) i in. Wyniki dotychczasowych prac przedstawia tabela 1.

Należy jednak zaznaczyć, że związek cech morfologicznych hodowli pastereli z ich postacią dysocjacyjną i zjadliwością ma tylko wartość względną. *Bain i Jones* (1955) np. podkreślają, że fluorescencja u pastereli na pewnych pożywkach w ogóle nie występuje, a *Hudson* (1959) podaje, że wiele szczepów wybitnie