

TADEUSZ DĄBROWSKI, LUDWIK MERESTA, MIROSLAW PAROSZKIEWICZ, BOGDAN KUCHARSKI

## Badania nad leptospirozą koni w województwie lubelskim

Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Lublinie  
Kierownik: dr TADEUSZ DĄBROWSKI

Przez długi okres czasu znanymi chorobami, które powodowały leptospiry była choroba Weilla oraz choroba stuttgarcka psów. Dopiero w ostatnich trzydziestu latach, na skutek wyizolowania około 40 serotypów leptospir, badania rozszerzyły się i objęły oprócz ludzi zwierzęta domowe i dziko żyjące. Występowanie poszczególnych typów leptospir uzależnione jest od nosicieli, siewców i warunków środowiskowych. Czy zwierzęta domowe stanowią pierwotne źródło zakażeń, czy też są ogniwem zamykającym łańcuch krążenia leptospir w przyrodzie, na to pytanie w chwili obecnej trudno znaleźć odpowiedź. Dlatego wysiłki badaczy są skierowane w kierunku stwierdzenia roli tych zwierząt w epizootiach i epidemiach. Fakt wydalania żywych leptospir z moczem zwierząt do środowiska, upoważnia do przypuszczenia, że zwierzęta te są potencjalnym źródłem zakażenia. *Tierskich* stwierdza, że tryb życia zwierząt domowych, między innymi wypasanie przez długie godziny na podmokłych terenach, sprzyja zakażeniu ułatwiając wnikanie tych drobnoustrojów do organizmu, nawet przez nieszkodzoną skórę.

Stosując badania serologiczne krwi wykazano, że również i konie reagują dodatnio na leptospiry różnych typów. W Danii *Borg Petersen* stwierdził u 39 koni 11 reagujących z *L. sejroae* i *L. saxkoebing*, jednak z moczu żadnego z tych koni leptospir nie udało się wyhodować.

*Heusser* i wsp. przy pomocy badań serologicznych przeprowadzonych w Szwajcarii w 1948 r. doszli do wniosku, że ślepotą miesięczna koni i inne ślepoty okresowe spowodowane są przez leptospiry. Doświadczalnie wykazano to przeprowadzając aglutynacje z płynem gałki ocznej i surowicą krwi chorych, które zawierały przeciwciała o mianach dodatnich. *Brunner* wykazał, że świnia po przebyciu czynnej leptospirozy zakażyła swoim moczem przez środowisko, oborowego oraz konia z tego samego gospodarstwa. Miano aglutynacyjne surowicy konia wynosiło z *L. pomona* 1:100.000, zaś z nerki zabitej świni wyhodowano żywy zarazek. *Braya* opisuje leptospirozę koni, która wystąpiła w USA w stanie Illinois w latach 1952—53 u bydła, świni, owiec i koni. *L. pomona* była czynnikiem epizootycznym, przy czym zarazek udało się wyizolować tylko od świni.

*Popowic* i *Bordjosi* w 1955 r. w dolinie rzeki Morawy stwierdzili epizootię leptospirozy u koni w związku z epidemią u ludzi. U 52 chorych koni stwierdzono różne objawy chorobowe, a mianowicie: u 100% koni wzrost temperatury do 41,5°, u 57,6% — zapalenie spojówek, u 32% wielomocz, u 21% objawy mózgowie, u 55,7% żółtaczkę, u 55,7% obrzęk dolnych partii ciała, oraz u 45% koni stwierdzili także zaburzenia wzroku (zapalenie rogówki, tęczyówki i ciała rzęskowego). Miana serologiczne wahały się od 1:1.000 do 1:30.000 z *L. pomona*.

W latach 1954—1962 w Czechosłowacji przebadał *Sova* 891 koni przy pomocy aglutynacji litycznej i stwierdził 10,8% dodatnio reagujących z *L. sejroae*. Tylko u 6 koni obserwował przebieg choroby klinicznej. Schorzenie przebiegało z podwyższeniem temperatury powyżej 40°, żółtaczką i objawami mózgowymi. Ponadto u 4 koni stwierdzał zaburzenia przewodnictwa pokarmowego. Rozpoznanie oparte było o dynamikę wzrostu przeciwciał w ciągu kilku dni do miana 1:50.000.

W ZSRR zagadnieniem leptospiroz u koni interesowali się *Wiszniewskij*, *Jarkina*, *Syniew*, *Lubaszewko*, *Domraczew*, *Lapustin*, *Tierskich* i inni, którzy

klinicznie i serologicznie stwierdzali leptospirozę, jednak żadnemu z nich leptospir z narządów ani moczu nie udało się wyizolować.

W Polsce zagadnieniem leptospiroz u koni zajmował się *Zwierz*, który wykazał, że konie w pewnych środowiskach reagują serologicznie dodatnio z różnymi typami leptospir jak: *L. ictero*, *L. grippo*, *L. sejroae* i *L. saxkoebing*. Ogółem na przebadanych 1775 sztuk koni serologicznie dodatnio reagowało 803 w mianie od 1:400 do 1:25.000.

## Badania własne

I. W latach 1956—1962 przebadano klinicznie i serologicznie 384 konie oraz 725 koni tylko serologicznie. Badania powyższe przeprowadzono w ogniskach leptospiroz u ludzi, głównie w powiecie Tomaszów Lubelski. Celem badań było ustalenie procentu koni reagujących dodatnio, ustalenie serotypów leptospir, oraz ewentualne wywołanie sztuk klinicznie chorych. Do próby aglutynacyjno-litycznej użyto 16 serotypów leptospir. Konie reagujące dodatnio były badane dwukrotnie w odstępach 7—10 dniowych, w celu zorientowania się w wahaniami. Wyniki przedstawia tabela 1.

Tab. 1

Ilość badanych koni	Miana agl.-lit.	Dodatnio reagujące z serotypem Leptospira:			
		ictero.	grippo.	sejroae	saxkoeb.
1109	1:100	3	3		
	1:200	3	28	15	
	1:400	3	24	2	1
	1:800	4	15		1
	1:1600	2	15		
	1:3200	1	3		
	1:6400		4		
	1:12800		1		
Razem	128	16	93	17	2
%	11,54	1,44	8,38	1,53	0,18

Powtórne badania surowic dały wyniki identyczne.

W żadnym przypadku badaniami klinicznymi nie stwierdzono zmian chorobowych nasuwających podejrzenie leptospirozy. Również dane wywiadu nie dawały podstawy do przypuszczenia, że zwierzęta te w ostatnich 2 latach przebyły leptospirozę.

Otrzymane wyniki wskazują na to, że pewien procent koni w endemicji leptospirozowej u ludzi również zetknął się z leptospirami. Natomiast otwarte pozostało zagadnienie, czy organizm zareagował na zakażenie tylko samym wzrostem miana, czy też jeszcze innymi, słabo rzucającymi się w oczy objawami klinicznymi.

II. Z pierwszymi zachorowaniami koni na leptospirozę zetknięto się w lipcu 1957 r. w PGR Machnów Nowy, gdzie zachorował u ludzi nie stwierdzono, natomiast wykazano u gryzoni odławianych w obrębie gospodarstwa nosicielstwo *L. ictero*, *L. grippo* i in. Badania gryzoni przeprowadził Inst. Med. Pracy i Hig. Wsi w Lublinie.

W okresie lipcowych upałów zachorował nagle koń w godzinę po przyjęciu z prac polnych, wśród objawów morzyskowych. W dwie godziny potem wystąpiły objawy zapalenia opon mózgowych. Koń parł

naprzód, opierał się głową o mur, wchodził na przeszkody, słabo reagował na bodźce zewnętrzne, szybko się męczył i oblewał potami. W momentach uspokojenia był apatyczny i stał z głową opuszczoną. Zastosowane środki nasercowe oraz przeciwbólowe nie przyniosły rezultatu. Koń padł w 6 godzin od wystąpienia pierwszych objawów choroby.

Sekcyjnie stwierdzono wybroczyny pod nasierdziem, dość liczne wybroczyny podopłucnowe oraz na opłucnej ściennej, pojedyncze wybroczyny pod torebką śledziony i wątroby, która posiadała barwę gliniasto-czerwoną i była miernie powiększona. Nerki koloru gliniastego na przekroju, w warstwie korowej pokryte były wybroczynami. Pęcherz moczowy wypełniony ciemno-żółtym moczem upstrzony był plamistymi wybroczynami. Stwierdzono również liczne wybroczyny smugowate na mięśni u przeponowym, otrzewnej ściennej oraz w błonie śluzowej żołądka i jelit. Tkanka tłuszczowa i mięsna zażółcona. Przewód pokarmowy był miernie wypełniony płynną treścią pokarmową. Jako paszę koń trzymał owies oraz dobrą suchą koniczynę.

Następnego dnia nad ranem, wśród podobnych objawów klinicznych, zachorowały dalsze dwa konie. Zanim dojechano na miejsce, konie w międzyczasie padły. Według oświadczenia miejscowego lekarza wet. przebieg choroby był identyczny jak w przypadku poprzednim. Jeden z padłych koni używany był do pracy, drugi zaś jako złośliwy i kulawy od 6 miesięcy przebywał w stajni. Koniom podawano pokarm w żłobach stajennych, pojone zaś były wodą studzienną. Sekcja obu padłych koni wykazała zażółcenie widocznych błon śluzowych oraz białkówek oczu, tkanki podskórnej, tłuszczowej i mięśniowej. Mięsień sercowy zwiotczały, pokryty był wokół naczyń wieńcowych licznymi wybroczynami. Również silnie zaznaczone wybroczyny stwierdzono pod opłucną płucną i ścienną, w mięśni u przeponowym, pod torebką śledziony, nerek i wątroby. Wątroba nieznacznie pomniejszona, koloru żółto-brunatnego, nerki zaś szaro-gliniaste, obrzękłe, zwiotczałe, na przekroju w warstwie korowej pokryte były wybroczynami. Błona śluzowa żołądka i jelit zażółcona z ogniskowo występującymi wybroczynami. Treść pokarmowa płynna. Sekcja mózgu wykazała naruszenie naczyń krwionośnych opon mózgowych. Do badań laboratoryjnych pobrano krew z serca oraz wycinki narządów wewnętrznych.

W wyniku badań całego pogłowia koni stwierdzono objawy chorobowe u ogiera „Raźnego” będącego jednym z trzech stacjonowanych na punkcie kopulacyjnym gospodarstwa. Ogierzy te stały we wspólnej stajni, oddzielone tylko ścianami bocznymi boksoń. Zmianą rzucającą się w oczy było cytrynowo-żółte zabarwienie białkówek oczu oraz widocznych błon śluzowych jamy gębowej i nosa. Ogier zaczął wykazywać objawy morzyskowe. Temperatura ciała wynosiła 39,5°, tętno w spokoju 75/min, oddechów 24/min. Po przepędzeniu tętno wzrastało do 90, oddechów zaś do 30. Ogier stracił apetyt i wykazywał osowiałość. Ze względu na podejrzenie leptospirozy, również od tego konia pobrano krew do badań serologicznych, zaś mocz do posiewów. Po otrzymaniu środków nasercowych w kilka godzin ogier padł. Przeprowadzona sekcja wykazała podobne zmiany jak u koni poprzednich. Jedynie stwierdzono w znaczniejszym stopniu zmniejszenie wątroby, która ważyła około 3,5 kg.

Posiewy bakt. z narządów wewn. wszystkich koni padłych wykazały brak zarazków chorobotwórczych. Badania histopatologiczne mózgu ogiera przeprowadzone przez Zakład Anat.-Pat. WSR w Lublinie wykazały skąpy naciek komórkowo-naczyniowy oraz rozplem komórek glejowych (satelickich) w sąsiedztwie komórek zwojowych.

Myszy i świnki morskie zaszczepione rozcierem wątroby, śledziony i nerek nie wykazywały przez 17 dni kontrolnych żadnych objawów chorobowych i nie padły. Odczyn aglutynacyjny lityczny z surowicą

więc koni padłych wykazał obecność przeciwciał anty *L. ictero* w mianie 1:6.400 u dwu koni i 1:12.800 u ogiera. Na podstawie otrzymanych wyników serologicznych, biorąc pod uwagę objawy kliniczne i zmiany sekcyjne postawiono rozpoznanie leptospirozy. Zebrany szczegółowy wywiad pozwolił stwierdzić, że stajnie są siedliskiem dużych ilości myszy, szczurów i innych dziko żyjących polnych gryzoni, które mając dostęp do żłobów i paszy zakaziły je najprawdopodobniej moczem. Z odłowionych z tej stajni gryzoni IMPIHW wyizolował leptospiroy.

W związku z rozpoznaniem leptospirozy przystąpiono do systematycznego i szczegółowego badania klinicznego 65 sztuk koni, z których zakwalifikowano jako podejrzane 19 sztuk. U koni tych zaobserwowano następujące objawy: ciepłota 39,1—39,8°, tętno 48—60/min, oddechy 20—25/min, zażółcenie spojówek, błon śluzowych dziąseł szczególnie szczęki górnej, w dużym stopniu osłabiona perystaltyka jelit oraz zmniejszone łaknienie. Od koni pobrano krew do badań serologicznych. Lecznictwo zastosowano środki nasercowe, wetalgin oraz przez 3 dni po 40 ml 40% roztworu urotropiny, dożylnie. Objawy chorobowe ustąpiły po 3 dniach.

Badania serologiczne krwi przeprowadzono trzykrotnie w odstępach siedmiodniowych. Wyniki ilustruje tablica 2.

Tab. 2

Nr surowic koni	Odczyn aglutynacyjny - lityczny i miana.						
	L. icterohaemorr.			Nr sur. koni	L. grippotyphosa		
	bad. I	bad. II	bad. III		bad. I	bad. II	bad. III
9	1:100	1:200	1:200	1	1:400	1:1600	1:6400
13	1:100	1:400	1:1600	4			1:100
16	1:100	1:200	1:400	7,35,39		1:800	1:1600
21	1:800	1:1600	1:3200	8	1:400	1:1600	1:3200
23	1:200	1:400	1:800	12	1:100	1:400	1:800
67		1:200	1:200	14	1:400	1:800	1:800
68		1:1600	1:12800	15	1:400	1:400	1:400
69	1:6400			17,25			1:400
				18	1:100	1:100	1:100
				19	1:400	1:800	1:1600
				20,33			1:1600
				22		1:1600	1:1600
				27	1:1600	1:3200	1:3200
				28	1:400	1:800	1:3200
				30		1:800	1:1600
				31		1:1600	1:1600
				34	1:400	1:800	1:12800
				36,46			1:200
				37		1:400	1:800
				38	1:400	1:800	1:6400
				40,47	1:200	1:400	1:1600
				41		1:200	1:800
				42		1:200	1:200
				43			1:800
				44,45	1:400	1:800	1:6400

Pozostałe 28 surowic we wszystkich badaniach dały wyniki ujemne.

Jak widać z powyższych danych, 8 koni reagowało dodatnio z *L. ictero*, a 32 z *L. grippo* w mianach 1:100 do 1:12800. W grupie reagującej z *L. grippo* znalazło się 19 koni podejrzanych klinicznie. Wzrastanie mian albo występowanie odczynu dodatniego dopiero w drugim lub trzecim badaniu świadczy o czynnym przebiegu zakażeń w formie łagodnej, w przeciwieństwie do śmiertelnych spowodowanych przez *L. ictero*.

W okresie przeprowadzanych badań serologicznych zachorował jeszcze jeden ogier „Czerwiec”, wśród objawów podwyższenia temperatury do 40,2°, nagłego wystąpienia żółtaczki i utraty apetytu. Badana krew ogiera po pierwszym pobraniu (równocześnie z innymi końmi) nie wykazała przeciwciał antyleptospirowych. W drugim badaniu wystąpiły

przeciwiała do miana 1:1600, które wzrosło w trakcie trwania choroby do miana 25600 z *L. ictero*. Z miejsca przystąpiono do leczenia podając urotropinę dożylnie przez okres trwania choroby, ponadto zastosowano przez 10 dni po 1 mil. penicyliny, po 100 ml 40% glukozy i 25 ml wit. C dożylnie. Ponieważ ogier przez cały czas choroby nie zdradzał chęci do jadła, żywiony był sztucznie sondą. W 7 dniu od zachorowania zastosowano surowicę przeciwleptospirozową w ilości 100 ml podskórnie przez 3 dni metodą Besredki, zaś od 15 dnia zastosowano przez 3 kolejne dni po 7 g aureomycyny. W 20 dniu choroby, przy utrzymującym się w dalszym ciągu zażółceniu błon śluzowych, temperatura ciała spadała do normy, koń zaś odzyskał apetyt. W tym też czasie rozpoczęto podawanie preparatu Hepafort. Objawy żółtaczki ustąpiły, utrzymując się jedynie wąskim rąbkim wokół zębów na dziąsłach.

Przeszczepione surowicą przeciwleptospirową wszystkie konie gospodarstwa (dwukrotnie po 100 ml) do 1962 r. nie wykazały żadnych objawów nasuwających podejrzenie leptospirozy.

11. W sierpniu 1958 r. doniesiono nam, że w PGR Poturzyn zachorował nagle koń wśród objawów morzyskowych i żółtaczki. Po zastosowaniu leczenia jak przy morzysku koń padł w ciągu kilkunastu godzin. Sekcyjnie stwierdzono zażółcenie błon śluzowych pod nasierdziem, opłucną i w nerkach. W dwa dni później zachorował drugi koń z podobnymi objawami. Natychmiast podano urotropinę i penicylinę. Jednocześnie przeprowadzono badania kliniczne wszystkich koni (20 szt.) i pobrano do badań serologicznych krew. Po badaniu klinicznym stwierdzono u 6 koni podwyższenie temperatury ciała do 38,6°, przyspieszenie tętna oraz zażółcenie spojówek i nastrzykanie ich naczyń krwionośnych. Badania serologiczne wykazały u tych 6 sztuk klinicznie podejrzanych obecność przeciwciał anty *L. grippo*. w mianach od 1:1600 do 1:12800. Po podaniu 100 ml surowicy przeciwleptospirowej podskórnie, urotropiny dożylnie i przez 7 dni po 1 mil. j. penicyliny objawy chorobowe u wszystkich koni ustąpiły.

Dalsze poszukiwania leptospiroz od 1962 r. były bezowocne.

#### Wnioski

1. W ogniskach leptospiroz u ludzi i dużego nosicielstwa u gryzoni również i konie zapadają na tę chorobę.

2. Opisane przypadki świadczą o tym, że w zależności od serotypu leptospiroz przebieg kliniczny jest różny. Najbardziej chorobotwórcza okazała się *L. ictero*. Zakażenie wywołane przez *L. grippo* objawiało się słabo zaznaczonymi zmianami pod postacią żółtaczki i podwyższenia temperatury do 39,6°.

3. Najprawdopodobniej czynnikiem zakażającym był mocz gryzoni, mających dostęp do karmy i wody. W przypadku zachorowań w PGR Poturzyn konie wypasano na podmokłych łąkach.

4. Przy rozpoznawaniu leptospiroz dominujące znaczenie ma odczyn aglutynacyjno-lityczny. Próby uzyskania hodowli z moczu i narządów wewnętrznych zwierząt padłych dają wyniki negatywne.

5. Wczesne rozpoznanie oraz zastosowanie leczenia przy pomocy urotropiny, penicyliny, aureomycyny i surowicy p/leptospirozie daje dobre efekty lecznicze i zapobiegawcze.

#### Piśmiennictwo

1. Borg Petersen C.: Experience of leptospirosis in Denmark. Royal Soc. of. Med. 9, 714 (1949).
2. Brayam C.: Studies on leptospirosis in domestic animals. J. Am. Vet. Med. Ass. 927 (1954).
3. Brunner K. T., Kaph W.: Zufall L. pomona mit Irydocyclitis des Pferdes. Schw. Arch. Tierheilk. 95 (1953).
4. Heusser I.: Etiologie, Diagnose u. Therapie Irydozyklitis. Schw. Arch. 8 (1953).
5. Lubaszenko S.: Leptospiroz zwierząt. Moskwa (1948).

6. Lubaszenko S.: Rol gryzounow w epizootologii leptospiroz zwierząt. Wietierinaria 6 (1955).
7. Sowa Z.: Leptospira sejeiro als Erreger einer akuten Infektionskrankheit bei Pferden. Mh. Vet. 19 (1963).
8. Tierskich B. J.: Leptospirozy, wyd. AMN ZSRR (1952).
9. Zwierz J.: Leptospirozy zwierząt w Polsce. Med. Wet. 9, 521 (1955).
10. Zwierz J., Parnas J.: Wyniki badań ekspedycji naukowej na Lubelszczyźnie (1955).

Adres autora: dr Tadeusz Dąbrowski, Lublin, ul. Sławińskiego 4/6a.

Домбровский Т., Мереста Л., Парошкевич М., Кухарский Б. — Исследования лептоспироза лошадей в люблинском воеводстве.

В 1956—1962 г. в очагах лептоспироза людей велись серологические исследования 1109 лошадей для установления частоты заражения лептоспиром у этих животных. Исследовали клиническую картину у 384 лошадей, не обнаруживая у них каких-либо изменений несмотря на то, что у некоторых из этих животных определялись высокие агглютинационные титры. Из общего числа реагировало с *L. ictero* в титре 1:100—1:3200 16 штук (1,44 %); с *L. grippo* в титре 1:100—1:12800 — 93 (8,38 %); с *L. sejeiro* в титре 1:100—1:400 — 17 (1,53 %) и 2 — (0,18 %) с *L. saxkoebing* в титре 1:400—1:800. Сверх того описаны авторами 2 энзоотии лептоспироза у лошадей вызванные *L. ictero* и *L. grippotyphosa* при учете данных клинических, терапевтических и вскрытия. Источниками заражения был в одном случае корм и вода инфицированные мочей грызунов, а в другом — заливные луга.

Dąbrowski T., Meresta L., Paroszkiewicz M., Kucharowski B.: Investigations on Leptospirosis of the horse in the Lublin province.

In the period 1956—1962 we examined serologically 1109 horses in foci of human leptospirosis, in order to establish the frequency of infection with leptospirosis in this species of animal. In addition 384 horses were examined clinically in which no changes were noted although some of these horses had a high agglutination level.

Of the general total, 16 (1.44%) reacted with *L. ictero* at the level 1:100—1:3200; 93 with *L. grippo* at the level 1:100—1:12800; 17 (1.53%) with *L. sejeiro* at 1:100—1:400, and 2 (0.18%) with *L. saxkoebing* at 1:400—1:800. In addition 2 enzooties of horse leptospirosis caused by *L. ictero* and *L. grippotyphosa* are described, with inclusion of clinical data, therapy, and post-mortem data. The source of infection in one case was fodder and water infected by the urine of rodents, and in the second case, swampy meadows.

Dąbrowski T., Meresta I., Paroszkiewicz M., Kucharowski B. — Investigations sur la leptospirose des chevaux dans la woiéwodie de Lublin.

Au cours des années 1956—1962 on investiga sérologiquement dans les foyers de la leptospirose humaine — 1109 chevaux, pour définir la fréquence d'infections par leptospires chez ces animaux. De plus, on examina cliniquement 384 chevaux, sans constater de changements, malgré qu'une partie de ces chevaux démontrait des titres d'agglutination élevés.

Du nombre général d'animaux, 16 (1,44 %) réagissaient avec *L. ictero* au titre de 1:100 — 1:3200; 93 (8,38 %) avec *L. grippo*. au titre de 1:100 — 1:12800; 17 (1,53 %) avec *L. sejeiro* au titre de 1:100 — 1:400, et 2 (0,18 %) avec *L. saxkoebing* au titre de 1:400 — 1:800. On décrit de plus 2 enzooties de leptospirose de chevaux causées par *L. ictero*. et *L. grippotyphosa*, en prenant en consideration les données cliniques, thérapeutiques et de section. La source d'infection était dans un cas l'alimentation et l'eau infectée par l'urine des rongeurs, dans le deuxième cas des prairies humides.

Dąbrowski T., Meresta L., Paroszkiewicz M., Kucharski B. — **Untersuchungen über Leptospirose der Pferde in der Woiwodschaft Lublin.**

In Jahren 1956—1962 wurden serologisch in humanen Leptospiroseherden — 1109 Pferde zur Feststellung der Häufigkeit der Leptospiroseinfektion dieser Tiergattung, untersucht. Ausserdem gelangten 384 Pferde zur klinischen Untersuchung ohne Wahrnehmung irgendwelcher Symptome, obwohl ein Teil dieser Pferde hohe Agglutinationstiter aufgewiesen hat. Aus der

Gesamtzahl der Pferde reagierten 16 Tiere (1.44%) mit L. ictero. im Titer 1:100—1:3200; 93 (8.38%) mit L. grippo. im Titer 1:100—1:12800; 17 (1.53%) mit L. sejiro im Titer 1:100—1:400 sowie 2 (0.18%) mit L. saxkoebing im Titer 1:400—1.800. Auch wurden 2 Pferdeenzoootien hervorgerufen durch L. ictero und L. grippotyphosa mit Berücksichtigung der klinischen postmortalen und therapeutischen Angaben beschrieben. Als Infektionsquelle galten hier in einem Falle das Futter und das mit Harn der Nagetiere infizierte Wasser, im zweiten sumpfige Wiesen.

CZESŁAW SERAFIN

## Wyosobnienie pałeczki *Brucella* z poronionego płodu świni

Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Słupsku  
Kierownik: dr STANISŁAW MEUSZYŃSKI

W kwietniu br. WZHW otrzymał do badania poroniony płód świni wraz z błonami płodowymi.

Z wywiadu wynikało, że w chlewni macierzystej, należącej do PGR „G”, w krótkim odstępie czasu poroniły cztery maciory. Ronienia występowały w 3—4 tygodnie przed porodem. Roniły maciorki pochodzące z tuczu przemysłowego wstawione przed około dwa miesiącami do w/w chlewni.

U badanego płodu (nr bad. 2298/B), o normalnym rozwoju dla tego okresu ciąży, na sekcji stwierdzono: obrzęk śledziony, w żołądku żółto-brunatną treść o konsystencji śluzowej. Błony płodowe silnie nacięzione krwią, obrzękłe.

Posiewy wykonano z narządów wewnętrznych, treści żołądka, oraz błon płodowych, na podłożach płynnych i stałych. Inkubowano w temp. 37° w warunkach zwiększonego ciśnienia cząsteczkowego CO<sub>2</sub>, oraz w warunkach normalnego ciśnienia atmosferycznego. Uzyskano wzrost drobnych kolonii podobnych do kropli rosy po 48 i 72 godzinach, w zależności od warunków inkubacji i użytego podłoża.

W preparatach stwierdzono metodą Grama odbarwiającej się drobne owalne pałeczki. W preparatach bezpośrednich, zwłaszcza sporządzonych z treści żołądka, bardzo liczne owalne pałeczki ułożone pojedynczo, barwiącej się metodą Kozłowskiego na kolor jasno-czerwony.

Wyosobnionym szczepem zaszczepiono uprzednio kontrolowane świnki morskie.

Aglutynacja próbówkowa surowicy krwi świńek morskich z zawieszoną pałeczką *Br. abortus bovis* używanych do badań serologicznych (produkcji I. Wet.) nastawiona w rozcieńczeniach wykazała miano 1:320, a miano OWD 1:50.

Jednocześnie przeprowadzono badanie serologiczne surowicy krwi maciory, od której otrzymano do badania poroniony płód, oraz osiem surowic od innych roniących maciór, których w tym okresie przybyło jeszcze pięć. Wszystkie surowice (łącznie 9) aglutynowały. Miano zlepne surowic wynosiło od 1:25 do 1:400. Natomiast w OWD zahamowanie hemolizy uzyskano w ośmiu surowicach, a miana wahały się od 1:50 do 1:1600. Jedna surowica, wykazująca w aglutynacji miano zlepne 1:100, w OWD dała reakcję ujemną.

Otrzymane dotychczas wyniki świadczą, że wyosobniony z płodu szczep należy do rodzaju *Brucella*, oraz stanowi przyczynę ronień w hodowli świń gospodarstwa „G”.

Dalsze wyniki prowadzonych badań w celu określenia typu wyosobnionego szczepu *Brucella*, oraz wyniki prowadzonych kompleksowych badań rozpoznawczych w gospodarstwie „G.” zostaną omówione w oddzielnej publikacji.

Adres autora: Czesław Serafin, Słupsk, Sikorskiego 12/2.

## HIGIENA I TECHNOLOGIA ŚRODKÓW SPOŻYWCZYCH

STANISŁAW KAFEL

Putawy

### Problem *Clostridium perfringens* w produktach spożywczych

Ocena sanitarna i dalsze postępowanie z partią produktów spożywczych wykazujących obecność *Cl. perfringens* jest sprawą bardzo kłopotliwą i trudną. Wiadomo bowiem, że *Cl. perfringens* zaliczany jest do grupy drobnoustrojów chorobotwórczych zdolnych do wywołania stanów chorobowych przewodu pokarmowego u ludzi, tzw. zatruc pokarmowych i dlatego też zgodnie z obowiązującymi lub proponowanymi przepisami w Polsce oraz wie-

lu innych krajach, stwierdzenie tego drobnoustroju w badanym produkcie dyskwalifikuje przydatność produktu do spożycia. Z drugiej strony znany jest fakt, że *Cl. perfringens* jest drobnoustrojem ubikwitalnym, szeroko rozpowszechnionym w przyrodzie i często występującym w niektórych produktach spożywczych. Dyskwalifikacja każdej partii produktów zawierających *Cl. perfringens* wydaje się jednak trudna do przeprowadzenia ze względów eko-