

(zagr. Ambramycin, Hostacyclin) będącej antybiotykiem o nader szerokim spektrum bakteriostatycznym, przy czym przechodzącym do gruczołów mlecznych. Dawkowanie: 10—30 mg/kg wagi ciała. Lek do nabycia w postaci drażetek 0,05 i 0,25 g, a także w kapsułkach 0,25 g. Szczególnie wiele można się spodziewać po Tetraverinie (zagr. Reverin) wykazującej bardzo szerokie spektrum działania, zarówno bakteriostatycznego, jak i bakteriobójczego, gdyż jest to preparat wygodny w aplikacji. Może on być bowiem podawany dożylnie i domięśniowo, przy czym lek nie drażni tkanek po wprowadzeniu, a ponieważ jest wydalany prawie całkowicie z moczem, nie narusza prawie zupełnie flory bakteryjnej przewodu pokarmowego. Z innych antybiotyków, które można by wypróbować w terapii omawianego schorzenia to erythromycinum (erytromycyna). Działa on na ziarniaki, a w szczególności na szczepy odporne na penicylinę lub inne antybiotyki. Dawkowane ok. 20—30 mg/kg wagi ciała. W handlu drażetki po 0,1 i 0,2 g. Celowo nie omawiam tu makrocykliny, który to preparat, jako mieszanina erytromycyny i tetracykliny, wywiera synergiczny wpływ i wykazuje nader szerokie spektrum działania. Jednakże lek ten musi być podany w postaci nienaruszonej tabletki, powleczonej ochronnie acetylocelulozą, gdyż wchłania się w jelicie cienkim. Mogłyby więc powstać trudności w zadaniu leku. Pomijam również omówienie preparatów zagranicznych, które tu i ówdzie znajdują się w posiadaniu lecznic (np. firm Hoechst, Pfizer) z uwagi na ewent. trudności w ich bardziej masowym otrzymaniu.

Co się tyczy leczenia zewnętrznego to przy stosowaniu antybiotyków jest ono zwykle — jak wspominałem — nie konieczne. Niekiedy jednak może zajść potrzeba, szczególnie przy bardziej rozległych zmianach na skórze, stosowania takiej terapii. W takim przypadku można zalecać posługiwanie się przy wilgotnych zmianach zasypką sulfamidową, natomiast po wysuszeniu chorej skóry przydatne będą maści, takie jak np. Ung. Chlorocyclinae 3%, Ung. Oxytetracynae 3%, lub nawet maść sulfathiazolowa czy nitrofuranowa 0,2%. Poza terapią wewnętrzną i ewent. zewnętrzną wskazana jest dezynfekcja pomieszczenia i częsta zmiana ściółki oraz poprawa ewent. nieodpowiednich warunków w chlewni.

Przedstawiłem wyżej kilka wskazań i zaleceń, a także projektów odnośnie terapii często występującego w kraju schorzenia. Pozostaje jeszcze sprawa niewątpliwie drugorzędna, choć dość istotna. Chodzi o zagadnienie nazew-

nictwa. Wydaje się, że omawiana tu choroba wyraźnie różnicuje się swym charakterem, przebiegiem, a także objawami od innych schorzeń skóry, szczególnie występujących u starszych prosiąt. Zmiany takie spotykamy zwykle w przebiegu innych schorzeń, np. tzw. grypy, paratyfusu, rzadziej na tle alimentarnym lub alergicznym. Opisane zmiany u młodych prosiąt mają charakter samoistny, a przebieg posiada zwykle wyraźne cechy enzootii. Choroba ta winna otrzymać więc nazwę, której dotąd w naszym języku ściśle nie określono. Pozwalam sobie zaproponować nazwę, którą się już w tym artykule posłużyłem: „zakaźny wyprysk prosiąt” (*dermatitis infectiosa porcellorum*). Postulować też należy podjęcie u nas w kraju badań nad całokształtem zjawisk i zagadnień związanych z omawianą chorobą.

Piśmiennictwo

1. Cernokous J.: Studie o nakazlive osutine selat (*Exanthema suis exfolians*), Vet. Med. 32, 10 (1959), s. 307—314.
2. Glässer: Die drei wichtigsten Ferkelkrankheiten und ihre Bekämpfung, ref. Schweizer Archiv f. Thkunde, 2 (1950), s. 129—131.
3. Kozłowski B.: Wyprysk u prosiąt ssących — wywołany karmieniem macior niedojrzałymi ziemniakami, Med. Wet. 11 (1953), s. 505.
4. Kubín G.: Behandlung der russartigen Dermatose der Saugferkel mit Aureomycin, Wiener Tierärztliche Monatschrift, 3 (1954), s. 153—154.
5. Lerède H.: Cortikotherapie et eczema des carnivores domestiques, Ecole Nationale Veterinaire D'Alfort, These pour le doctorat veterinaire, r 40 (1958), s. 1—107.
6. Neczyporowicz J.: Spostrzeżenia o chorobach skóry prosiąt, Med. Wet. 4 (1947), s. 261.
7. Parnas J.: Schorzenia młodych zwierząt, WIW Lublin (1949), s. 460—465.
8. Samorek M.: Przyczynę do chorób skóry u prosiąt, Med. Wet. 1 (1947), s. 25—26.
9. Smrček Z., Ibrović M.: Cadavi dermatitis prasadi, Veterinaria 3 (1960), s. 553—558.
10. Stegmann H.: Polarografische Untersuchungen über den Zinkgehalt im Blutserum von in der Geburt befindlichen Sauen mit einer Literaturübersicht der Parakaratose des Schweines, Inaugural — Dissertation, Hannover (1961), s. 1—33.
11. Trozler J.: Untersuchungen über den Russ der Ferkel, Inaugural — Dissertation, Bern 1949, s. 1—54.
12. Tymniak M.: Najważniejsze schorzenia prosiąt, Med. Wet. 9 (1952), s. 409—411.

Adres autora: doc. dr Jerzy Lipanowicz, Wrocław, ul. Łukasiewicza 12 m. 6.

JAN CHWALIBÓG, WŁODZIMIERZ OSYCZKO, BOGDAN BARTOSZ

Przyczynę do obserwacji nad wystąpieniem choroby Aujeszky u świń na terenie województwa zielonogórskiego

Woj. Zakład Higieny Wet., Gorzów Wlkp.
Kierownik: dr JAN CHWALIBÓG

O stwierdzeniu choroby Aujeszky u świń ukazały się w krajowej prasie fachowej 4 doniesienia. Wszystkie dotyczą stwierdzenia choroby Aujeszky w tuczarni przemysłowej D. na terenie woj. zielonogórskiego.

Autorami doniesień są: Janowski (3), Bartosz (1), Chwalibóg i wsp. (2) oraz Janowski i wsp. (4). Wawrzkiwicz (5) w pracy o stwierdzeniu u świń ozdrowieńców przeciwiał przeciwko wirusowi choroby Aujeszky wykorzystał surowicę krwi świń pochodzących również z tuczarni w D. oraz dwóch tuczarni z sąsiednich powiatów. Chorobę Aujeszky na terenie woj. zielonogórskiego stwierdzono i u innych zwierząt (zwierzęta futerkowe, psy, koty, krowa), lecz

analiza epizootyczna tych przypadków wykazała, że zawsze źródłem zakażenia były chore świnię. Chronologiczny wykaz omawianych przypadków przedstawia załączona tabela.

Poza jednym wyjątkiem, enzootie choroby Aujeszky występowały w okresie późnej jesieni i zimą. Ta sezonowość choroby jest najprawdopodobniej związana z właściwym źródłem zakażenia i potencjałem epizootycznym wśród pogłowia świń.

Przebieg ostatnio obserwowanej enzootii w tuczarni D. był typowy dla tej jednostki chorobowej. Zachorowania świń wystąpiły najpierw w jednej chlewni przenosząc się następnie z chlewni na chlewnię tak w

Czas wystąpienia enzootii	Powiat Tuczarnia	Ilość chlewni *) objętych chorobą
Grudzień 1958	Strzelce Kr. Tuczarnia D.	6 kwarantanna
Grudzień 1959	Strzelce Kr. Tuczarnia D.	1 tucz właściwy
Luty 1960	Strzelce Kr. Tuczarnia D.	16 tucz właściwy
Listopad 1963	Strzelce Kr. Tuczarnia D.	30 całość tuczarni
Grudzień 1963	Gorzów Wlkp. Tuczarnia G.	7 całość tuczarni tzw. dotucz
Grudzień 1963	Sulęcín Tuczarnia T.	7 całość tuczarni tzw. dotucz
Czerwiec 1964	Sulęcín Tuczarnia T.	1 tucz właściwy
Styczeń 1965	Strzelce Kr. Tuczarnia D.	30 całość tuczarni wyjątek „letniak”

* — przez chlewnie rozumie się oddzielny budynek.

obrzebie kwarantanny, jak tuczarni właściwej. W objętych chorobą chlewniach zachorowywały, stosunkowo szybko, (1—8 dni) wszystkie zwierzęta. Wiek chorujących zwierząt wahał się przeważnie w granicach od 3 do 7 miesięcy. W początkach enzootii obraz kliniczny choroby niezdecydowany z przewagą objawów ze strony przewodu oddechowego. Zaobserwowano częste kichanie, krwawienie z nosa, kaszel i duszność. Ciężota wewnętrzna chorych zwierząt wynosiła przeciętnie 41—42°. Następnie u zwierząt o cięższym przebiegu choroby zaczęły dominować zaburzenia przewodu pokarmowego, jak nasilająca się biegunka i wymioty. Włos zwierząt matowieł, skóra nabierała szaro-ziemistego zabarwienia. Wystąpiły zaczerwienienia ryja, uszu, pośladków i podbrzusza. Objawy ze strony systemu nerwowego zaobserwowano u chorych świń dopiero po upływie 3—10 dni od wybuchu enzootii. Obserwowano też: chwiejność zadu, niefizjologiczne ustawianie kończyn, upadki zwierzęcia na ziemię i grzebanie nogami, ślinienie się, zgrzytanie zębami, wytrzeszcz gałek ocznych, wpiertanie się głową w ścianę. Ilość tych objawów i ich nasilenie u poszczególnych zwierząt bardzo nierównomierne. Najliczniej i z największymi stratami wystąpiły one wśród warchlaków.

Sekcyjnie u padłych zwierząt stwierdzono przede wszystkim zmiany zapalne górnych dróg oddechowych, często skrzepy krwi w jamie nosowej. Mięsień sercowy zwiotczały, w naczyniach krew ciemna, lakowata. Przewód pokarmowy przeważnie pusty wykazywał zmiany zapalne o różnym nasileniu, od kataralnych do krwotocznych. Przy tego rodzaju przebiegu choroby trudno było o szybkie, właściwe rozpoznanie. Początkowo podejrzewano, iż ma się do czynienia z ostrą formą wirusowego zapalenia płuc. Następnie wzięto pod uwagę intoksykację alimentarną. Dopiero wystąpienie formy nerwowej pozwoliło rozpoznać chorobę Aujeszky. Badania rozpoznawcze w WZHW potwierdziły rozpoznanie. Trzy króliki zaszczerpione rozcierem mózgowia i śledziona (pod osłoną penicyliny, streptomycyny i surowicy przeciw-pasterelowej „Polisepsin”) wykazały w ciągu 50—70 godzin objawy specyficzne dla choroby Aujeszky. Dwa padły w trzeciej, jeden w czwartej dobie. Leczenie stosowane od pierwszych dni wybuchu enzootii,

mimo szerokiego wachlarza użytych środków było mniej efektywne, niż w innych przypadkach, jak np. pasterelozy, biegunek bakteryjnych itp. Enzootia oparowała i przeszła przez wszystkie chlewnie tuczarni z wyjątkiem szalasowej mieszczącej 500 sztuk świń. Przebieg enzootii trwał około 8 tygodni. Zwierzęta dotknięte nerwową formą choroby dały najwyższy procent upadków śmiertelnych (1,21%) i selekcji na ubój z konieczności (3,03%).

Na podstawie obserwacji poprzednich i obecnej enzootii choroby Aujeszky w tuczarni D. można stwierdzić, iż występujący tu wirus posiada wysoką zaraźliwość a ograniczoną zjadliwość (najsilniejszą dla zwierząt młodych). Występowanie w pierwszym stadium choroby objawów ze strony narządów oddechowych zdaje się świadczyć o pewnej pneumotropowości wirusa. Zaobserwowanie tego rodzaju objawów (kichanie, krwawienie z nosa, kaszel, duszność) równocześnie u większej ilości zwierząt powinno z miejsca wzbudzać podejrzenie choroby Aujeszky i skłonić do wykonania odpowiednich badań rozpoznawczych. Próby leczenia wykazały brak skuteczności antybiotyków i sulfonamidów.

pozytywne efekty dawało stosowanie środków nasercowych i wzmacniających. Szczegółowym wywiadem nie udało się ustalić, jaką drogą wirus choroby Aujeszky wtargnął i zakaził pogłowie świń w tuczarni. W okresie wybuchu ostatniej enzootii nie karmiono świń odpadkami rzeźnianymi. Nie stwierdzono zachorowań wzbudzających podejrzenie choroby Aujeszky u zwierząt futerkowych. Wobec wystąpienia wybuchu choroby (podobnie jak w większości poprzednich przypadków) w okresie zaostrzenia się warunków klimatycznych nabiera dużych cech prawdopodobieństwa koncepcja, iż wirus mógł zostać zawleczony przez wędrujące gryzonie (szczury lub inne) chroniące się przed zimnem w chlewniach tuczarni. Fakt, iż nie chorowały świnię pomieszczone w szalaszach tuczu letniego również może potwierdzić ten pogląd.

Piśmiennictwo

1. Bartosz B.: Med. Wet. XVIII, 393 (1962).
2. Chwalibóg J., Osyczko B., Bartosz B.: Med. Wet. XX, 649 (1964).
3. Janowski H.: Med. Wet. XV, 741 (1959).
4. Janowski H., Janowska I., Wójciszka T.: Med. Wet. XXI, 158 (1965).
5. Wawrzkiwicz J.: Med. Wet. XXI, 18 (1965).

Adres autora: dr Jan Chwalibóg, Gorzów Wlkp., ul. Bohaterów Warszawy 4.

CANADA J. C., STRONG D. H.: Clostridium perfringens w wątrobie bydła. (Clostridium perfringens in bovine livers). J. Food Sci. 29, 862, 1964/6.

Występowanie zatruc pokarmowych produktami zakażonymi *Cl. perfringens* stwierdzano w Europie, USA, Kanadzie i Japonii. Przyczyną występowania tych zatruc były termooporne jak i nietermooporne *Cl. perfringens* typ A. Najczęściej drobnoustroje te występowały w produktach mięsnych i rybnych, u drobiu i to szczególnie w wątrobie. Przeprowadzono badanie 100 próbek wątroby wołowej pobranej ze sprzedaży detalicznej i 100 próbek pobranych bezpośrednio po uboju bydła. *Cl. perfringens* typ A stwierdzono w 26% próbek pochodzących z wątroby ze sprzedaży detalicznej i 12% świeżych próbek. *Cl. perfringens* nie stwierdzono w żadnej ze 100 próbek żółci, co świadczy że zakażenie nie odbywa się drogą żółciową. Stwierdzono, że zakażenie wątroby może odbywać się podczas obróbki, opakowania i transportu, natomiast niewłaściwe przechowywanie produktu może doprowadzić do silnego namnożenia drobnoustrojów.

R. Szużewski