

бак применяемые интравенозно, а у кошек и щенят интраперитонеально. Удовлетворительные результаты, хотя не так хорошие как при барбитуранах, получали применяя у малых животных хлоралгидрат интравенозно или интраперитонеально. Установили также, что для умерщвления малых животных не пригодны: хлороформ, эфир и трихлорэтилен в методе ингаляции и сульфат магnezия и хлороформ в интравенозном методе.

Zaleska—Palider H. — **Deepening of general anaesthesia as a method of euthanasia.**

Small animals were killed by means of magnesium sulphate, chloroform, chloral hydrate, ether, trichlorethylene and barbiturates. It was found that, of these, barbiturates are most suitable, when given to adult dogs intravenously, and given abdominally to cats and puppies. Good results, although not as advantageous as those with barbiturates, were also obtained in the euthanasia of small animals, by intravenous and peritoneal injections of chloral hydrate. It was also found that, to kill small animals, chloroform, ether, trichlorethylene given to respirate, and magnesium sulphate and chloroform given intravenously are most suitable.

Zaleska—Palider H. — **L'approfondissement de l'anesthésie générale comme méthode d'euthanasie.**

On anesthésiait des petits animaux à l'aide du sulphate de magnésium, du chlorophorme, du chloral hydraté, de l'éther, du trichloréthylène et des barbi-

turiques. On constata que les barbituriques appliqués intraveineusement chez les chiens adultes et intrapéritonéalement chez les chats et les jeunes chiens se prêtent le mieux à l'anesthésie de ces animaux. On obtint de même de bons résultats — moins bons cependant qu'avec les barbituriques — en employant intraveineusement et intrapéritonéalement le chloral hydraté pour l'euthanasie de petits animaux. De plus, on constata que le chlorophorme, l'éther, le trichloréthylène appliqués par inhalation ainsi que le sulphate de magnésium et le chlorophorme appliqués intraveineusement sont impropres pour l'euthanasie de petits animaux.

Zaleska—Palider H. — **Vertiefte allgemeine Anaesthesie als Methode der Euthanasie.**

Kleine Haustiere wurden mit Mgsulfat, Chloroform, Chloralhydrat, Aether, Trichloroäthylen sowie mit Barbituraten eingeschläfert. Es ist dabei festgestellt worden, dass die Barbiturate am besten geeignet sind, sobald dieselben bei Hunden intravenös, bei Katzen und Welpen intraperitoneal verabreicht werden. Zufriedenstellende wenn auch nicht so günstige Erfolge wie bei den Barbituraten, wurden auch in der Euthanasie der Kleintiere mit intravenöser und intraperitonealer Anwendung von Chloralhydrat erlangt. Es wurde zusätzlich wahrgenommen, dass zur Tötung der Kleintiere Chloroform, Aether, Trichloroäthylen durch Einatmung sowie Mgsulfat und Chloroform intravenös sich unbrachbar erwiesen haben.

## CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

H. JANOWSKI, W. RULSKA, T. ZULIŃSKI, L. SZULC

### Badania nad zakaźnym zanikowym zapaleniem nosa świń

Zakład Chorób Świń Instytutu Weterynarii w Puławach  
Kierownik: prof. dr H. JANOWSKI

Zespół Rolniczych Zakładów Badawczych Inst. Wet.  
Oddz. w Bydgoszczy

Kierownik: prof. dr L. JAŚKOWSKI

Katedra Anatomii Patologicznej Wydz. Wet. WSR w Lublinie  
Kierownik: prof. dr T. ZULIŃSKI

Zakaźne zanikowe zapalenie nosa świń (zzzn) jest problemem o dużym znaczeniu teoretycznym i praktycznym. Mimo stosunkowo znacznej liczby badań (1, 2, 3, 4, 5, 6, 10, 12, 13, 15, 17, 20) ani etiologia ani patogenez choroby nie zostały dotychczas dokładnie poznane. Niektórzy autorzy (2, 9, 10, 14, 15) przyjmują, że na powstawanie oraz na rozwój choroby w stadzie wywierają duży wpływ warunki środowiskowe; choroba ma jednak zdaniem większości tych autorów charakter zakaźny i zaraźliwy. Omówieniem zarazków chorobotwórczych stwierdzanych w jamach nosowych świń chorych na terenie Stanów Zjednoczonych Am. Pn. zajął się ostatnio Switzer (19). Zdaniem tego autora choroba wywołana jest głównie przez cztery rodzaje drobnoustrojów, których częstość występowania jest następująca. 1) *Bordetella bronchiseptica*, 2) *Pasteurella multocida*, 3) bliżej nieokreślony wirus powodujący powstawanie ciał wtępowych w niektórych komórkach błony śluzowej nosa, jednak odmienny od wirusa wywołującego zapalenie płuc oraz 4) *Hemophilus sp.*

W warunkach terenowych we wszystkich niemal krajach wyróżnić można dwojaki przebieg zzzn: w niektórych stadach choroba szerzy się szybko i w ciągu 2—3 lat po pojawieniu się pierwszych zachorowań objawy choroby występują u większości zwierząt w stadzie, w innych zaś przypadkach choroba bądź szerzy się bardzo wolno, bądź też występuje u nielicznych tylko zwierząt i wtedy stosunek liczby zwierząt chorych do liczby zwierząt zdrowych nie ulega zazwyczaj większej zmianie; stan ten może trwać przez wiele lat.

Nie są znane przyczyny warunkujące tak różny przebieg choroby w poszczególnych stadach. Niektórzy autorzy przyjmują, że w stadach, w których choroba szerzy się szybko, duże znaczenie mają zarówno nieodpowiednie warunki środowiskowe, jak i zarazki chorobotwórcze. Albowiem w złych warunkach środowiskowych zarazki łatwiej i skuteczniej wywierają działanie chorobotwórcze na mniej w tych warunkach odporne zwierzęta i choroba przybiera wówczas charakter choroby zakaźnej i zaraźliwej. W przypadkach takich udawało

się wielu autorom (1, 2, 6, 7, 12, 13, 14, 18) przetransmitować chorobę ze zwierząt chorych na zdrowe lub wywoływać zmiany chorobowe zarazkami wyosobnionymi ze zwierząt chorych. Większość obserwacji klinicznych i epizootiologicznych oraz innych ważniejszych badań nad zzzn wykonana była w stadach o szybkim przebiegu choroby.

W dostępnym piśmiennictwie nie spotkano doniesień zawierających wyniki szerszych badań nad omawianą chorobą w stadzie o powolnym, względnie utajonym jej przebiegu. Postanowiono więc wypełnić ten brak. W szczególności chodziło o zbadanie: a) występowania i szerzenia się choroby w takim stadzie, b) zmian makroskopowych i mikroskopowych błony śluzowej jam nosowych świń wykazujących objawy choroby, c) sztucznego przeniesienia choroby ze zwierząt chorych na zdrowe oraz d) wpływu niektórych czynników środowiskowych na powstawanie i szerzenie się choroby. W badaniach zaplanowanych w punkcie d) postanowiono wziąć pod uwagę wpływ nieodpowiednich pomieszczeń i niedoborowego żywienia, wpływ witaminy A oraz wpływ wstrzykiwania prosiętom kortizonu w celu obniżenia ogólnej ich oporności.

#### Materiał, metody i warunki doświadczeń

Badania wykonano w dwu gospodarstwach doświadczalnych Inst. Wet. Oddział w Bydgoszczy. W gospodarstwie T prowadzona była hodowla zarodowa świń od wielu lat. W latach 1955—1957 stwierdzono tam przypadki zzzn. Zlikwidowano wówczas większą część stada, pozostawiając tylko starsze maciory i knura. Po odnowie stada przypadków choroby nie stwierdzano, wobec czego hodowla została ponownie uznana za zarodową. W 1960 r. chlewni tej odebrano jednak znowu prawo rozsprzedaży świń dla celów hodowlanych, gdyż u niektórych świń pochodzących z tego gospodarstwa, a sprzedanych do innych gospodarstw stwierdzono objawy zzzn. W stadzie gosp. T nie spostrzeżono w tym czasie przypadków choroby. Fakty te wskazywały, że w gosp. T zzzn. występuje w postaci utajonej. To właśnie stado użyto do badań, o których była mowa we wstępie.

Badania rozpoczęto w 1961, a zakończono w 1965 roku. Stado składało się ze świń rasy w. b., różnego wieku, dobrej kondycji, od czasu do czasu było ono zasilane knurami tej samej rasy pochodzącymi z importu; zwierzęta przebywały w kilku pomieszczeniach zbudowanych z drzewa, desek i trocin i zaopatrzonych w wybiegi. Maciory wraz z prosiętami przebywały w chlewni macior, w której zimą używane były promienniki podczerwieni; po odsadzeniu prosięta i maciory umieszczano grupami w warunkach chowu budkowo-wybiegowego; żywienie świń było dość obfite i na ogół zgodne z zasadami przyjętymi w hodowli zarodowej. Można było jednak przyjąć z dużym prawdopodobieństwem, że w końcu zimy i wiosną świniom miały niedobór witaminy A względnie karotenów.

W stadzie nie notowano przypadków ostrych chorób zakaźnych, mimo, że od wielu lat nie wykonywano szczepień przeciw tym chorobom. Okresami występowały natomiast dość liczne zachorowania na dyzenterię, chorobę obrzękową oraz zapalenie żołądka i jelit.

W celu zebrania dokładnych danych dotyczących zzzn w stadzie założono dla każdego zwierzęcia kartę kliniczną, w której oprócz opisu i pochodzenia zwierzęcia

odnotowywano jego ciężar ciała, obserwacje kliniczne, zabiegi doświadczalne i lecznicze, datę uboju, zmiany sekcyjne oraz wyniki badań histopatologicznych. Ponadto prowadzona była nadal dokumentacja obowiązująca w hodowlach zarodowych. Każde zwierzę stada po osiągnięciu ciężaru bekonu lub tucznika badane było po uboju w rzeźni na obecność zmian charakterystycznych dla zzzn; w przypadku stwierdzenia odchyłań od normy wycinki ścian jam nosowych były utrwalane w 10% formolu i wysyłane do badań histopatologicznych. Badania kliniczne i anatomopatologiczne oraz prace ewidencyjne wykonywane były przez lekarzy wet. sprawujących stały nadzór na stadem.

W celu zbadania stopnia zaraźliwości stwierdzonych przypadków zzzn wykonano 3 próby sztucznego zakażenia prosiąt, z których jedną wykonano w jesieni, drugą — w zimie 1962, trzecią zaś — w lecie 1965 r. Do próby I. użyto 12 prosiąt w wieku 10 dni, pochodzących od klinicznie zdrowej, starej maciory. Za kontrolę służyło 10 prosiąt w tym samym wieku, pochodzących od innej maciory. Do zakażenia użyto materiału pobrany z jam nosowych 3 warchlaków (nr nr 171/73, 172/80, 4/15), u których stwierdzono przyżyciowo kliniczne objawy zzzn, a po uboju — zanik małżowin nosowych, masy śluzowo-ropne w obu jamach nosowych i inne zmiany. Wycinki błony śluzowej wraz z tkankami głębiej leżącymi i masą śluzowo-ropną roz tarto w moździerzu, dodano jałowy roztwór fizjologiczny i mieszaninę tę wlewano badanym prosiętom do obu otworów nosowych po 1—2 ml przez 3 kolejne dni, w czasie których mieszaninę przechowywano w chłodni w temperaturze +4°. Obserwacja kliniczna prosiąt badanych i kontrolnych trwała do czasu ich uboju, który nastąpił po osiągnięciu 80—90 kg ciężaru ciała.

Do próby II użyto 9 prosiąt w wieku 3 dni, pochodzących od młodej maciory nr 08; kontrolę stanowiło 8 prosiąt od maciory nr 136/65. Do zakażenia użyto materiału patologicznego pobrany od warchlaka (bez nr) po jego uboju; warchlak ten miał objawy i zmiany charakterystyczne dla zzzn. Inne szczegóły wykonania tej próby były takie same jak w próbie I.

Do próby III użyto 10 prosiąt w wieku 3 dni, pochodzących od klinicznie zdrowej maciory — pierwiastki. Materiał zakaźny stanowiły masy śluzowe z domieszką krwi pobrane przyżyciowo z jam nosowych 2 młodych macior (nr nr 19 i 26), u których w tym czasie stwierdzono klinicznie krwawienie z nosa, a u jednej z nich ponadto nieznaczne zniekształcenie ryja. Warunki wykonania tej próby były takie same jak w próbach poprzednich.

Badania nad wpływem niektórych czynników środowiskowych na powstawanie zzzn przeprowadzano w sposób następujący: w jesieni 1961 r. wybrano 60 prosiąt w wieku 8—10 tyg., głównie od starszych macior, i podzielono je losowo na 3 grupy po 20 zwierząt. Grupę I — wraz z 2 maciorami próśnymi — przewieziono do chlewni gospodarstwa doświadczalnego G, w którym w tym czasie nie hodowano świń. Chlewnia była murowana, bez wybiegów, podzielona na boksy z posadzką cementową; był to typ chlewni zimnej i wilgotnej. Umieszczona w niej grupa świń otrzymywała pokarm pełnowartościowy pod względem energetycznym, lecz uboższy o 20% pod względem białka, witamin i soli mineralnych. Prosięta grupy II i III były pozostawione w gosp. T i były żywione normalnie, z tym, że prosiętom grupy II wstrzykiwano domięśniowo kortizon w ilości 2 mg/kg ciężaru ciała, codziennie przez 7 dni, prosięta zaś grupy III pozostały jako kontrolne. W celu poznania różnic w mikroklimacie chlewni gosp. T oraz gosp. G mierzono w nich 2 razy dziennie temperaturę, wilgotność oraz szybkość ochładzania (katartermometr). Pomiaru te zaniechano po okresie 1 roku. Wszystkie 3 grupy były obserwowane i badane klinicznie na obecności objawów zzzn aż do ich

uboju, po którym badane były anatomopatologicznie. Próbę z kortizonem powtórzono latem 1962 r., używając do tego celu 19 prosiąt w wieku 8 tyg. i 14 prosiąt kontrolnych. Kortizon podawano doustnie przez 20 dni, przy czym przez pierwsze 3 dni stosowano dawkę 60 mg dziennie, przez następne zaś dni — dawkę 40 mg.

W celu zbadania ewentualnego wpływu witaminy A na powstawanie zzzn wybrano 2 grupy macior, liczące po 6 zwierząt, z których w każdej były 3 maciory starsze (po 3 w miocie), 3 zaś — młode. Grupa I otrzymywała co 5 dni witaminę A w ilości 150 tys. j. m. w postaci zastrzyku, zaczynając od 2—3 dnia po odsadzeniu ostatniego miotu, przez okres unasieniania, ciąży i karmienia — aż do odsadzenia następných prosiąt. Do grupy tej starano się celowo włączyć te maciory, w miotach których stwierdzano poprzednio przypadki zzzn.

Maciory grupy II były żywione tak samo jak grupa I, jednak nie otrzymywały witaminy A oraz zielonki, którą podawano grupie I. Do grupy II starano się dobrać te maciory, w miotach których nie stwierdzano dotychczas przypadków zzzn. Mioty urodzone w obu grupach były badane na obecność objawów i zmian anatomopatologicznych charakterystycznych dla zzzn — podobnie jak inne grupy prosiąt.

W y n i k i

W okresie 1961—1965 przebadano klinicznie w stadzie gospodarstwa T i G 1200 świń, przy czym rotacja roczna wynosiła przeciętnie około 250 zwierząt. Objawy kliniczne oraz/lub zmiany anatomopatologiczne charakterystyczne dla zzzn stwierdzono w tym okresie u 58 świń. Liczby przypadków choroby w poszczególnych latach przedstawione są w tab. 1.

Tab. 1. Liczby przypadków zzzn stwierdzone w badanym stadzie w latach 1961—1965

	L a t a					Razem
	1961	1962	1963	1964	1965	
Liczba stwierdzonych przypadków zzzn	1	28	16	5	8	58

Znacznie częściej stwierdzano chorobę w pierwszej, rzadziej — w drugiej połowie roku. Zjawisko to wystąpiło szczególnie wyraźnie w latach 1962—63, kiedy to na 24 przypadki zzzn stwierdzone klinicznie — 16 przypadków stwierdzono w pierwszej, 8 zaś w drugiej połowie roku. Spośród 58 świń u których stwierdzono zzzn, 9 przypadków dotyczyło prosiąt w wieku do 3 mies., pozostałe zaś przypadki w liczbie 49 dotyczyły zwierząt starszych. Najczęściej stwierdzano w stadzie tzw. późne występowanie objawów klinicznych choroby, tj. w wieku 6—8 mies., a nierzadko również w wieku 9—10 mies. (maciory — pierwiastki). Na 58 świń chorych na zzzn — u 34 rozpoznano chorobę klinicznie, u 24 zaś — sekcyjnie. Chore świnię pochodziły od 27 macior, przy czym od maciory nr 12 pochodziło 8 osobników (z różnych miotów), od maciory zaś nr 5 — 4 osobniki; z pozostałych 25 macior — 5 miało po 3 zwierzęta chore, pozostałe zaś 20 — po 1 względnie po 2 osobniki chore. Na podkreślenie zasługuje, że we wszystkich latach więk-

szość zwierząt chorych pochodziła od macior pierwiastek, mimo że ich liczba w stadzie była zawsze znacznie mniejsza, niż liczba macior starszych.

Nie stwierdzono przypadków wystąpienia klinicznych objawów choroby u osobników zdrowych, przebywających razem z osobnikami klinicznie chorymi. Stwierdzenie to nie wyklucza jednak teoretycznej możliwości zakażenia się w tych warunkach zwierząt zdrowych od chorych, czego klinicznie nie można było ani stwierdzić, ani wykluczyć.

Zmiany anatomopatologiczne miały różne natężenie. U osobników, u których chorobę rozpoznawano za życia występowały z reguły deformacje nosowia, którym towarzyszył większy lub mniejszy zanik małżowin nosowych. U zwierząt zaś ze zmianami stwierdzonymi dopiero po uboju — do najczęściej występujących zmian należało skrzywienie przegrody nosowej oraz zanik małżowin nosowych. W olbrzymiej większości przypadków błona śluzowa jam nosowych nie była zmieniona — mimo występującego zaniku małżowin wzgl. deformacji nosowia. W nielicznych przypadkach stwierdzano w jamach nosa masy śluzowo-ropne i wtedy błona śluzowa była zwykle zaczerwieniona, a naczynia krwionośne silnie wypełnione krwią. Sporadycznie stwierdzano w jamach nosa także skrzepy krwi; wtedy brak było zwykle zmian makroskopowych w błonie śluzowej.

Wyniki prób sztucznego przeniesienia choroby ze zwierząt chorych na prosiąta za pośrednictwem materiału patologicznego pochodzącego od zwierząt z typowymi objawami zzzn, przedstawione są w tabeli 2.

Tab. 2. Wyniki prób sztucznego zakażenia prosiąt materiałem patologicznym od zwierząt z objawami i zmianami zzzn

Próba nr.	Użyto do zakaż. prosiąt		Materiał patologiczny	Wynik zakaż.		Zwierzęta kontrolne			
	Liczba	wiek		+	-	Liczba	wiek	Wynik	
								+	-
1	12	10 dni	rozcier tkanek błonny śl. nosa oraz mas śluzowo-ropnych 3 warchlaków	1	11	10	10 dni	1	9
2	9	3 dni	j. w. 1 warchlaka (bez nr)	—	9	8	5	1	7
3	10	3 dni	wyciery śluzu i krwi z jam nosa macior nr 19 i nr 26	—	10	11	8	—	8

Z tabeli wynika, że w próbach zakażenia 31 prosiąt materiałem patologicznym pobranym od 6 różnych zwierząt i przeprowadzonych w różnym czasie — zachorowało tylko 1 prosię. Wynik ten nale-

ży uznać za ujemny, gdyż nie jest on statystycznie znamieny a ponadto pojedyncze zachorowania miały miejsce również w grupach kontrolnych.

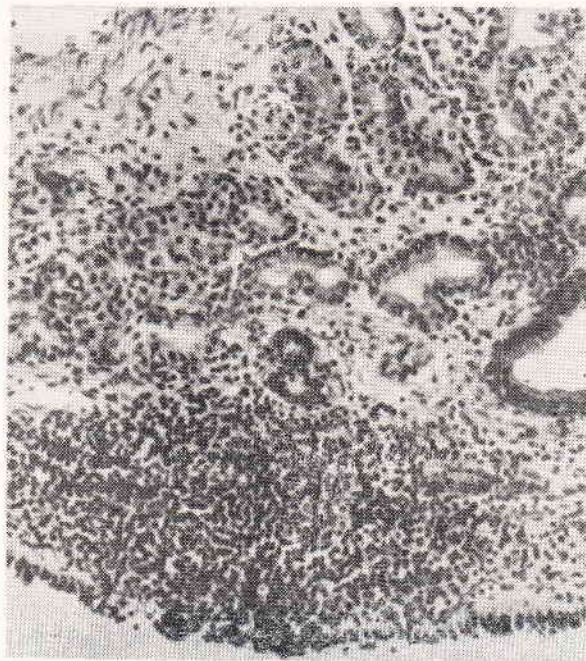
Stwierdzono, że na powstawanie zzzn mają wpływ nieodpowiednie warunki środowiskowe. Spośród 20 prosiąt umieszczonych w warunkach chlewni gospodarstwa G i żywionych dietą deficytową, objawy choroby pojawiły się u 5 prosiąt (w tym u prosięcia nr 171/73), przy czym u wszystkich z nich były one bardzo nasilone. U prosiąt kontrolnych pozosta-wionych w gosp. T objawów choroby nie stwierdzo-no; wystąpiły one natomiast w tym czasie najpierw u 2 a później u innych warchlaków nie należących do grupy kontrolnej. Po 5 mies. zaistniała konieczność ponownego przywiezienia świń z gosp. G do gosp. T. W nowych warunkach grupa świń chorych z gosp. G rozwijała się słabiej niż świnię kontrolne, a objawy kliniczne zzzn u niektórych chorych osobników uległy poprawie, u innych zaś zaznaczały się coraz bardziej. Po uboju zwierząt badanych, kontrolnych i innych świń tego samego wieku i ciężaru ciała stwierdzono zmiany anatomopatologiczne wskazujące na zzzn u 10 szt. Ze względu jednak na brak kolczyków u kilku świń, trudno było ustalić do której grupy zwierzęta te należały.

*Zmiany histopatologiczne.* Do badań histopatologicznych pobierano wycinki błony śluzowej jamy nosowej oraz przegrody nosowej. Po utrwaleniu skrawków w 10% formalinie, zatapiano je w parafinie, a sporządzone preparaty barwiono hematoksyliną i eozyną.

Preparaty histologiczne przedstawiają szeroki wachlarz zmian. Dadzą się wyróżnić dwie zasadnicze grupy:

1. Pierwszą grupę stanowią prosięta, u których zmiany anatomopatologiczne były nietypowe, albo typowe słabo zaznaczone. W obrazach histologicznych stwierdzano wówczas różnego stopnia przekrwienie, niekiedy wybroczyny, zwykle ogniskową, powierzchowną martwicę nabłonka pokrywowego z jego złuszczeniem się oraz pokrycie błony śluzowej wysiękiem surowiczno-śluzowo-komórkowym, a w warstwie właściwej błony śluzowej miernego stopnia przepojenie naciekiem leukocytarnym.

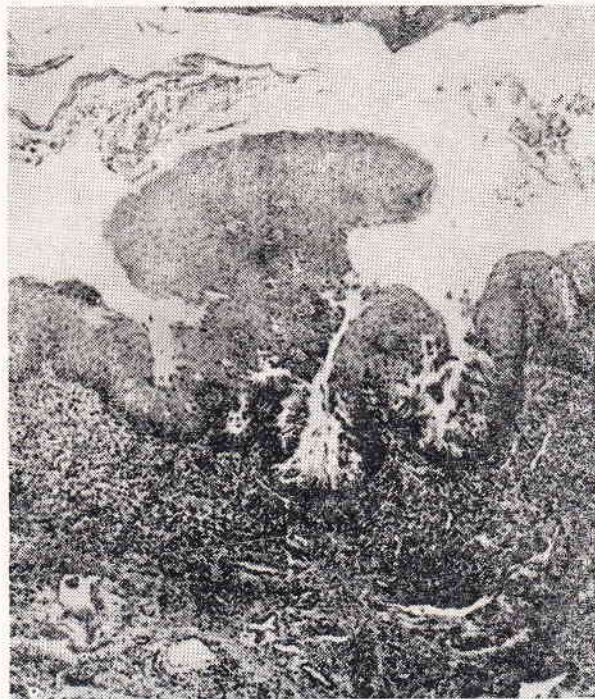
2. Natomiast w drugiej grupie zwierząt, u których zmiany anatomopatologiczne były wyraźnie zaznaczone, w preparatach histologicznych (Ryc. 1, 2, 3) stwierdza się miejscami namnożenie komórek nabłon-



Ryc. 1



Ryc. 2



Ryc. 3

kowych, wśród których znajduje się naciek leukocytarny, tworzący niekiedy ogniskowe skupienia. Warstwa właściwa błony śluzowej jest nacieczona limfocytami, wśród których znajdują się również komórki plazmatyczne i histocyty. Światła poszczególnych gruczołów, są miejscami poszerzone, zawierają wysięk surowiczno-śluzowy, niekiedy też komórkowy. Nabłonek gruczołowy w wielu miejscach ulega zmianom wstecznym. Naczynia krwionośne są albo rozszerzone i wypełnione czerwonymi krwinkami, albo też światło ich jest zwężone (ulega obliteracji). Nabłonek powierzchniowy ulega ogniskowej martwicy, sięgającej miejscami do warstwy właściwej błony śluzowej. Tkanka chrzęstna przegrody nosowej jest wie-

lokrotnie zcieńczała, ulega ogniskowemu zwłóknieniu lub martwicy.

Znamienne wyniki uzyskano w badaniach nad wpływem witaminy A: w miotach macior, którym wstrzykiwano tę witaminę oraz podawano zielonkę, nie stwierdzono ani jednego przypadku zzzn. Podobne wyniki uzyskano również w pierwszych miotach macior, które nie otrzymały witaminy A i karotenów. Wyników tych nie można jednak uważać za miarodajne, gdyż stwierdzono, że pracownik obsługujący badane zwierzęta dawał po kryjomu od czasu do czasu zielonkę również maciorom grupy II. Znamienne różnice między tymi grupami wystąpiły natomiast w miotach następnych: w grupie I nie stwierdzono przypadków zzzn, w grupie II natomiast oprócz licznych prosiąt urodzonych martwo stwierdzono objawy zzzn u 6 prosiąt.

Wstrzykiwanie względnie podawanie *per os* kortizonu nie wywierało wpływu chorobotwórczego na wystąpienie zzzn. W doświadczeniu I, w którym 20 prosiątom wstrzykiwano kortizon przez 7 dni przeciętne dzienne przyrosty prosiąt badanych były nawet wyższe (0,6 kg), niż prosiąt grupy kontrolnej (0,5 kg). W doświadczeniu II, w którym kortizon podawany był doustnie i przez czas dłuższy stwierdzono u prosiąt badanych powolniejszy rozwój, jednak objawów zzzn nie zaobserwowano.

### O m ó w i e n i e

Na omówienie zasługuje w pierwszym rzędzie ujemny wynik trzykrotnych prób przeniesienia choroby z osobników typowo chorych na prosięta zdrowe. Wyniki te zdają się wskazywać, że badane przypadki nie miały charakteru zakaźnego i zaraźliwego. Pogląd ten znajduje dodatkowe potwierdzenie w wynikach badań bakteriologicznych materiału patologicznego pobranego kilkakrotnie przyżyciowo i jednokrotnie pośmiertnie od macior nr 19 i nr 26 użytych do zakażenia prosiąt w próbie III oraz od kilku innych zwierząt, u których spostrzeżono objawy zzzn. Badaniem bakteriologicznym wykonanym w WZHW w Bydgoszczy stwierdzono nieswoistą florę bakteryjną jak ziarniaki, pałeczki *E. coli* oraz laseczki zarcdnikujące; brak było pastereli i pałeczek z grupy *Bordetella*; badań w celu wyosobnienia wirusów i drobnoustrojów z grupy PPLO nie wykonywano.

Na niezakaźny charakter badanych przypadków zzzn wskazuje również pośrednio bardzo częsty brak zmian makroskopowych i często nieznaczne zmiany mikroskopowe w błonie śluzowej jam nosowych u świń, u których stwierdzono typowy zanik małżowin nosowych oraz skrzywienie względnie mopsowaty układ szczęki i zuchwy.

Stwierdzono natomiast, że na powstawanie choroby miał wpływ niedobór witaminy A. Maciory, w miotach których stwierdzano uprzednio przypadki zzzn, a którym wstrzykiwano przez długi okres czasu odpowiednio wysokie dawki witaminy A, urodziły dwa kolejne mioty zdrowe; sztucznie zaś wywołany niedobór tej witaminy u macior, u potomstwa których nie stwierdzano poprzednio objawów zzzn, spowodował w drugich ich miotach liczne przypadki śmierci prosiąt w okresie życia

plodowego, a u niektórych spośród normalnie urodzonych prosiąt — objawy zzzn w późniejszym okresie ich życia. Brak przypadków zzzn w pierwszych miotach tych macior można tłumaczyć zapasem witaminy A względnie karotenów w wątrobie przy rozpoczęciu doświadczenia oraz ukradkowym podawaniem im zielonki.

Na powstawanie choroby miały również wpływ zimne i wilgotne pomieszczenia wspólnie z deficytowym żywieniem. Spośród 20 prosiąt poddanych działaniu takich warunków, kliniczne objawy choroby stwierdzono u 5, przy czym nasilenie tych objawów było duże — zwłaszcza u prosiąt nr nr 171/73, 172/80 oraz 4/15, które zostały użyte do zakażenia prosiąt zdrowych (próba I).

Charakterystyczną cechą w badanym stadzie było o wiele częstsze stwierdzanie objawów zzzn w pierwszych 6 mies. roku, niż w miesiącach pozostałych. Szczególnie liczne przypadki choroby wystąpiły na wiosnę 1962 r. Było to pierwsze po dłuższym okresie pojawienie się w tym stadzie licznych klinicznych przypadków zzzn. Wydaje się, że częstsze występowanie zzzn w okresie wiosny może stać w związku z niemal stale występującymi w tym okresie znacznym niedoborem witaminy A oraz z innymi warunkami środowiskowymi.

Dodatkowe światło na występowanie zzzn w badanym stadzie rzuca fakt, że 58 świń u których stwierdzono chorobę przyżyciowo lub pośmiertnie pochodziło aż od 27 macior. Zdaje się to wskazywać, że czynniki genetyczne związane z cechami poszczególnych osobników bądź nie odgrywają tu roli, bądź występują u wielkiej liczby osobników danej populacji względnie rasy. Wprawdzie w stadzie badanym liczba osobników chorych pochodzących od poszczególnych macior nie była jednakowa, ale fakt ten zdaje się wskazywać raczej na osobnicze różnice w zdolności przystosowania się macior do warunków środowiskowych, czego wyrazem klinicznym może być różna liczba chorego ich potomstwa. Na podstawie wieloletniej obserwacji stada wykazano bowiem, że najwrażliwszymi zwierzętami na wpływy nieodpowiednich warunków środowiskowych były maciory-pierwiastki. Znaczna większość prosiąt z objawami zzzn w badanym stadzie pochodziła od pierwiastek, a w jednym roku (1964) wszystkie stwierdzone przypadki zzzn dotyczyły potomstwa pierwiastek. Ten znamieny fakt biologiczny można tłumaczyć w ten sposób, że maciory pierwiastki mają mało jeszcze sprawną „ciążową” przemianę materii, a jednocześnie budują płody, które w warunkach nieznacznych nawet braków środowiskowych łatwo ulegają uszkodzeniom. Nierzadko uszkodzeniu takiemu ulegają również maciory, gdyż u wielu z nich pierwsze objawy kliniczne zzzn zostały spostrzeżone bądź w końcowym okresie ciąży, bądź w okresie laktacji.

Uzyskane wyniki mogą stanowić podstawę do sformułowania poglądu, że przypadki zzzn stwierdzone w badanym stadzie miały charakter niezakaźny. Z poglądem tym wiąże się potrzeba ponownego przeanalizowania etiologii i patogenezы, a tym samym i metod zapobiegania i zwalczania zzzn. Zagadnienia te zostaną omówione w odrębnej publikacji.

### Wnioski

Z uzyskanych wyników można wyprowadzić wnioski, że przypadki zzzn w badanym stadzie nie miały charakteru zakaźnego, lecz niedoborowo-środowiskowy. Pogląd ten znajduje potwierdzenie w wynikach badań zarówno nad występowaniem i przebiegiem choroby w stadzie, zmianami anatomo- i histopatologicznymi błony śluzowej świń chorych, jak i nad przeniesieniem choroby ze zwierząt chorych na zdrowe oraz wykazaniem wpływu chorobotwórczego niedoborowego żywienia i nieodpowiednich pomieszczeń.

### Piśmiennictwo

1. Bakos K.: Zbl. J. Vet. Med., 7, 1960, 262.
2. Björklund N. E.: Atrophic Rhinitis of Pigs, Stockholm, 1958.
3. Brion A.: Off. Int. Ep., 44, 1955.
4. Done J. T.: Vet. Res., 67, 1955, 525.
5. Flatla L.: Off. Int. Ep., 44, 1955, 232.
6. Gwatkins R., Dzenis L.: Canad. J. Comp. Med. Vet. Sci., 17, 1953, 454.
7. Heddleston K. L., Shuman R. D., Earl F. L.: J.A.V.M.A., 125, 1954, 225.
8. Janowski H.: Med. Wet., 11, 1954, 646.
9. Janowski H.: rozdz. w podr. Choroby świń, Warszawa, 1964, 293.
10. Karataj S. S.: Wieterinaria, 8, 1959, 32.
11. Kaszubkiewicz Cz., Lipanowicz J.: Zesz. WSR we Wrocławiu, 36, 1960, 95.
12. Krauss St., Woloszyn St.: Ann. U.M.C.S. Lublin, 1965 (w druku).
13. Ross R. F., Duncan J. R., Switzer W. P.: Vet. Med., 58, 1963, 566.
14. Schofield F. W., Robertson A.: Proc. Book AVMA, 1953, 155.
15. Sctomkin P. S.: Wieterinaria, 7, 1962, 30.
16. Sosow R. F.: rozdz. w podr. Bolezni swiniey, Sielhozgiz, Moskwa, 1958, 259.
17. Swahn O.: Off. Int. Ep., 44, 1955, 247.
18. Switzer W. P.: Am. J. Vet. Res., 17, 1956, 478.
19. Switzer W. P.: Vet. Med., 58, 1963, 571.
20. Switzer W. P.: J.A.V.M.A., 146, 1965, 348.
21. Zotow A. P., Blinow P. N.: Wieterinaria 3, 1961, 32.

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

### Яновски Х., Рульская В., Жулинский Т., Шульц Л. — Опыты с атрофическим ринитом у свиней.

В хозяйстве Т., в котором болезнь выступала sporadически, в наблюдениях проведенных в 1961—1965 годах констатировано клинически 34, а при анатомо-патологическом исследовании 24 случая болезни. Больные животные происходили от 28 свиноматок. Болезнь появлялась чаще в первой чем во второй половине года. Среди 58 больных свиной — 9 было в возрасте ниже 3-х месяцев, а 49 — старше 4-х месячного возраста. Большинство животных происходило от свиноматок первородок. Слизистая оболочка носовых полостей больных животных в большинстве случаев оставалась макроскопически и микроскопически не измененной.

Трехкратные попытки переноса болезни от больных животных на трехдневные поросята дали отрицательные результаты. В патологическом материале из носа больных свиной изолировали *E. coli*, коки и спорообразующие палочки.

Появлению болезни способствуют: холодные и

сырые помещения, плохое кормление и гиповитаминоз А. В группах опытных поросят или в помехах свиноматок подвергнутых действию этих факторов в период супоросности или после опороса, наблюдали много заболеваний, тогда как у поросят контрольных групп они не выступали.

Применение поросятам кортизона в течение 20 дней не привело к появлению болезни, хотя эти поросята развивались хуже чем контрольные.

Проведенные исследования указывают, что наблюдаемые заболевания не имели заразного характера.

### Janowski H., Rulska W., Zuliński T., Szulc — Investigations on infectious atrophic rhinitis in pigs.

The investigations were carried out during the years 1961 — 1965 on a farm where sporadic cases of the disease were formerly recorded. During this period of time 34 cases of atrophic rhinitis were diagnosed clinically, and 24 — after slaughter. The diseased animals came from 28 sows. The disease was diagnosed in the first half of years more frequently than in the second. Out of 58 diseased animals 9 were less than 3 months of age, and the remaining 49 pigs were older. The majority of the sick animals were offspring of primiparae sows. In most cases there were neither macroscopic nor microscopic lesions in the nasal cavity.

Threefold attempts to transmit the disease from the sick to 3-day-old piglets with the use of atrophic turbinate material failed. Bacteriologically *E. coli*, cocci and spores from bacilli were found in this material.

Inadequate housing conditions together with the food deficiency and the A-hypovitaminosis contributed most to the origin of the disease. In the litters coming from sows which had been exposed to the action of those factors, during pregnancy and later on, numerous cases of the disease were confirmed.

Cortisone did not cause the appearance of the disease when given orally or parenterally to young piglets.

The results obtained seem to show that the cases of atrophic rhinitis on the farm under investigation were not infectious but environmental in nature.

### POPKOW W. P.: Elektrodiagnostyka ciąży u krów. Wieterinaria 42, 11, 77—79. (1965).

Od 14 dnia ciąży na skutek rozwoju płodu na tylną część tułowia krowy stale oddziałują bioprądy. W związku z tym zmniejsza się wrażliwość skóry i podnosi minimalny próg podrażnień, co można wykazać odpowiednim aparatem. Aparat ten (KED—5m) jest to skojarzony aparat galwanizacyjny dający prąd stały przy oporze 1200 omów i 50 woltach o sile 50 mA. Pojedynczy impuls osiąga się przy pchnięciu rączki potencjometru do 40 mA w ciągu 3—4 sek. W razie braku takiego urządzenia może być zastosowany zwykły aparat galwanizacyjny pozwalający na uzyskanie prądu stałego o tej sile.

Swoisty wyraźny wynik stwierdzany u krów ciężarnych od 14 dnia ciąży polega na braku odczynu na impulsy o sile do 40 mA. U krowy nieciężarnej po zastosowaniu prądu o tejże sile występuje momentalny skurcz mięśni i wygięcie w dół okolicy lędźwiowej grzbietu.

Prawidłowe wyniki u krów ciężarnych między 14 a 30 dniem po pokryciu uzyskano w 81,8% przypadków zbadanych, między 31—60 dniem — w 94,1%, powyżej 60 dnia — 97,4—100%. Błędne wyniki występują u krów przy patologicznych procesach w narządach płciowych.

T. J.