

Tab. 2. Występowanie *E. coli* w poszczególnych narządach *)

Lp.	Rok	Beta hemolityczne				Nie hemolizujące			
		Razem szt./%	Narządy wewn. szt./%	Węzły chłonne szt./%	Jelita cienkie szt./%	Razem szt./%	Narządy wewn. szt./%	Węzły chłonne szt./%	Jelita cienkie szt./%
1	1964	158 szt. 100%	106 67,1	15 9,5	37 23,4	281 szt. 100%	252 89,7	6 2,1	23 8,2
2	1965	240 szt. 100%	97 40,5	38 15,8	105 43,7	165 szt. 100%	112 67,9	10 6,1	43 26,0

*) Jeżeli *E. coli* wyizolowane z narządów wewnętrznych, węzłów chłonnych i jelit cienkich, w tabeli podano tylko narządy wewnętrzne; jeżeli w węzłach chł. i jelitach cienkich tylko węzły chłonne; natomiast w jelitach cienkich, jeżeli nie wyizolowano ani z narządów wewnętrznych, ani z węzłów chłonnych.

szość właścicieli, ze względu na stosunkowo niską wartość kilkudniowych prosiąt, nie zwraca się do służby wet. o pomoc, zwłaszcza w przypadku, gdy niedomogania dotyczą pojedynczych sztuk, w miocie, a tym samym nie zostały zaewidencjonowane. W konsekwencji tych licznych upadków, dla utrzymania planowanego stanu pogłowia trzody chlewnej, konieczny jest chów większej ilości macior (12,8% ogólnego stanu pogłowia). Straty w grupie drugiej, mimo stosunkowo krótkiego czasu (od 8 dnia życia do odsadzenia) są również wysokie i określone zostały na 5,5%. W grupie trzeciej (sztuki po odsadzeniu i starsze) straty wynosiły 5% pogłowia. Na podkreślenie zasługuje nieznaczny udział upadków spowodowany chorobami zaraźliwymi zwalczanymi z urzędu. Jeżeli przyjąć ogólne straty w tej grupie za 100, to jedynie 2,14% upadków i ubojów z konieczności odnosi się do chorób zakaźnych podlegających zwalczaniu z urzędu, 41,59% do chorób zakaźnych nie podlegających zwalczaniu z urzędu, natomiast 56,27% do chorób niezakaźnych. Z chorób zakaźnych nie podlegających zwalczania-

niu z urzędu, największe straty przypisuje się chorobie obrzękowej, kolibacilozie i grypie prosiąt, natomiast wśród schorzeń niezakaźnych — chorobom przewodu pokarmowego i zatruciom, czyli schorzeniom których powstawanie w myśl obecnie przyjętym poglądom przepisuje się nieodpowiednim warunkom środowiskowym (żywienie, pielęgnacja, pomieszczenia).

Wyniki badań bakteriologicznych zdają się być odzwierciedleniem podanych przyczyn. Spośród nadesłanego materiału do badań laboratoryjnych w 1964 r. — 43% odnosiło się do zejsz śmiertelnych, których bezpośrednią przyczynę stanowi pałeczka okrężnicy, natomiast 39,8% dotyczył upadków wywołanych schorzeniami nie bakteryjnymi. Analogiczne dane za 1965 r. wynosiły 36,7% i 41,1%. Pozostałe schorzenia bakteryjne są daleko rzadsze; i tak np. w 1964 r. pasterelozę stwierdzono w 11,2% przypadkach, różycę świń w 3,1%, salmonelozę w 2,4%. Z wyizolowanych pałeczek okrężnicy znaczny procent określono jako szczepy beta hemolityczne, które mają być odpowiedzialne za wywołanie choroby obrzękowej — w 1964 r. 36%, w 1965 r. 57,8%. Z powyższego wynika, że najpoważniejszą rolę w całokształcie strat, mając na uwadze i uboje z konieczności, odgrywają z jednej strony tzw. choroba obrzękowa i kolibaciloza, z drugiej strony choroby niezakaźne. W celu uzyskania lepszych efektów gospodarczych wydaje się konieczna poprawa warunków żywieniowych i zoohigienicznych. Dalsze prace nad szczegółowym opracowaniem warunków powstawania choroby obrzękowej i kolibacilozy, jak również skutecznych metod jej zapobiegania powinny znaleźć pierwszeństwo, ze względu na rozmiar wymienionych strat. Rzecz jasna, że nie mogą być nie doceniane również inne choroby zaraźliwe, które dzięki wysiłkom całej służby wet. zostały całkowicie zlikwidowane, bądź ich występowanie ograniczono do sporadycznych przypadków.

Adres autora: dr Stefan Samól, Warszawa, ul. Opoczyńska 6 m. 3.

JANINA OYRZANOWSKA, KONRAD DZIĄBA

Diagnostyka nosówki za pomocą odczynu precypitacyjnego w żelu agarowym

Katedra Epizootologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW w Warszawie
Kierownik: prof. dr ABDON STRYSZAK

Etiologia nosówki wprawdzie została wyjaśniona dość dawno i sam czynnik etiologiczny dokładnie poznany (Carré 1905), niemniej jednak kliniczna diagnoza, zwłaszcza rozpoznanie różnicowe nadal nastęrcza poważne trudności. Trudności są tym większe, że wirus nosówki nie daje się przenosić na zwykłe zwierzęta laboratoryjne, a wrażliwa na wirus nosówki fretka jako zwierzę kosztowne, jest mało przydatna do bieżącej diagnostyki, tym więcej, że sto-

sunkowo długi okres czasu (9—11 dni) konieczny dla uzyskania wyniku stanowi poważną wadę tego postępowania, jako metody rozpoznawczej. Przydatność zaś psa do próby biologicznej jest ograniczona ze względu na fakt, że dużo psów wykazuje odporność na wirus nosówki. Natomiast swoisty odczyn wiązania dopełniacza cenny dla przyżyciowej i pośmiertnej diagnostyki nosówki (Oyrzanowska 1965) niestety nie znalazł w naszych pracowniach

rozpoznawczych praktycznego wykorzystania w rutynowych badaniach. Zdaniem naszym próba ta znalazłaby praktyczne zastosowanie w przypadku wyprodukowania przez Zjednoczenie Przemysłu Weterynaryjnego (Biowet) standardowego antygeny w skali krajowej. Sporadyczne bowiem przygotowywanie antygeny przez pracownie nie nastawione na badanie wirusologiczne jest kłopotliwe i w warunkach pracy wojewódzkich pracowni rozpoznawczych bardzo ograniczone, niemal niemożliwe. Dlatego też opracowanie niezawodnej, szybkiej, prostej i mało pracochłonnej metody laboratoryjnej jest nadal sprawą aktualną. W ostatnich latach reakcja precypitacji w żelu agarowym znalazła szerokie zastosowanie w laboratoryjnej diagnostyce chorób wirusowych. I tak m.in. Mansi w 1957 r. zastosował wspomniany odczyn do wykrywania wirusów: myxomatozy, fibromatozy Shope'a, choroby Rubarth'a oraz nosówki. Jednak nie określił on dokładnie u jakich zwierząt i z jaką surowicą stwierdzał wirus nosówki. Sizaret, Reculard i Labert zastosowali próbę żelową, wykazując wirus nosówki w narządach, zarówno fretek padłych w wyniku naturalnego zakażenia, jak i fretek zakażonych eksperymentalnie. Natomiast White, Simpson i Scott badali przy pomocy próby precypitacyjnej w żelu pokrewieństwo antygenowe między wirusem księgosuszu a wirusem nosówki.

Celem naszej pracy było ustalenie czy próba precypitacji w żelu agarowym może być przydatna do szybkiej rutynowej diagnostyki nosówki, tak przyżyciowo, jak i pośmiertnie.

Materiał i metody

Surowice.

Do pracy używano:

1. Wysokoodpornościową handlową surowicę heterologiczną, przeciwnosówkową „Canisanin” inaktywowaną i konserwowaną przy pomocy 0,5% fenolu produkcji „Biowet” (Surowica konia hyperimmunizowanego awianizowanym wirusem nosówki).

2. Wysokoodpornościową handlową surowicę homologiczną przeciwnosówkową produkcji Behringwerke (surowica psa hyperimmunizowanego).

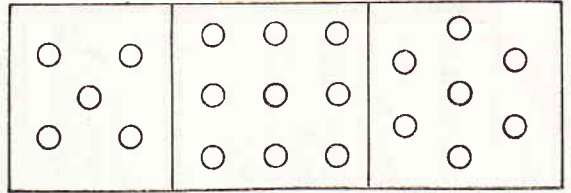
3. Surowicę nerek i psów zakażonych w warunkach naturalnych a pobraną w szczytowym okresie objawów klinicznych choroby.

Antygeny.

Jako antygenów użyto: miazgę tkankową lub drobno pokrajane kawałki wątroby, śledziony, węzły chłonne krezkowe, mózg, rdzeń, oraz jądra tchórzo-fretek i nerek zakażonych eksperymentalnie wirusem nosówki oraz narządy nerek i psów padłych, względnie uśpionych w szczytowym okresie choroby w wyniku zakażenia naturalnego.

Odczyn precypitacji w żelu wykonano metodą poziomą wg techniki Ouchterlony'ego. Używano 1% agar przygotowany z Bacto-agar Difco na 0,85% roztworze fizjologicznym NaCl o pH 7—7,2 z dodatkiem merthiolatu (1:10000). Do jałowych płytek Petriego o średnicy 75 mm rozlewano pipetą po 20 ml 1% żel agarowy. Po zastygnięciu żelu wycinano baseny o średnicy 6—8 mm w ten sposób, aby odległości zagłębienia peryferyjnych od zagłębienia centralnego wynosiły po 6—8 mm. Dno basenów - w celu zabezpieczenia od podsiąkania — pokrywano 1% żelem aga-

rowym. Układ i ilość basenów na płytkach ilustruje rysunek.



Do basenów nakładano pensetą odpowiednie antygeny oraz nalewano pipetą pasterowską odpowiednie nie rozcieńczone surowice w dowolnych układach dla poszczególnych doświadczeń. Przyjmując za zasadę, że do każdego basenu nalewano surowicę odpornościową przeciwko dwu różnym antygenom, i odwrotnie dwie różne surowice przeciwko temu samemu antygenowi.

W celu ustalenia optymalnych odległości i ostrości odczytu dla reakcji antygen — przeciwciało wykonano precypitację stosując kolejno wzrastające odległości: 0,2, 0,4, 0,6, 0,8, 1,0 i 1,2 cm między basenami, zawierającymi antygen i surowicę. Badanie zdolności precypitynowych antygenów w różnych tkankach przeprowadzano przy użyciu miazgi tkanki wątroby, śledziony, węzłów chłonnych krezkowych, mózgu, rdzenia oraz jąder. Materiał przed użyciem do próby zaleca się uprzednio zamrozić, wówczas uzyskuje się zmniejszenie dyfuzji hemolitycznej i wyraźniejszy odczyt.

Badanie antygenów wobec znanych surowic odpornościowych przeprowadzono przy użyciu miazgi śledziony czterech tchórzo-fretek i czterech nerek, zakażonych eksperymentalnie wirusem nosówki, padłych lub wykrwawionych w szczytowym okresie choroby, oraz ośmiu nerek padłych i dostarczonych do Katedry Epizootologii w celach rozpoznawczych. Zwierzęta pochodziły z 5 ferm, w których notowano upadki zwierząt z objawami klinicznymi nasuwającymi podejrzenie nosówki. Ponadto odczyn precypitacji w żelu wykonano z antygenem śledziony, pobranym od 10 psów chorych na nosówkę przebywających w Klinice, a padłych lub uśpionych w okresie pełnego rozwoju objawów choroby. Do kontroli używano antygenów od zwierząt zdrowych odpowiadających gatunkowi zwierzęcia badanego. Próbę wykonywano wobec następujących odpornościowych surowic nosówkowych: surowicy heterologicznej „Canisanin”, homologicznej produkcji Behringwerke oraz surowic nerek i psów, pobranych w szczytowym okresie choroby. Surowicami kontrolnymi były: surowica końska normalna oraz surowica zdrowych psów i nerek nie szczepionych przeciwko nosówce.

Badania surowic wobec znanych antygenów wykonano z 6 surowicami nerek oraz z 12 surowicami psów pobranych w pełnym okresie rozwoju choroby. Antygenami znanymi była miazga śledziony fretek, bądź nerek zakażonych eksperymentalnie wirusem nosówki. Surowic kontrolnych użyto jak w doświadczeniu powyżej.

W celu stwierdzenia swoistości odczynu precypitacji żelowej i wykazania różnic pomiędzy antygenem wirusowym i kontrolnym zastosowano:

1. Nasycenie żelu agarowego antygenem kontrolnym,

2. Nasycenie antygeny surowicą odpornościową.

- ad. 1. Do basenu centralnego wprowadzano na okres 48 godzin miazgę śledziony psa zdrowego i przetrzymywano płytki w temperaturze pokojowej. Następnie w miejsce usuniętej tkanki kontrolnej wprowadzano antygen nosówkowy (śledziona wirusowa), do pozostałych basenów wkraplano surowicę.

- ad. 2. Do zbiornika centralnego nakładano antygen nosówkowy (miazga śledziony) i poddawano ją działaniu surowicy nosówkowej, którą wprowadzano do przeciwległego basenu. Reakcja precypitacyjna wystąpiła po 24 godzinach, po czym tkankę — antygen

usuwano i umieszczano w basenie w nowej płytce agarowej powtórnie poddając działaniu surowicy nosówkowej.

W celu potwierdzenia wartości i swoistości odczynu precypitacyjnego w żelu agarowym dla materiału zawierającego antygen nosówkowy, próbę wykonano równocześnie z antygenem wirusa epizootycznego zapalenia wątroby psów i lisów (hcc) produkcji Państwowego Instytutu Weterynarii w Sztokholmie (stosowanym do odczynu wiązania dopełniacza) oraz z antygenem wirusa wścieklizny w postaci tkanki mózgowej padłej myszy. Źródłem przeciwciał odpowiadających antygenom była mieszanina w równym stosunku surowic: nosówkowej, wściekliznowej produkcji Instytutu Pasteura w Paryżu oraz handlowej surowicy „SH” produkcji Behringwerke.

Wyniki

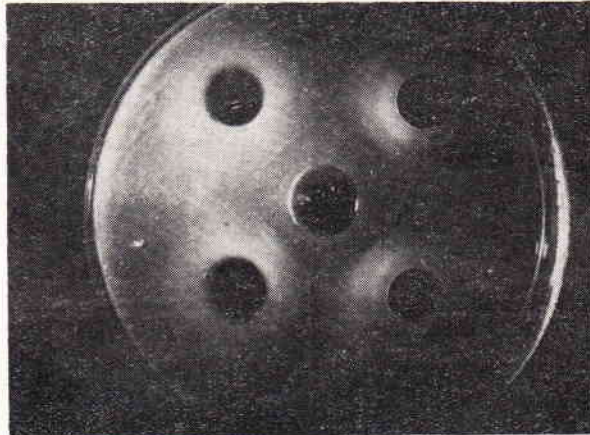
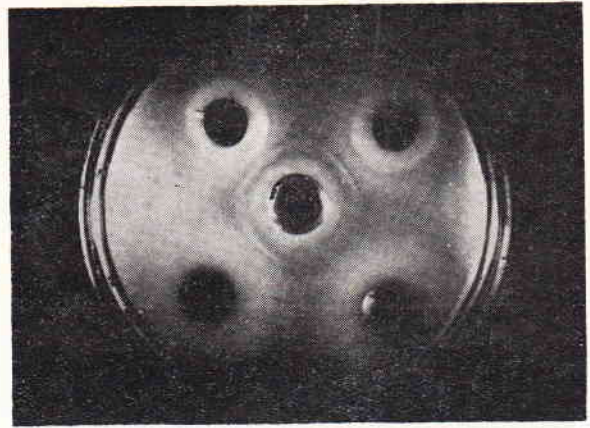
Z doświadczenia mającego na celu ustalenie optymalnej dla ostrości odczytu odległości antygen — przeciwciała wynika, że odległość 0,2—0,4 cm daje reakcję słabą, lub w ogóle nieczytelną w następstwie zaciemnienia dyfuzją hemolityczną, w odległości 1,0—1,2 cm stwierdzano reakcję po 72—96 godzinach. Optymalną precypitację w postaci ostrej wyraźnej linii uzyskiwano po 24—48 godzinach przy zachowaniu odległości 0,6—0,8 cm. Odległość tę zastosowano podczas wykonywania całej pracy. Najlepsze zdolności precypitynogenne z badanych tkanek wykazała śledziona w postaci surowej miazgi, lub w postaci drobno pokrajanych skrawków tkanki. Pozostałe tkanki (wątroba, mózg, rdzeń, jądra) wykazywały albo brak zdolności precypitynogennych, albo dawały reakcje słabo czytelne (węzły chłonne krezkowe), w porównaniu z reakcjami jakie dawała śledziona. Brak reakcji, bądź słaby jej odczyn można by tłumaczyć nieobecnością, lub też małą ilością antygeny w tkance, którego ilość zależy również od okresu w jakim on został pobrany od chwili zakażenia. W związku z otrzymanymi wynikami dalsze badania prowadzono z antygenem z tkanki śledziony, który to okazał się najodpowiedniejszym źródłem antygeny precypitynogennej.

Antygeny nosówkowe w postaci miazgi śledzionowej tchórze-fretek, norek i psów reagowały z odpornościową surowicą heterologiczną jak i homologiczną i zawsze dawały pojedynczą wyraźnie czytelną linię precypitacyjną.

Podobnie surowice norek i psów (od fretek nie udało się przyzyciowo pobrać krwi, — padły w nocy) wobec antygenów nosówkowych dawały również zawsze jedną linię precypitacyjną. Natomiast nie obserwowano reakcji między normalnymi surowicami i badanymi antygenami wirusa, jak i między tkankami zwierząt zdrowych i odpornościowymi surowicami nosówkowymi. Niektóre wyniki ilustrują fotografie 1, 2.

Swoistość odczynu precypitacyjnego w żelu agarowym dla materiału zawierającego antygen nosówkowy została potwierdzona na drodze:

1) Zachowania się nosówkowych surowic odpornościowych, które wprowadzone do środo-



wiska żelu agarowego nasyconego antygenem kontrolnym, zawsze dawały reakcję w postaci pojedynczej linii precypitacyjnej, a natomiast brak reakcji z surowicami kontrolnymi. Identyczne wyniki kontrolne otrzymano również przy użyciu antygeny normalnego wprowadzonego w miejsce antygeny nosówkowego.

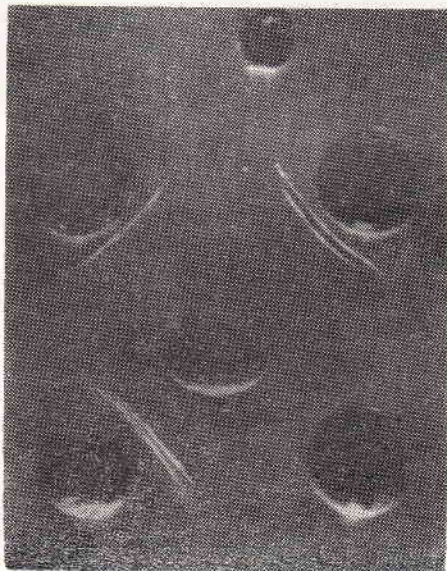
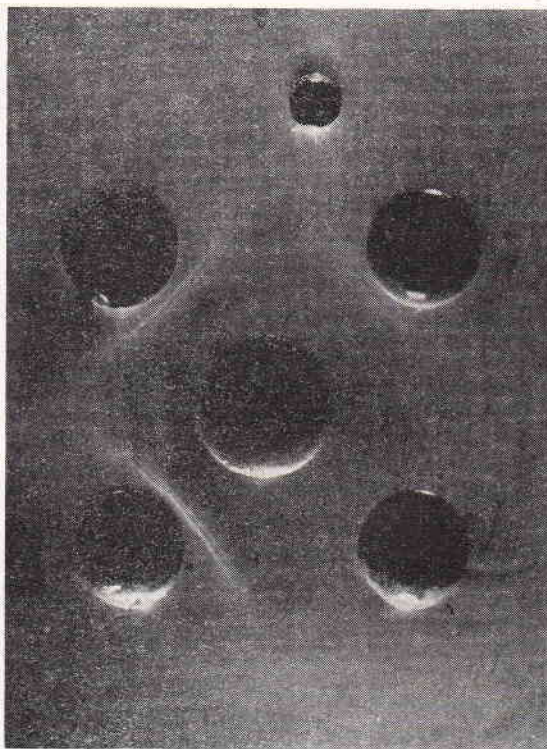
2) Zachowania się antygeny nosówkowego, który po wysyceniu surowicą odpornościową, w nowym środowisku żelowym nie wytwarzał linii precypitacyjnej z powtórnie wprowadzoną surowicą nosówkową.

3) Wykazania swoistych reakcji precypitynogennych między wirusami: nosówki, wścieklizny i epizootycznego zapalenia wątroby psów i lisów (hcc) a odpowiadającymi im przeciwciałami. Reakcje swoiste dla każdego z wirusów różniły się charakterem, liczbą linii wytworzonych: dwie dla wirusa hcc i wirusa wścieklizny, a jedna dla wirusa nosówki, oraz czasem ich pojawiania się (Fot. 3 oraz schemat 3 i 4).

4) Obserwowane reakcje krzyżowe potwierdzały brak antygenowy pokrewieństwa wirusów użytych do doświadczenia.

Wnioski

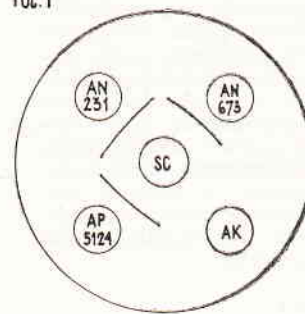
1. Odczyn precypitacyjny w żelu agarowym jest wartościową swoistą próbą dla przyzyciowej i pośmiertnej diagnostyki nosówki.



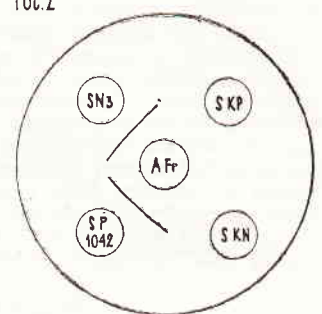
Badanie identyczności antygenów wirusowych i kontrolnych

Badanie identyczności surowic nosówkowych i kontrolnych

Fot. 1



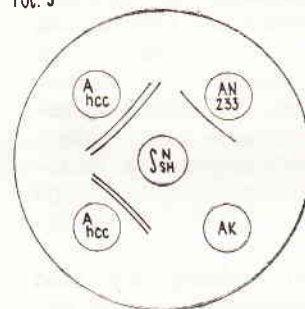
Fot. 2



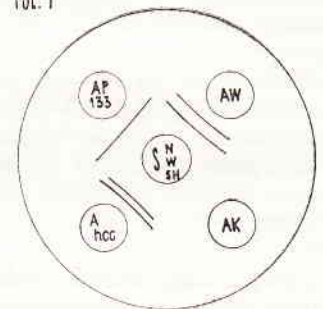
SC - surowica nosówkowa Canisanin
AN 231, 673 - miazga śledziony norek nosówkowych
AP 5124 - miazga śledziony psa nosówkowego
AK - miazga śledziony norki zdrowej

A Fr - miazga śledziony fretki nosówkowej
SN3 - surowica norki nosówkowej
SP 1042 - surowica psa nosówkowego
S KP - surowica psa zdrowego
S KN - surowica norki zdrowej

Fot. 3



Fot. 4



S N SH - mieszanina surowic nosówkowej i SH Behringwerke
A hcc - antygen hcc produkcji Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Sztokholmie
AN 233 - miazga śledziony norki nosówkowej
AK - miazga śledziony norki zdrowej

S N SH - mieszanina surowic nosówkowej wsiekliznowej i hcc
AP 133 - miazga śledziony psa nosówkowego
A hcc - antygen hcc
AW - miazga tkanki mózguwnej muszki kałowej i nadrej na wsiekliznowej
AK - miazga śledziony psa zdrowego

Piśmiennictwo

1. Carré H.: Compt. Rend. Soc. Biol. 1924, 1293, 91, 935.
2. Mansi W.: J. Comp. Path. Ther. 1957, 67, 297-303.
3. Oyrzanowska J.: Pol. Arch. Wet. 1965, 9, 1.
4. Sizaret P., Recularud J., Labert D.: Bull. Acad. Veter. 1963, 36, 119-121.
5. White G., Simpson R. M., Scott G. R.: Immunology 1961, 4, 4, 203-205.

Adres autora: dr Janina Oyrzanowska, Warszawa, ul. Bieleńska 3 m. 10.

Ойжановска Я., Дзиэмба К. — Диагностика чумы плотоядных при помощи реакции преципитации в агаровом желе.

Установили, что реакция преципитации в желе является ценным специфическим методом в прижизненной и посмертной диагностике чумы плотоядных. Метод позволяет обнаружить в тканях павших животных вирусный антиген а в сыровотке больных животных соответствующие антитела а также провести в лаборатории дифференцировку чумы плотоядных, бешенства и эпизоотического гепатита собак и лисиц. Метод прост, не трудоемкий и легко применим в любой диагностической лаборатории в скорой рутинной диагностике чумы плотоядных.

Oyrzanowska J., Dziąba K. — Diagnosis of distemper by means of the precipitation reaction in agar gel.

The authors demonstrated that the precipitation reaction in agar gel is a valuable specific test for distemper in living and in dead animals. It enables

2. Pozwala wykazać w tkankach padłych zwierząt antygen wirusowy, a w surowicy krwi zwierząt chorych odpowiadające antygenowi przeciwciała.

3. Odczyn precypitacyjny w żelu agarowym, jako próba swoista, nadaje się do laboratoryjnej diagnozy różnicowej nosówki, wsiekliznowej oraz epizootycznego zapalenia wątroby psów i lisów.

4. Odczyn precypitacyjny jest próbą prostą, mało pracochłonną i może być ona z łatwością wykonana w każdej pracowni rozpoznawczej dla szybkiej, rutynowej diagnostyki nosówki.

demonstration to be made in dead animals of the virus antigen in tissues, and in sick animals of the antibodies present in the blood plasma, which correspond to the antigen.

The precipitation reaction as a specific test is suitable for laboratory differential diagnosis of distemper, rabies, and epizootic hepatitis in dogs and foxes (h.c.c.). It is a simple unlaborious test and can easily be performed in every diagnostic laboratory for quick routine diagnosis of distemper.

Oyrzanowska J., Dziąba K. — **Le diagnostic de la maladie de Carré.**

Les auteurs ont démontré que la réaction de précipitation en gel d'agar est une preuve utile et spécifique pour le diagnostic de la maladie de Carré. Elle permet de déceler la présence de l'antigène dans les tissus de même que les anticorps en pleine évolution de la maladie correspondant à l'antigène.

Le test de la précipitation en milieu gélatifié comme la preuve spécifique est convenable pour le diagnostic différentiel de la maladie de Carré, la rage

et l'hépatite épizootique de chiens et de renards (h.c.c.).

C'est une preuve simple, peu absorbante et peut être effectuée facilement dans chaque laboratoire diagnostique pour obtenir un diagnostic rapide et courant de la maladie de Carré.

Oyrzanowska J., Dziąba K. — **Staupeidiagnostik mittels Praecipitation auf Agargel.**

Verfasser haben bewiesen, dass die Praecipitation auf Agargel als wertvolle spezifische Probe der Staupeidiagnostik sowohl intra vitam wie auch post mortem verwendbar ist. Somit können in Geweben verdächtig, Virusantigene und im Blutserum kranker Tiere mit Antigen korrespondierende Antikörper nachgewiesen werden. Praecipitation als spezifische Probe eignet sich zur Differentialdiagnose der Staupe, Tollwut und epizootischer Leberentzündung (h.c.c.) der Hunde und Füchse. Die Probe ist einfach, nimmt wenig Arbeit in Anspruch und führt leicht in jedem diagnostischen Laboratorium zur raschen rutinierten Staupeidiagnostik.

ANTONI DAMM, ALOJZY RAMISZ

Epizootia pasterelozy w hodowli fermowej królików

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej w Krakowie

Kierownik: dr A. RAMISZ

W ostatnich latach z różnych części świata napływają doniesienia pasterelozy u królików i nutrii. *Demidow* i *Karyagin* (1) oraz *Karjan* (6) donoszą o masowych zachorowaniach królików na pasterelozę na terenie Związku Radzieckiego. *Perreau*, *Renault* i *Vallee* (11) donosząc o stosunkowo częstym występowaniu pasterelozy na terenie Francji. Wymienieni autorzy przeprowadzili ponadto dokładne badania serologiczne 23 wyosobnionych szczepów kwalifikując 21 do typu „A” a 2 do typu „D” (wywołuje tylko zapalenie płuc oraz niekiedy również zapalenie opłucnej). *Hagen* (4) natomiast donosi o chronicznych infekcjach płuc wywołanych u królików przez *Pasteurella multocida*.

O masowych zachorowaniach nutrii na terenie Związku Radzieckiego donoszą *Kazarjan* (7), *Mowsestan* (9) w Republice Kazachstańskiej oraz *Jusubow* (5), który równocześnie wskazuje na duże znaczenie szczepień ochronnych w walce z epizootią. *Mlinac* (8) opisuje przypadek wyosobnienia *P. multocida* ze śledziony i nerek nutrii na terenie Jugosławii.

Pewne znaczenie dla wyjaśnienia aktualnej sytuacji pasterelozy u gryzoni mogą posiadać badania *Flamma*, *Kovaca* i *Loevego* (2), którzy prowadzili epidemiologiczne badania nad występowaniem *P. multocida* u myszy polnych w dolnej Austrii.

W literaturze polskiej nie posiadamy do tej pory doniesień o masowych epizootiach pasterelozy gryzoni użytkowych, które powodowałyby poważniejsze straty w hodowli. *Gołębowski* (3) donosi o stwierdzeniu *P. multocida* na terenie woj. łódzkiego w latach 1954—1960 u 39 królików, 12 zajęcy oraz 1 nutrii. Autor nie podaje jednak żadnych szczegółów o przebiegu schorzenia, czy też o wywołanych stratach. *Wawrzkievicz* (12) wyosobnił dwa szczepy *P. multocida* od królików, które przy pomocy metod biochemicznych oraz precypitacji zostały zakwalifikowane do pierwszej grupy (rozkładające arabinozę i nierozkładające D, L — ksylozy i dulcytolu).

Obserwacje kliniczno-epizootiologiczne

W fermie „D” należącej do Farmaceutycznych Zakładów Doświadczalnych wystąpiły po-

jedyncze zachorowania królików z objawami osowienia, braku apetytu oraz biegunki. Temperatura była podwyższona do 40—41°. U większości chorych zwierząt stwierdzono śluzowowodnisty wypływ z nosa, często z domieszką ropy, czemu towarzyszyło silne kichanie. Ponadto stwierdzono u niektórych królików kaszel oraz objawy duszności. Zwierzęta padały po 2—4 dniach. Ze zmian anatomopatologicznych na uwagę zasługiwały przede wszystkim surowiczo - włóknikowe zapalenia osierdzia, opłucnej oraz w niektórych przypadkach otrzewnej. W płucach stwierdzono ogniska krupowego zapalenia. Błona śluzowa nosa wykazywała zmiany nieżyłowego, lub też ropnego zapalenia. Ponadto stwierdzono obrzęk węzłów chłonnych oraz wybroczyny pod błonami surowiczymi oraz w błonach śluzowych.

Choroba rozprzestrzeniała się bardzo szybko i po około 2 tygodniach około 100 królików, na ogólną ilość 500 sztuk znajdujących się w fermie „D”, wykazywała mniejsze lub większe nasilenie objawów chorobowych. Do szybkiego rozprzestrzenia się choroby przyczyniła się niedostateczna izolacja zwierząt chorych od zdrowych oraz częste zabiegi, np. termometrowanie, czy też infekcje wykonywane na królikach.

Rozpoznanie oparto przede wszystkim na badaniu bakteriologicznym, które przedstawia się następująco: na ogólną ilość 64 przebadanych padłych z wyżej opisanymi objawami królików w 41 przypadkach stwierdzono *P. multocida*. Postać posocznicową wykazano w 34, a płucną w 7 przypadkach. Posocznicę paciorkowcową stwierdzono w dwóch przypadkach; *Haemophilus bronchisepticus* wyosobniono w czystej hodowli z płuc w 5 przypadkach. W 16 przypad-