

MEDYCYNA WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POSWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
ZALOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA, prof. dr Jerzy MAZURCZAK,
prof. dr Abdon STRYSZAK, doc. dr Stanisław WOŁOSZYN,

Sekretarz naukowy: dr Ryszard SŁUŻEWSKI.

RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Henryk BALBIERZ, prof. dr Władysław BIELAŃSKI, doc. dr Stanisław CAKAŁA, prof. dr Zygmunt EWY, prof. dr Roman HOPPE, prof. dr Tadeusz JASTRZEBSKI, prof. dr Lech JAŚKOWSKI, plk doc. dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Józef KULCZYCKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dyr. dr Henryk LIS, dr Władysław LUTYŃSKI, prof. dr Wincenty PEZACKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Janusz WELENTO, prof. dr Aleksander ZAKRZEWSKI, prof. dr Eugeniusz ZARNOWSKI.

PATOLOGIA I TERAPIA

JERZY MAZURCZAK
Warszawa

Dyżenterya świń. I. Nowe poglądy na etiologię i patogenezę

Dyżenterya świń była po raz pierwszy opisana przez Whitinga, Doyle i Spray w 1921 r. (33, 34). Narastające nasilenie występowania tej choroby zaczęto notować od 1950 r. Od tego czasu datuje się coraz większe zainteresowanie tą chorobą, ponieważ przy zmieniających się systemach hodowlanych nasila się jej występowanie.

Etiologia tej choroby nie jest jeszcze w pełni wyjaśniona. Pierwotnie wiązano przyczynowo zachorowania z *V. coli* (1, 11, 12), jednakże nie udało się uzyskać w pełni objawów chorobowych po sztucznym zakażeniu *V. coli* i jakkolwiek ten drobnoustrój stwierdza się w przebiegu dyżenteryi, aktualnie nie przypisuje się jemu istotnej roli w etiologii choroby.

Z prac prowadzonych nad etiologią dyżenteryi należy wymienić badania Harrisa i wsp. (23). Autor ten stwierdza, że jest to choroba zakaźna, a czynnik zakaźny znajduje się w zeskrobinach z błony śluzowej jelit grubych. Można sądzić, że chodzi tutaj o czynnik bakteryjny, ponieważ przesącza z materiału zakaźnego

bezbakteryjne (sączek Berkefelda V) nie wywoływały zachorowań (8).

Przez wiele lat prowadzono badania nad rolą *V. coli* w etiologii dyżenteryi. Badania prowadzono w różnych krajach i w różnych warunkach. Stosowano czyste kultury *V. coli* (4, 6, 12), badano wpływ na zakażenie kultury *V. coli* stosowane w różnym środowisku z uzupełnieniem tej kultury różnymi dodatkowymi składnikami, próbowano badać wpływ *V. coli* na świnie gnotobiotyczne i świnie hodowane w warunkach naturalnych (2, 4). We wszystkich tych badaniach otrzymano różnego rodzaju zmiany chorobowe, jednakże nie uzyskano jednoznacznej odpowiedzi (23). Brak jednoznacznej odpowiedzi polegał na tym, że uzyskiwano zachorowalność tylko w niewielkim procencie zwierząt zakażonych (8, 26, 32), względnie uzyskiwano tylko objawy kliniczne biegunki bez charakterystycznych zmian w jelitach grubych.

Harris i wsp. (22) donoszą, że w swych doświadczeniach ze sztucznym zakażeniem świń tylko za pomocą *V. coli* nie uzyskiwali pozytywnych wyników, natomiast podając zarówno *V. coli* i *Treponema hyodysenteriae* uzyskiwali wywołanie klinicznych objawów dyżenteryi.

Od 1968 r. datują się badania nad nowym czynnikiem wywołującym prawdopodobnie dyżenteryę, a mianowicie nad jednym z rodzajów spirochety. *Spirochaetales* dzieli się na

dwie rodziny: *Spirochetaceae* i *Treponemataceae*. Patogenność stwierdza się tylko w tej ostatniej rodzinie, która dzieli się na trzy rodzaje: *Borrelia*, *Treponema* i *Leptospira*. Z zachorowaniem na dyzenterię łączy się rodzaj *Borrelia* i *Treponema* (23).

Z badań ostatnio prowadzonych należy wymienić doświadczenia Glocka (16), z których wynika, że u świń chorych dominowały spirochety w błonie śluzowej jelit grubych, wówczas kiedy u świń kontrolnych tych form nie stwierdzono.

W ostatnich latach coraz więcej autorów przyjmuje pogląd, że proces chorobowy związany jest z zakażeniem spirochetami (6). Wykonywane doświadczenia przemawiałyby za tą teorią, jednakże nie zawsze udaje się wywołać w sposób sztuczny zachorowanie zakażając zwierzęta doświadczalnym materiałem, w którym znajdują się spirochety (1). Pogląd mówiący o złożonej etiologii staje się coraz bardziej przekonujący, ponieważ drobnoustroje stwierdzone w przebiegu dyzenterii stwierdzano również u zwierząt zdrowych. Badania w tym kierunku wykonane przez Sofrenovica (28) wykazały, że u zwierząt chorych następuje tylko ilościowa zmiana stosunków ekologicznych, co ilustruje następujące porównanie.

W chlewniach zdrowych badania treści jelit wykazały u młodych prosiąt 66% *V. coli*, form spirochetoidalnych w granicach od 16,6% badanych zwierząt. U tuczników proporcje te układają się inaczej i u tych zwierząt *V. coli* stanowi około 96,4%, natomiast formy drobnoustrojów podobnych do spirochet wynoszą 59% badanego pogłowia. U świń z objawami klinicznymi choroby *V. coli* stanowi 96%, a formy spirochetoidalne stanowią 77% pogłowia.

Wspomniany autor porównywał procentowy skład flory jelitowej u świń pochodzących z chlewni, w której występowały zachorowania z objawami dyzenterii. Porównania te dotyczyły świń zdrowych i świń wykazujących zaburzenia przewodu pokarmowego (biegunki), jednakże z wyłączeniem dyzenterii.

U zdrowych świń (warchlaki i tuczniki) *V. coli* wynosiło do 75%, pierwotniaki stanowiły 30% pogłowia. U świń z objawami biegunki procentowa obecność *V. coli* wynosiła do 100%, pierwotniacze formy stanowiły 87% badanego pogłowia.

Zbliżony pogląd reprezentuje Taylor (29), który wykazał, że w kale świń we wstępnym stadium choroby stwierdza się duże ilości spirochet. Autor przyjął założenie, że jest to patogenna odmiana tych pierwotniaków w odróżnieniu od innych odmian stale bytujących w przewodzie pokarmowym trzody chlewnej. Ten szczep dał się hodować w ścisłych warunkach beztlenowych na podłożu z dodatkiem 10% krwi końskiej. Na potwierdzenie swojej tezy autor tak otrzymaną czystą kulturę zakażał świnię uzyskując u nich pełny obraz klinicznych zmian typowych dla dyzenterii. Dla dalszego potwierdzenia swych badań ponownie izolował spirochety od sztucznie zakażonych sztuk i po kolejnej ich hodowli zakażał następne zwierzęta uzyskując pozytywny wynik. Na podstawie tych dwukrotnych pasażów przyjmuje założenie, że dyzenteria jest wywoływana przez spirochety patogeniczne, które namnażają się w dużych ilościach w początkowym stadium choroby i należy je odróżnić od normalnej flory i fauny jelitowej.

Ciekawy pogląd reprezentują niektórzy autorzy wysuwając hipotezę, że dyzenteria świń

powstaje w mechanizmie immunopatologii, polegającym na wyzwoleniu objawów klinicznych jako typowy przykład zlokalizowanego w jelicach grubych fenomenu Schwartzmana. W tej hipotezie rolę drobnoustrojów i pierwotniaków traktuje się jako czynnik nieswoisty, twierdząc, że obecna tam flora i fauna staje się patogen- na tylko z tego względu, że produkty tych drobnoustrojów (toksyny) wchłaniane przez ścianę jelita powodują uczulenie tej ściany na ponowne działanie nadal wytwarzanych toksyn. Zmiany nekrotyczne jakie wówczas powstają faktycznie spełniają pod wieloma względami wymogi jakie są stawiane dla prawidłowo powstającego odczynu Schwartzmana (14).

Ciekawe obserwacje były poczynione przez Griffina (17), który wykazał, że podając materiał zakaźny (zawiesina tkankowa z jelit chorych zwierząt) można te same osobniki zakażać parokrotnie i nie dochodzi u nich do wytwarzania odporności po jednokrotnym lub wielokrotnym przechorowaniu.

Z przytoczonych danych można wnioskować, że nadal brak jest jednoznacznych poglądów na etiologię tej choroby. Prawdopodobnie poza czynnikami drobnoustrojowymi w grę wchodzi warunki środowiskowe, ponieważ wielu autorów jest zgodnych w twierdzeniu, że jest to choroba wyłącznie występująca w dużych skupiskach i przy intensywnej hodowli (5).

Nasuwa się więc tu analogia do znanych już poglądów, na temat roli drobnoustrojów warunkowo chorobotwórczych jakim jest np. *E. coli*. Jeśli zaistnieją dalsze przekonujące dowody na temat znaczenia środowiska w wywoływaniu dyzenterii, wówczas szeroki zespół drobnoustrojów warunkowo chorobotwórczych poszerzy się o te rodzaje, które wywołują dyzenterię.

Etiologia tej choroby nadal jest dyskutowana i ugruntowuje się pogląd, że jest to jednostka chorobowa o złożonej etiologii, w której poza czynnikiem drobnoustrojowym istotną rolę odgrywają czynniki środowiskowe, a przede wszystkim niekorzystne warunki w chlewni. Z tych też względów rozpoznanie procesu chorobowego jest często utrudnione. W typowym przebiegu dyzenterii, rozpoznanie może nie nastrożać większych trudności, z uwagi na charakterystyczne zmiany w jelicie grubym, w przypadkach nietypowych, rozpoznanie jest trudne. Proponowane są badania mikrobiologiczne treści jelit grubych oraz zeszkrobin z błony śluzowej, jednakże przeprowadzenie tych badań w codziennej praktyce, jest niemożliwe.

Przebieg szeregu zespołów chorobowych przewodu pokarmowego u trzody chlewnej ma czasami zbliżony obraz kliniczny i z tego względu w diagnostyce różniczkowej trzeba brać pod uwagę szereg procesów chorobowych, wśród których zawsze dominuje objaw zaburzeń przewodu pokarmowego charakteryzujący się bie-

gunką. Sprawę może komplikować nietypowy przebieg dyzenterii, kiedy biegunka nie występuje bardzo wyraźnie. W rozpoznaniu różniczkowym należy brać pod uwagę TGE, salmonelozę, niedobory witamin z grupy B oraz występowanie biegunki jako wynik dysfunkcji przewodu pokarmowego w okresie odsadzania prosiąt związanej z zakażeniem przewodu pokarmowego beta-hemolitycznymi *E. coli*.

Dyzenteria może przebiegać w postaci typowej i wówczas ma charakter chronicznej biegunki o różnym nasileniu występującej u prosiąt najczęściej między 10 a 16 tygodniem życia. Zachorowania nie obejmują w krótkim czasie całego pogłowia w chlewni, a nawet nie obejmują całego pogłowia w poszczególnych boksach. Objawy chorobowe występują u paru sztuk w grupie, czasami przez pewien okres czasu proces chorobowy może dotyczyć tylko jednej sztuki w grupie. Najwcześniejszym objawem jest stopniowa utrata apetytu. Charakterystyczne zmiany pojawiają się w kale, który staje się szary, z domieszkami śluzu. Zabarwienie kału ma często wygląd kawy z mlekiem z niewielkimi domieszkami pasm krwisto podbarwionego śluzu względnie kawałkami świeżych skrzepów krwi w małej ilości. Część paszy w kale jest niestrawiona, często występuje duża ilość śluzu w kale.

W miarę postępującego procesu chorobowego wygląd zewnętrzny chorych sztuk pogarsza się, stają się osowiałe, osłabione, przestają przyjmować pokarm. W kale zwiększa się natomiast ilość krwistych domieszek, z tym że nie ma on już tak żywego zabarwienia, natomiast partie kału nabierają ciemnego, czekoladowego koloru. Kał taki łatwo można rozpoznać w boksach, wówczas kiedy w początkowym okresie choroby nie zawsze można łatwo rozpoznać zmieniony kał pochodzący od sztuk chorych. Taki stan kliniczny może trwać parę dni, także proces chorobowy może się przedłużać do tygodnia a często nawet i do dwu tygodni. W tym okresie czasu notuje się w chlewni nowe zachorowania, których przebieg jest również powolny, z tym że liczba zwierząt chorujących stopniowo się zwiększa, doprowadzając do krytycznych sytuacji całej chlewni.

Zachowanie się zwierząt nie jest charakterystyczne, wykazują one duże osłabienie, utratę wagi, odwodnienie i wyniszczenie. W niektórych przypadkach temperatura jest podwyższona (do 40°), w większości jednak temperatura jest zachowana w normie. Śmiertelność jest różna, jeśli proces chorobowy nie zostaje dodatkowo powikłany, u młodszych sztuk nie powoduje dużej śmiertelności. U tuczników w przypadkach nie leczonych śmiertelność dochodzi do 75%. W zależności od wieku i stanu utrzymania śmiertelność może się wahać od 5% do 25%. Obserwuje się bardzo zróżnicowany przebieg choroby i wielu autorów podkreśla, że często przebieg nasila się z wiekiem zwierząt. Sztuki o wyższej wadze chorują ciężiej i jest wówczas większa śmiertelność niż u sztuk młodszych.

Można się również spotkać z nietypowym przebiegiem choroby (3, 9, 12) i ta nietypowość dotyczy przede wszystkim różnego wieku zwierząt, które zapadają na dyzenterię. Takie przypadki dotyczą zachorowań prosiąt przed ukończeniem trzech tygodni życia z jednoczesnymi komplikacjami (*E. coli*). Takie przypadki mają

miejsce wówczas, kiedy proces chorobowy pierwotnie występuje u macior. W środowisku, w którym dyzenteria występuje endemicznie, notowano często nawroty u tuczników i to często z przebiegiem nadostrym choroby. Często również spotyka się w chlewniach z endemicznie występującą dyzenterią, że proces chorobowy często ulega remisji po okresowym leczeniu i następnie wykazuje szybkie nawroty powodując wówczas zwiększoną śmiertelność tuczników.

Charakterystyczne zmiany anatomopatologiczne występują już w początkowym stadium choroby. Są one przede wszystkim zlokalizowane w jelicie grubym. Warto jest również zwrócić uwagę, że u trzody chlewnej większość procesów chorobowych odzwierciedla się mało specyficznymi zmianami w jelicie grubym. W tych reakcjach niektórzy autorzy dopatrują się pewnej analogii do zmian, jakie występują w jelicie grubym u ludzi (18).

W początkowym stadium choroby stwierdza się niespecyficzny niezbyt błony śluzowej jelit grubych. Tego rodzaju zmiany obserwowano zarówno u zwierząt doświadczalnie zakażonych jak również u sztuk poddanych ubojowi w początkowym okresie choroby. Występuje zwiększona sekrecja śluzu i mierny obrzęk błony śluzowej, histologicznie można wykryć cechy zapalenia. Kał jest rozwodniony. W obrazie mikroskopowym stwierdza się obecność drobnoustrojów życiowo umieszczonych w błonie śluzowej zmienionej chorobowo. Między bakteriami można również czasami zaobserwować wygięte vibriopodobne twory.

W fazie ostrej choroby węzły krezkowe są obrzękłe. Treść znajdująca się w jelicie ślepych jest niezmienną, natomiast w okrężnicy z uwagi na domieszki krwi treść ma kolor zielono-czerwonawy, względnie brunatno-czerwony. Błona śluzowa jelita jest lekko obrzękła, natomiast w okrężnicy stwierdza się już silny obrzęk błony śluzowej, zaczerwienienie, występują charakterystyczne naloty na błonie śluzowej mającej zabarwienie jasno-szare względnie ciemno-żółte. Są one pokryte śluzem, nie stwierdza się jednak ubytków w błonie śluzowej. W niektórych przypadkach występuje nadmierne wydzielanie śluzu tak, że błona śluzowa jelita jest pokryta warstwą śluzu o grubości około 1 cm. Taka sytuacja stwarza warunki ochronne dla błony śluzowej i w obrazie histologicznym nie stwierdza się większych zmian. Charakterystyczne jest jednak, że w masach śluzowych można stwierdzić w obrazie mikroskopowym drobnoustroje barwiące się i kształtem swym podobne do spirochet. Większość autorów skłonna jest uznać ten czynnik za istotny dla patogenyzy dyzenterii. Tym bardziej, że jak z badań Terpstra i wsp. (30) wynika, metodą immunofluorescencji uzyskano wynik pozytywny stosując znakowaną surowicę ozdrowieńców. Zagadnienie tego czynnika w etiologii dyzenterii badało szereg autorów (13, 35), zdania jednak w tym względzie są nadal podzielone.

W następnych stadiach choroby duże ilości mas śluzowych są uwalniane z błony śluzowej i wraz z dużą ilością elementów komórkowych zmieszane wraz z treścią pokarmową są wydalane z kałem. Tym się też tłumaczy charakterystyczny wygląd kału w tym okresie choroby. W następnym stadium choroby można obserwować na błonie śluzowej okrężnicy zwłaszcza w jej jednej trzeciej środkowej długości punkcikowate wybroczyny, które w obrazie histologicznym wykazują cechy martwicze kosmków jelitowych. Rozwijają się charakterystyczny obraz zmian dyfferoidalnych z jednoczesnym stanem zapalnym składającym się na pełny obraz *colitis*. Obserwuje się procesy regeneracyjne,

które powodują, że powstające ogniska martwicy w błonie śluzowej mogą być następnie poprzedzielane partiami regenerującego się nabłonka.

Na uwagę zasługuje fakt, że powstające zmiany martwicowe błony śluzowej nie wykazują tendencji do pokrywania się masami skrzeplinowymi, jak również nie obserwuje się wykrzepiania na tych miejscach włókniaka. Ten fakt tłumaczy, dlaczego w kale chorujących świń można znaleźć różne ilości świeżej krwi, na tle ciemno czekoladowych mas kałowych. Ten objaw jest bardzo charakterystyczny dla toczącego się procesu chorobowego i często jest potwierdzeniem w diagnostyce różniczkowej, bez uciekania się do pomocniczych metod rozpoznawczych.

Poza tymi zmianami należy również zwrócić uwagę na odczyn zapalny, który obejmuje jelita grube, co przypisuje część autorów działaniu lokalnemu toksyn *Cl. perfringens* (25). W końcowym stadium choroby zmiany nekrotyczne rozszerzają się na całą błonę śluzową jelit grubych tworząc wówczas w obrazie makroskopowym charakterystyczny wygląd jednolicie zabarwionej błony śluzowej na kolor ciemno-czerwony z miejscowymi, wyraźnie zaznaczonymi ubytkami i krwawieniami.

Bardzo często opisane zmiany anatomopatologiczne przebiegają wyłącznie ze zmianami niespecyficznymi o charakterze nieżyty błony śluzowej jelit grubych, bez jakichkolwiek zmian o cechach specyficznych dla dyzenterii. Dlatego też negatywne zmiany sekcyjne nie mogą wykluczyć podejrzenia w kierunku dyzenterii.

Istotną sprawą jest możliwość występowania szeregu komplikacji i powikłań opisywanego obrazu, mających charakter zmian wtórnych. Najczęściej takie zmiany jak przy dyzenterii można obserwować u świń wadliwie żywionych, u których często stwierdza się w jelitach grubych zmiany nekrotyczne błony śluzowej. W grę wchodzi również inwazja pasożytnicza. Zwraca się uwagę na obecność balantidii w błonie śluzowej (3).

Opisywane zmiany dotyczą tylko jelit grubych, w jelitach cienkich nie obserwuje się zmian związanych z toczącym się procesem chorobowym w dalszych odcinkach jelit. Czasami można stwierdzić nieżyt błony śluzowej dna żołądka, nie można jednak tych zmian uznawać za regułę towarzyszącą dyzenterii. Większość autorów jest również zdania, że w przebiegu dyzenterii nie występują zmiany w innych narządach. Czasami zmiany zwyrodnieniowe wątroby są przedmiotem dyskusji i nie wszyscy są zgodni, aby wiązać je z dyzenterią jako bezpośrednią przyczyną.

Rozpoznanie choroby w jej przebiegu klasycznym, niepowikłanym, jest stosunkowo postępowaniem prosty, jeśli jednak choroba nie przebiega w sposób opisywany i ma przebieg nietypowy, rozpoznanie jest utrudnione (18). Rozpoznanie kliniczne musi uwzględniać przede wszystkim różnicowanie między następującymi jednostkami chorobowymi:

a) TGE — rozpoznanie w chlewniach zarodowych jest o tyle łatwe, że zakażeniu ulegają przede wszystkim młode prosięta i przebieg jest wówczas szybki, specyficzny dla tej jednostki chorobowej. Zachorowania późniejsze warchlaków i macior można wiązać z przebiegiem tej choroby u noworodków. Jeśli jednak zachodzi potrzeba różnicowania TGE w tuczarni od nietypowego przebiegu dyzenterii nie zawsze jest to łatwe i przede wszystkim należy brać pod uwagę następujące momenty:

1. Zakażenie TGE następuje szybko i w ciągu paru godzin choruje praktycznie całe поголовіе w chlewni. Występuje gwałtowna, wod-

nista biegunka o stosunkowo krótkim przebiegu i może szybko wystąpić samowyleczenie. W przypadku dyzenterii zachorowania następują stopniowo, proces przenosi się z boksu na boks, zakażenie ma charakter „skokowy” — obejmując nie zawsze kolejne boksy i nie zawsze wszystkie zwierzęta w danym boksie. Pojawiająca się biegunka zawsze zawiera duże ilości śluzu i domieszki krwi. Choroba ma skłonności do powolnego przebiegu.

2. Zmiany chorobowe w przebiegu TGE lokalizują się wyłącznie w błonie śluzowej żołądka i jelit cienkich, natomiast w przebiegu dyzenterii wyłącznie w jelitach grubych.

3. Badanie wirusologiczne daje wynik pozytywny dla TGE.

b) Kolibakterioza (choroba obrzękowa) zespół objawów chorobowych określanych jako kolibakterioza jest trudny do różnicowania w porównaniu do dyzenterii, ponieważ obraz sekcyjny może być zbliżony do zmian, jakie występują w nietypowym przebiegu dyzenterii. Różnicowanie można opierać między innymi na charakterystycznych zmianach w obrębie naczyń i węzłów chłonnych krezkowych, zmianach charakterystycznych na błonie śluzowej jelit cienkich. Obserwacje te jednak mogą być zawodne. Większe znaczenie diagnostyczne może mieć badanie bakteriologiczne oraz fakt, że kolibakterioza występuje częściej u młodszych zwierząt niż dyzenteria.

c) Biegunki wywołane na tle pokarmowym. Objawy te występują bezpośrednio po zmianie warunków żywienia zwierząt, dotyczą prawie wszystkich sztuk w chlewni, sekcyjnie brak jest zmian charakterystycznych dla dyzenterii. W kale nie stwierdza się domieszek śluzu i krwi. Po usunięciu przyczyny (zmiana paszy) zaburzenia szybko ustępują.

d) Salmoneloza — obraz sekcyjny i kliniczny może być bardzo zbliżony do zmian stwierdzanych w przebiegu dyzenterii z tym, że charakterystyczne zmiany przy salmonelozie stwierdza się w śledzionie i wątrobie, których jest zupełny brak w przebiegu dyzenterii. Zasadnicze znaczenie ma badanie bakteriologiczne.

e) Pomór świń — obraz sekcyjny wykazuje wiele podobieństwa jeśli przebieg obu jednostek chorobowych nie jest typowy. Zmiany w jelitach grubych mogą nastroczać trudności w rozpoznaniu. W przebiegu klasycznym obu jednostek chorobowych zmiany są łatwo rozpoznawalne, jeśli nastąpi pełne rozwinięcie się objawów chorobowych w przebiegu dyzenterii. Dodatkowe badania specjalistyczne pozwalają obecnie potwierdzić występowanie pomoru.

Adres autora: prof. dr Jerzy Mazureczak, Warszawa, ul. Grochowska 272.