

licy rogów gorące, temp. 41 do 42°C, oddech przyspieszony, stosowałem upust krwi w ilości 4—5 litrów, jeżeli stan akcji serca na to pozwalał. Po upuście krwi zaobserwowałem lepsze samopoczucie zwierzęcia. Zasadnicze leczenie oparłem na podawaniu naprzemian sulfamidów i rivanolu:

I-go dnia — 100,0 ccm. Prontosil — domięśniowo,  
II-go dnia — 500,0 ccm. 0.15% roztw. Rivanol (Sol. Rivanoli 1,5:1000,0) — dożylnie.

III-go dnia — jak I-go, IV-go dnia — jak II-go.

Po czterech, najdalej sześciu dniach następowało całkowite wyleczenie, względnie dawało się zaobserwować tak znaczne polepszenie stanu zwierzęcia, że wystarczało prowadzić dalej leczenie symptomatyczne narządów najbardziej zaatakowanych przez chorobę. Niezbędne jest zwalczanie uporczywej biegunki, która z reguły występuje w dalszym przebiegu choroby, podawaniem środków dezynfekcyjnych i wstrzymujących, oraz usuwanie stanu zapalnego spojówek przez przemywanie oczu słabymi roztworami środków dezynfekcyjnych (Zinci sulfur. 1%). Zalecałem także ciągle stosowanie zimnych okładów na głowę, dla zmniejszenia przekrwienia i złagodzenia stanu zapalnego opon mózgowych. Ze względu na objawy ze strony oczu (światłowstrel), wskazuje na koniecz-

ność dokładnego zaciemnienia pomieszczenia, w którym przebywa chore zwierzę. Zwracam też uwagę na odpowiednie żywienie w czasie choroby.

W 10 przypadkach osiągnąłem całkowite wyleczenie, stosując wyżej opisane zabiegi. 3 przypadki, do których wezwany zostałem zbyt późno (zmętnienie rogówki — leukoma, znaczne ogólne wychudzenie, ropny wypływ z nosa, wysięk ropny w zatoce czołowej i szczękowej, martwica błon śluzowych nosa, zatok, krtani i oskrzeli — rhinitis et laryngitis pseudomembranacea cruposa necroticans), skończyły się zejściem śmiertelnym. W 1 przypadku nie podjąłem się leczenia, ze względu na zaawansowanie choroby — przedziurawienie rogówki (ulcus corneae). Należy podkreślić, że stan schorzenia oczu jest bardzo charakterystyczny i odpowiada ciężkości przebiegu choroby.

Osiągnięte wyniki pozwalają wyciągnąć następujące wnioski:

1. Zastosowanie sulfamidów i rivanolu w wczesnym okresie złośliwej gorączki kataralnej wydłuża daję całkowite wyleczenie.
2. Podjęcie leczenia w późniejszym okresie choroby, szczególnie przy zmianach nekrotycznych, nie jest wskazane.

Dr LUDWIK MHLAS, ALEKSANDER KUJICKI lekarz wet.

Lublin

Warszawa

## P o m ó r ś w i Ń

Pierwsze wypadki pomoru świń zostały zaobserwowane w Anglii w roku 1826, a pierwsze wzmianki o chorobie trzody chlewnej pochodzą ze stanu Ohio (U.S.A.) z roku 1883.

W latach 1860 do 1880 pomór świń rozszerzył się już na kontynencie europejskim, jak w Szwecji, Danii, Niemczech, Austrii, Węgrzech. Pierwszy, obszerniejszy opis pomoru świń pochodzi z roku 1875, gdzie autor Reloff opisuje zmiany chorobowe w jelicie ślepym. Jako przyczynę pomoru świń, uważano początkowo, po pierwszych badaniach Salmona i Smitha z roku 1885, bacillus suispestifer, predko jednak zauważono, że nie wszystkie wypadki pomoru świń spowodowane są przez pałeczkę suispestifer. Dopiero w latach 1903 do 1904 Schwienitz i Dorset, następnie Hutyna, Osterlag i inni stwierdzili, że przyczyną pomoru świń jest virus przesączalny — a pałeczka pomoru świń (bact. suispestifer) uważana dotychczas jako samodzielny czynnik chorobotwórczy, odgrywa rolę drugorzędą.

Straty, jakie wyrządza pomór świń w trzodzie chlewnej są bardzo duże, w smylich Stanach Zjednoczonych w roku 1913 padło 6 mil. świń, wartości 70 mil. dol.; jeszcze po wojnie światowej straty w Ameryce wynosiły do 3 mil. świń.

Wytrzymałość virusa pomorowego na szkodliwe czynniki zewnętrzne jest duża, w podłożach, zwłaszcza wilgotnych, zacienionych, zarazek utrzymuje się miesiącami długo. Dokładnemu odkażaniu zatym powinny być poddane nie tylko chlewnie i przynależne do utrzymania zwierząt, lecz również wybiegi, woda i gnojownia.

Sposób zakażenia jest najczęstszy przez jamę gębową, dokąd z otoczenia przedostają się zarazki, dalej przez szczenię ochronne, rzadziej przez ranę, np. po kastracji. Najnowsze badania amerykańskie wskazały na możliwość zakażenia przez tknięcie mnych, praktycznie jednak, ta droga zakażenia nie odgrywa wielkiej roli.

Virusom pomoru świń zakażają się z reguły wszystkie świnię, predyspozycja nie jest tu potrzebna. W zasadzie młode sztuki zawsze ulegają zakażeniu, u nich pomór przebiega w formie nadostrej z zejściem śmiertelnym. Rasy szlachetne, i pogłowia uszlachetnione przechodzą pomór w formie ostrej, jedynie u ras prymitywnych i u sztuk starych pomór często przebiega w formie chronicznej, przy czym nierzadko kończy się wyzdrowieniem, a nieraz niektóre sztuki wogóle nie reagują na zakażenie.

Okres inkubacji wynosi 1 do 2 tygodni, w większości wypadków 5 do 8 dni. Najkrótszy okres inkubacji zaobserwowano przy sztucznym zakażeniu, najdłuższy 20 dni.

Działanie zarazka pomoru świń, jak wykazały badania polega na schorzeniu krwi i naczyń krwionośnych. Virus pomoru świń krąży we krwi od okresu inkubacyjnego aż do końca choroby. Wydziela toksyny zatruwające krew i ściany naczyń krwionośnych, skutkiem czego mogą występować wybroczyny krwawe na powierzchni skóry, mięśni, kości i wszystkich organów mięsistych. W związku ze schorzeniem krwi i naczyń krwionośnych występuje gorączka i znaczne osłabienie organizmu. Najczęściej tym zjawiskom towarzyszą znane nam dobrze wtórne zmiany w szczególności w przewodzie oddechowym i pokarmowym.

W płucach zmiany wtórne są wywołane przez bact. bipolaris suispestifer, który znajduje się często w przewodzie oddechowym u zdrowych świń, a nabierając zjadliwości podczas pomoru świń, wywołuje zmiany w miąższu płuc.

Wtórne zmiany w przewodzie pokarmowym, zostały już po odkryciu virusa pomorowego uznane jako skutek działania bact. suispestifer, wzgl. innych bakterii z grupy paratyfusu.

Tem pogląd jednak tylko częściowo się potwierdził, ponieważ okazało się, że nie tylko katar błon śluzowej jelit z wybroczynami, ale także początkowe dwufazyczne procesy na jelicie, które stanowią punkt wyjściowy dla uwarstwionych ognisk i owrzodzeń jak również początkowe surowiczo - krwotoczne zapalenie płuc mogą być spowodowane bezpośrednio przez virus bez bakteriologicznego współdziałania. Z drugiej strony należy jednak wspomnieć, że według Pfeiffera pałeczka suispestifer może wywołać także samostatnie pomorowe schorzenie świń, udało się bowiem doświadczalnie przez zakażenie dożylnie i drogą przewodu pokarmowego wywołać u świń pałeczką suispestifer schorzenie niemal identyczne z pomorem świń, która przechorowały tak pomór, okazały się wrażliwe na wtórne zakażenie naturalnie swolnym zarazkiem przesączalnym.

Zmiany anatomico-patologiczne należy podzielić na zmiany o przebiegu nadostrym, ostrym i chronicznym.

Przy nadostrym przebiegu pomoru świń, na który zapadają w pierwszym rzędzie osoki, później warchlaki i sztuki dorosłe, śmierć następuje w krótkim czasie z powodu gwałtownego zatrucia toksynami virusu. U pierwszych padłych sztuk, na początku wybuchu zarazy zmian anatomico-patologicznych możemy nie mieć, lub będą one nie wielkie, w postaci zaledwie kilku wybroczyn, na skórze i w organach mięsistych.

W przebiegu ostrej formy pomoru świń, na skutek dzia-

lania wirusa pomorowego na naczynia krwionośne, możemy spotykać ogólne wybroczyny na skórze, w ciele, jakoteż w organach mięsistych.

Na skórze, zwłaszcza podbrzusza, w fałdach skórnych powstają małe wybroczyny wielkości główki szpilki do ziarnka siemienia, nierównomiernie rozsięte o czerwonym zabarwieniu. Jako następstwo uszkodzeń naczyń krwionośnych, możemy niejednokrotnie obserwować zgorzel końca uszu i ogona. Wybroczyny krwawe o mniejszym lub większym rozprzestrzenieniu, zależnie od intensywności przebiegu choroby i zjadliwości zaradka, można spotkać w mięśniach, na okosinie, w gruczołach limfatycznych mięśniowych; narządach oddechowych specjalnie pod opłucną, opłucną żebrową i w mięszu płuc, albo też i ogniska zapalne rozsięte w mięszu płuc. Na osiendzu i wsiendzu nierazko można spotkać również wybroczyny. Sledziona jest bez obrzeku, zdarzają się często pojedyncze lub liczne wybroczyny pod powierzchnią sledziona, albo infarkty na brzegach sledziona koloru ciemno - czerwonego, później szaro - żółtego, szpik kostny zabarwiony jest na kolor ciemno - czerwony (w ostrych wypadkach). W nerkach występują wybroczyny krwawe w postaci punktów wielkości główki szpilki — do ziarnka pieprzu. Charakterystycznym jest to, że powierzchnia grzbietowa nerki, wykazuje przeważnie mniej wybroczyny. Barwa tych wybroczyn jest jasno lub purpurowo - czerwona, starsze wybroczyny występują jako plamy czarne lub szare. Poza wybroczynami może dojść do rozlanych, krwawych przesączów w bezpośrednie sąsiedztwo, a nawet w samych miedniczkach nerkowych. Błona śluzowa pęcherza moczowego może również być zasłana różnej wielkości wybroczynami. Niejednokrotnie powstają, zwłaszcza w okolicy szyjki pęcherza krwawe guzy i krwiaki wielkości grochu lub fasoli.

Zmiany w narządach trawiennych występują w szczególności w jelicie grubym, żołądka, rzadziej w jelicie cienkim, jamie gębowej i przełyku.

Należy tutaj odróżnić trzy zasadnicze formy schorzeń:

1. prosta, ostra kataralna
2. krwotoczna.
3. zapalenie z obrazem pseudomembranowym.

Zwykły ostry katar żołądka przedstawia najbliższe, a zarazem najmniej charakterystyczne schorzenie przewodu pokarmowego w wypadku pomoru świń.

Krwotoczne zapalenie żołądka charakteryzuje przede wszystkim bardzo ostre i ostre formy pomoru świń. Poza żołądkiem jelito grube wykazuje wybroczyny krwawe — a niejednokrotnie i jelito cienkie. Wybroczyny są często nieznaczne, ledwie widoczne, wielkości ziarnka i to w szczególności w górnych warstwach błony śluzowej. Poza wybroczynami, błona śluzowa jest zazwyczaj dotknięta ostrym katarrem. Czasem tylko mają miejsce rozlane krwawe przesączenia w większych częściach błony śluzowej która wówczas zabarwia się na kolor ciemno - czerwony, jest gruba i galaretowata.

Najczęściej w praktyce mamy do czynienia z procesami dyfteroidalnymi, które dają nam obraz tak charakterystyczny, że z reguły na ich podstawie przy uwzględnieniu całego obrazu choroby, możemy stawić diagnozę pomoru świń. Dotyczy to w szczególności trzech głównych form dyfteroidalnego zapalenia błony śluzowej jelita, a to:

- a) formy pojedynczych ognisk guziczkowych
- b) formy taśmowej zapalenia
- c) formy rozlanej.

Pomiędzy tymi trzema formami mają miejsca stany przejściowe, a niejednokrotnie w jednym wypadku mamy do czynienia z dwoma lub trzema formami.

Najczęstszym jest dyfteroidalne zapalenie przedstawiające pojedyncze ogniska guziczkowe. Pierwsze dyfteroidalne zmiany występują po uprzednich wybroczynach ze szczególnym upodobaniem w miejscu nielicznych kępek Payera, które znajdują się na zastawce jelita ślepego oraz w części początkowej jelita grubego. Ognisko pierwotne rośnie w ten sposób, że dyfteroidalne zapalenie rozszerza się pierścieniowato naokoło strupka na sąsiednią zdrową błonę śluzową. To rozszerzanie powstaje z reguły w ten sposób, że powstające ogniska przybierają koncentryczne uwarstwienie. Szerokość poszczególnych pierścieni, może być różna. — Najszersze znajdują się na zewnątrz ogniska, zabarwione na kolor brązowy, szary, żółty, albo czarny. Później wytwarza się nieco wgłębiony wrzód, wypełniony obumarłą masą, w którym poznać można jeszcze dawny pierścień, szczególnie w jego strefie obwodowej, albo też wysycha w gęstą i stonkowo twardą masę, która jeszcze lepiej jak powstający wrzód, utrzymuje charakter koncentrycznego uwarstwienia. Pomiędzy tymi strupami umieszczają się niekiedy silnie

ograniczone, koncentrycznie uwarstwione twory znane powszechnie pod nazwą butonów.

Jeśli chodzi o taśmową formę zapalenia dyfteroidalnego występuje ona w szczególności wzdłuż jelita grubego w postaci strupowatych tworów, szerokości 1—2 cm, krótszych lub dłuższych a dochodzących niejednokrotnie do długości 1 m. Pod względem barwy i konsystencji, zapalenie to nie odróżnia się od poprzednio opisanego pojedynczego ogniska guziczkowego.

Trzecia forma dyfuzyjnego zapalenia dyfteroidalnego może powstać albo przez zlanie się gęsto wytworzonych guzów, albo też samodzielnie może się rozszerzyć na większe odcinki błony śluzowej jelita.

Przy chronicznym przebiegu pomoru świń, spotykać będziemy mogli zmiany anatomiczne - patologiczne zależne od zjadliwości wirusa pomorowego. Pomór świń wywołany osłabionym wirusem wywołuje niekiedy tak małe zmiany w organizmie, że na podstawie sekcji nie można diagnozować pomoru świń.

Przy pomorze świń o przebiegu chronicznym, wywołanym wirusem o pełnej zjadliwości spotykać będziemy mogli rozległe zmiany ze strony przewodu pokarmowego jak i oddechowego. Zależnie od okresu choroby w mięszu płuc spotykamy rozsięte ogniska zapalne zhepatyzowane lub też całe polacie płuc uległe hepatyzacji — na przekroju barwy żywo czerwonej do szaro-żółtej z rozpadającymi się ogniskami z równoczesnym wysiękowym surowiczo-włóknikowym zapaleniem opłucnej i worków powietrznych.

Zmiany anatomiczne - patologiczne w przewodzie pokarmowym przy chronicznym przebiegu pomoru świń są bardziej rozległe niż w przebiegu ostrym. Mogą one doprowadzić do zupełnego zniszczenia wielkich obszarów błony śluzowej jelita grubego, a nawet niekiedy do perforacji ściany jelita w miejscu największych i najgłębszych owrzodzeń.

W ostrym, a zwłaszcza chronicznym przebiegu pomoru świń zmiany anatomiczne - patologiczne w organach i poszczególnych szlak, mogą być bardzo różne. U jednych szlak będziemy mogli spotykać rozległe zmiany w płucach — a rozpoczynając się dopiero i o niewielkim nasileniu w przewodzie pokarmowym, lub też odwrotnie, albo u niektórych szlak zarówno w przewodzie pokarmowym jak i oddechowym spotykamy daleko idące zmiany.

Objawy chorobowe pomoru świń występują najczęściej w formie ostrej, względnie w formie podostrej, które w paru dniach do trzech tygodni prowadzą do zejścia śmiertelnego. Rzadziej są wypadki tak zw. formy chronicznej trwającej parę tygodni lub nawet parę miesięcy, kończącej się padnięciem chorej sztuki lub jej wyzdrowieniem. Jeszcze rzadsze są wypadki formy bardzo ostrej pomoru świń, kończącej się gwałtowną śmiercią w ciągu 1 do 2 dni — taka forma pojawia się przeważnie u prosiąt w chlewniach świeżo zakazonych.

Tylko w wypadkach bardzo ostrych i ostrych mamy do czynienia z jaskrawymi objawami chorobowymi, jak wysoka temperatura, która jednak nie przekracza 41,5° C., ślabej albo silniej rozlane zaczerwienienie skóry, które w pierwszym stadium choroby są barwy szkarłatnej, odciekałość postępująca do zupełnej apatii, niepewny chód, rozwijające się niekiedy ogólne porażenie, zwłaszcza kończym tylnych. Wtedy to może nastąpić śmierć zwierzęcia nagle, z nim dojdzie do wystąpienia charakterystycznych zmian choroby.

Przy formie podostrej i chronicznej daje się zauważyć, że świni są mniej ruchliwe niż normalnie, ciągle leżą i śpią. Gdy się je spędza zachowują się normalnie jak napozór zdrowe, jedzą dobrze, wybierając jednak płynne części pokarmu. Przy tych stanach ma miejsce podwyższenie temperatury, które jednakże wraca do normy. Często towarzyszy tym objawom trwałe albo przemijające rozwolnienie, przy którym dochodzi do szaro - zielonych lub szaro - żółtych, czasami krwawo zabarwionych wypróżnień, o wodnistej treści i bardzo przykrym i silnie cuchnącym zapachu. Przy tym często można zauważyć, zwłaszcza w początkach choroby skłonności do wymiotów. Prawie z reguły występuje zapalenie spojówek, które stają się zaczerwienione i obrzmiałe, przy czym można zaobserwować wydzielinę o treści ropnej, wzgl. śluzowo-ropnej, która zasycha w brązowawe strupy w okolicy przyśrodkowego kąta ocznego i na brzegach spojówek, doprowadzając w niektórych wypadkach do sklejania powiek. Zmiany na skórze mogą być natury różnorodnej. Sposoby zaś powstawania tych zmian można podzielić na te, które możemy przypisać wirusowi pomoru świń, względnie współdziałaniu bakterii towarzyszących lub ich toksynom — i na te zmiany, które zostały uwarunkowane ogólnym schorzeniem i w związku z tym występującymi zaburzeniami przemiany materii.

Do pierwszej grupy należą plamy wielkości ziarnka oszczywej barwy szkarlatno-czerwonej. Szczególnie ulubionym miejscem dla tych plam, zrazu blado-różowych, później fioletowo-czerwonych jest wnętrze uda. Wnętrze uda wydaje się wtedy mocno spuchnięte, powierzchnia uda nierówna. Na powierzchni niektórych wybroczyn krwawych podnosi się często naskórek, przez który przesącza się kroplami krwawy płyn. Przy rozszaniwym występowaniu wybroczyn mogą one pojawiać się na całym ciele tak licznie, że większe części skóry wydają się koloru jednolicie jasno- lub ciemno-czerwonego. Wypryski występujące na skórze, które towarzyszą formie chronicznej pomoru, poza ulubionym usadawianiem się na wewnętrznej powierzchni uda — występują rozszaniwie po całym ciele z predyspozycją jednak na rzyju, udach i na brzuchu. Mają one kształt owalny lub okrągły, dochodzą do wielkości dwudziestogroszówki. Przy ciężkim stopniu zmian skórnych wznosi się łożysko wyprysku kopulasto, a we wnętrzu tego opowalnego wzniesienia wytwarza się ropniasto-nekrotyzujący stan zapalny.

Do zmian skóry spowodowanych trwałym ogólnym schorzeniem i stojącymi w związku z tym zaburzeniami przemiany materii, należą objawy zewnętrzne w obwodowych okolicach nacyniowych, nekroza skóry i w końcu egzema strupowa. Objawy zewnętrzne polegają na niebiesko- czerwonym zabarwieniu uszu, rzyja, warg, brzegów języka, ogona, dolnych części nóg, dolnej partii szyi i brzucha. Jako następstwo tych trwałych zmian może dojść do zamarcia, względnie, odpadnięcia szczególnie dotkniętych części jak uszu i końca ogona. Ponadto zaś mogą występować zmiany nekrotyczne wywołane przez usadawienie się wtórnych bakterii w okolicach uszkodzonych naczyń, jak na wargach, na języku. Nekrozy skóry często z przejściem w gangrenę rozwijają się przez długotrwałe leżenie.

Przy egzemie strupowej, która występuje w formie chronicznej pomoru, skóra staje się szaro-matowa, później pokrywa się małymi, brunatnymi lub czarnymi łuskami i strupami, które zlewają się razem — zwłaszcza na głębiej owłosionych okolicach ciała. Sama skóra ulega zgrubieniu, szpecina staje się włóknista z tendencją do wypadania. Objawy, które obserwujemy w narządach oddechowych polegają na śluzowo-ropnych, a w ostrych wypadkach nawet krwawych wypyłwach z nosa, kaszlu, i mniej lub więcej trudnym oddechu.

Przy chronicznym przebiegu pomoru świń i przy równocześnie wielkich zmianach w płucach zauważymy znaczne utrudnienie w oddychaniu. Oddech jest znacznie przyspieszony, świnię zazwyczaj siedzą na tylnych nogach, zaś na przednich stojąc rozstawiają je dla łatwiejszego oddychania, wypływ z nosa w miarę przebiegu choroby zmienia się z koloru czerwonego — na ceglasty, różowy, wreszcie szarawy, cuchnący. Tym objawom towarzyszy częsty kaszel.

Objawy ze strony przewodu moczowego, które niezbyt często można obserwować, polegają na krwawym zabarwieniu moczu.

Objawy ze strony mózgu polegają na senności, zniesieniu wrażliwości na bodźce zewnętrzne a czasem i na porażeniach. W niektórych wypadkach występują symptomy nerwowe jak odruchowe skurcze mięśni, i ruchy przymusowe.

Przy wolniej przebiegających wypadkach pomoru dochodzi z reguły do anemii. Podczas przebiegu choroby zwykłe ukształtowanie ciała i stan odżywienia ulegają znacznym zmianom.

Skoro pomór doprowadzi u świń do wyraźnych objawów chorobowych, wtedy kończy się zazwyczaj śmiertelnie. W świeżo zarazonych trzodach ginie wtedy 70—80% pogłowia, a nieraz 90 do 100%. W niektórych trzodach szczególnie takich, które już dłuższy czas są zarazone, przebiega pomór łagodniej i dotyka nieraz tylko część prosiąt w formie chronicznej — wówczas procent strat ogranicza się zaledwie od 10—30%. W rzadkich wypadkach mogą cyfry strat jeszcze się zmniejszyć a nawet pod pewnymi warunkami pomór świń dłuższy czas może przebiegać ukryty i wybuchnąć dopiero po prowokacjach, jak szczepienie przeciwko różycy świń, wadliwe karmienie, transport, niekorzystny wpływ atmosferyczny itp.

W chlewni, w której pomór występuje w swej zwykłej ostrej formie, to jest z przebiegiem od kilku dni do trzech tygodni — w takim wypadku zdiagnozowanie nie przedstawia wielkich trudności. Wówczas to z anamnezy i badania klinicznego można postawić diagnozę. Przy diagnozowaniu należy jasno zdać sobie sprawę, że przy zmianach, o których uprzednio wspomiano, nie należy sobie zawsze stworzyć możliwie najbardziej pełny chodzą nigdy o pojedyncze zmiany, ale raczej o ich

sumę, dotychczas bowiem nie znamy żadnego jednego absolutnie specyficznego symptomu dla pomoru świń i dlatego obraz badanej choroby.

Większe diagnostyczne trudności przedstawiają formy chroniczne pomoru świń, przy których ze względu na to, że powoduje je virus osłabiony, obraz choroby jest znacznie łagodniejszy. Na formę chroniczną pomoru są najwięcej predysponowane prosięta i warchlaki, rzadziej starsze sztuki, przy czym choroba u pojedynczych świń, trwa kilka — do kilkunastu tygodni, przy postępującym wychudzeniu i spadku sił.

Jeszcze większe trudności nasuwają się przy diagnozie specjalnie przewlekłej formy pomoru, która wywołana jest jeszcze bardziej osłabionym virusem, a nieraz zapewne pozbawionym zjadliwości.

Temu schorzeniu ulegają przede wszystkim prosięta i warchlaki i to tylko pojedyncze sztuki, przy zupełnie niespecyficznym obrazie pomorowym jak np. wstrzymanie rozwoju, ewent. w połączeniu z lekko przewlekłą bronchopneumonią, katarem jelit, albo częściej jeszcze strupowatą wysypką skórą. Dopóki nie wystąpi wyraźnie zakaźny charakter schorzenia, dopóty nie można go nazwać pomorem. Przy tego rodzaju formie zdarza się najczęściej, że przez pewne szkodliwe wpływy, tzw. prowokację, może virus odzyskać zjadliwość i wówczas nagłe wybucha pomór w ciężkiej, ostrej formie.

Pod względem diagnozy różniczkowej odnośnie pomoru świń, należy wziąć w rachubę następujące schorzenia:

- 1) różycy świń
- 2) wąglik
- 3) grypa świń
- 4) paratyfus świń chroniczny
- 5) biegunka prosiąt
- 6) ospa świń
- 7) zapalenie jelit na tle strongilidów
- 8) ostre zatrucie.

Przed omówieniem diagnozy dyferencjalnej należy w tym miejscu poświęcić parę słów zarazie świń.

Otóż według nowszych badań nie stwierdzono samostanego powstawania zarazy świń wywołanej przez Bact. bipolare subsepticum. Natomiast schorzenie to można uważać jako wtórny obraz chorobowy mieszanej infekcji spowodowanej przez te bakterie przy czystym pomorze wirusowym. Badania zaś nad grypą prosiąt, jako samodzielnym schorzeniem wirusowym, doprowadziły do tego, że zarazę świń w bardzo wielu wypadkach należy uważać jako chorobę następową grypy prosiąt.

Ad 1) Przy różycy świń może tylko ostra forma różycy stanowić podobieństwo z pomorem świń. Aby tego uniknąć, należy zwrócić uwagę na następujące szczegóły: w przeciwieństwie do ostrego pomoru, przy ostrej formie różycy świń zaczerwienienia skóry przybierają charakter intensywniejszej barwy miedziano- lub ciemno-czerwonej, a także bardziej rozległy — a krwawe wybroczyny skórne o kształcie punktów, które często mają miejsce przy ostrym pomorze, naogół bardzo rzadko pojawiają się przy różycy świń. Przebieg choroby i objawy przy różycy świń są bardziej gwałtowne, temperatura ciała jest wyższa niż przy pomorze świń. W wypadku, gdy przy różycy świń występuje schorzenie żołądka lub jelit, — to lokalizuje się ono przeważnie w jelicie cienkim, a nie w jelicie grubym jak przy pomorze. Skłonność do powstawania licznych wybroczyn istnieje przy różycy tylko w nerkach, a nie na błonie śluzowej lub w innych częściach ciała. Gdy przy różycy występują wybroczyny w nerkach, wówczas są one z reguły wyraźnie obrzmiałe o barwie ciemno-brązowej — czarnej. Wybroczyny są zazwyczaj także mniejsze niż przy pomorze. Okształcie punktów. W końcu przy różycy świń brak jest najczęściej znaczniejszych powiększeń gruczołów chłonnych i zmian w szpiku kostnym. Ostateczne wątpliwości co do diagnozy pomoru czy różycy świń rozstrzygnie badanie bakteriologiczne.

Ad 2) Wąglik wchodzi wówczas w rachubę jeżeli chodzi o diagnozę różniczkową, wobec ostrych wypadków pomoru świń, a formą jelitową wąglika. Przed myślną diagnozą strzeże nas obserwacja, albowiem przy wągliku najczęściej tylko pojedyncze świnię w trzodzie chorują, a w wypadku, gdy choruje kilka sztuk, to wykazują one objawy wąglika ostrego. Sekcja przeprowadzona wykazuje wówczas wąglik jelit spowodowany kwotocymnym zapaleniem, które lokalizuje się najczęściej w jelicie cienkim. Skłonność do licznych wybroczyn brak przy wągliku, w przeciwieństwie do ostrych form pomoru. Gruczoły limfatyczne krętkowe, należące do schorzalnych odcinków jelit, są z reguły siedzibą kwotocymnego zapalenia. Sledzona wykazuje naj-

częściel stan krwotocznego zapalenia. Ostateczne wątpliwości rozstrzyga badanie bakteriologiczne.

Ad 3) Grypa prosiat atakuje przede wszystkim młode świnię, a w szczególności młode prosięta i młode tuczniaki. Choroba przebiega w swych dwóch formach z reguły przewlekłe, hemoragicznego charakteru ze szczególnymi zmianami gruczołów limfatycznych i szpiku kostnego, jako też ze specyficznym zapaleniem błony śluzowej żołądka difteroidalnej natury, katarrem kieszek i ew. lekkimi strupowatościami na powierzchni skóry.

Ad 4) Chroniczny paratyfus świni, przedstawia niezbyt częstą chorobę i atakuje świnię w czterech pierwszych miesiącach życia, rzadko tylko starsze sztuki. Zmiany skórne za wyjątkiem egzemy z reguły nie występują. Zazwyczaj na początku choroby pojawia się rozwolnienie. W najcięższych, szybko przebiegających wypadkach chronicznego paratyfusu daje się wykryć nietylko ostry surowiczy katar, ale także znaczne zgrubienie ściany jelita. Gruczoły chłonne w ostrych wypadkach są silnie powiększone, koloru szaro-żółtego lub szaro-białego, a przy wolniej przebiegających wypadkach, przeniknięte zserowaciałymi ogniskami. Poza zapaleniem jelit, gruczołów limfatycznych, mogą mieć miejsce zerowate ogniska w śledzionie i w nerkach. Bakteriologiczne badanie i wykrycie pałeczki paratyfusu świni ma dla diagnozy różniczkowej zasadnicze znaczenie, należy jednak pamiętać, że w bardzo rzadkich wypadkach, pałeczka paratyfusu świni może w formie wtórnej infekcji występować również przy pomorze świni.

Ad 5) Biegunka prosiat występuje w formie ostrego kataru jelit w kilka dni po urodzeniu, wzgl. po odsadzeniu prosiat. W wielu wypadkach zwierzęta są odporne na to schorzenie, w przeciwnym razie do pomoru. Poza prosiatami wszystkie inne świnię w chlewni są zdrowe. Charakterystycznych dla pomoru zmian na skórze nie obserwujemy. U padłego prosięcia obserwuje się surowicze lub hemoragiczne zapalenie żołądka. Difteroidalne zapalenie, jakie obserwujemy przy pomorze, tutaj nie wchodzi w rachubę.

Ad 6) Ospa świni atakuje szczególnie młode sztuki. Jej znacznie łagodniejszy przebieg, schorzenie skóry, bardziej gruczołowa zawartość ognisk schorzenia na skórze, charakterystyczne choroby w sposób dostateczny.

Ad 7) Dla strongilidowego zapalenia jelit charakterystyczny jest brak objawów klinicznych, proces chorobowy ogranicza się jedynie do drobnych owrzodzeń na błonie śluzowej jelita grubego a w świetle jelita dają się wykryć strongilidy.

Ad 8) Ostre zatrucia występują z reguły nagle i to równocześnie u kilku sztuk. Jeżeli chodzi o diagnozę różniczkową to odróżnić należy od bardzo ostrych i ostrych wypadków pomoru. Przebieg zatruc jest najczęściej bezgorączkowy. Przy zatruciach brak jest hemoragicznego charakteru ze szczególnym schorzeniem gruczołów chłonnych. Przez anamnezę i przez objawy, wśród których uwagę zwracają swoiste nerwowe zaburzenia, możemy już klinicznie odróżnić zatrucie od ostrych form pomoru.

Badania bakteriologiczne przeprowadzane przy pomocy świni, wykazywały bardzo różną faunę bakteryjną, dawały one różne wyniki. Przy schorzeniach płuc, wykrywa się najczęściej bact. bipolaris suisseptium. W przewodzie pokarmowym w/g Uhlenhuta można wykryć w 45% bact. suispeptifer, często spotykany i w innych organach chorych świni, ponadto w 8% wykrywany w prze-

wodzie pokarmowym zdrowych świni. Inni badacze znaleźli pałeczki suispeptifer u świń chorych i zdrowych, a to zaledwie w 10%, u świń chorych, a jeszcze w mniejszym procentie u świń zdrowych. Ponadto wykryto bakterie: proteus, plogenes, plocyanens, dalej streptococci, stafilococci, erisipelotrix suis. Poza wyżej wymienionymi bakteriami wyisolowano jeszcze spirochety i spiryle w jelitach i organach chorych na pomór świni, lecz tak samo jak B. suispeptifer mogą one znajdować się u sztuk zdrowych.

Zwalczanie pomoru świni różni się zasadniczo w poszczególnych krajach. Najczęściej przeprowadza się szczepienie ochronne jak to ma miejsce w U. S. A. Specjalne stosowanie szczepień mogło powstać dopiero po odkryciu wirusa pomoru świni. Rozwój tego szczepienia rozpoczął się przed pierwszą wojną światową i po wojnie był intensywnie kontynuowany. Początkowo w celach ochronnych stosowano szczepienia surowicą uodparniającą, uzyskiwaną ze świń wysoko uodpornionych. Stosowano je tak dla zwierząt zdrowych, jak też dla zwierząt już podejrzanych, gorączkujących. W zarazonych trzodach uzyskiwano w ten sposób znaczne korzyści, jednak na dalszą metę metoda ta nie utrzymała się. W zarazonych bowiem trzodach szczepienie miało miejsce najczęściej za późno, kiedy większość świń już chorowała. Surowica stosowana u świń zdrowych nie gorączkujących skutkowała tylko na krótki okres czasu, tak, że u w ten sposób szczepionych sztuk, występował po pewnym czasie pomór świni. Aby tego uniknąć, zaczęto stosować u klinicznie zdrowych zwierząt szczepienie simultane. Ale i tu zrazu używany wirus wykazywał zmienną zjadliwość, co powodowało niepewne wyniki szczepienia. Wobec tego zaczęto stosować szczepienie wypróbowanym wirusem o dobrej i równomierniej wrodzoności. To szczepienie ochronne utrzymuje się do dziś w tych krajach, w których pomór jest znacznie rozpowszechniony. W ten sposób ochronne szczepienie przeciwpomorowe rozprzestrzeniło się tak, jak żadne inne. Bez wątpienia skutki tego postępowania były dobre, zwłaszcza odnośnie zwierząt zdrowych. Straty wywoływane szczepieniem były znikome, a okres ochronny sięgał długości życia szczepionych sztuk. Ujemne strony szczepienia polegają na tym, że przy niepełnej zdrowotności szczepionych świń, pojawiały się choroby poszczepienne, jak pneumonie, infekcyjne choroby jelit itp., a równocześnie przy szczepieniu masowym zdrowych zwierząt wirusem zjadliwym, wirus przybierał charakter stały, a zupełne wyłączenie pomoru w takim kraju było niemożliwe. Aby tych ujemnych stron uniknąć, zaczęto gorączkowo pracować w ostatnich czasach nad uodparnianiem osłabionym, wzgl. zupełnie pozbawionym zjadliwości wirusem. Bez wątpienia podobne postępowanie dla krajów o szeroko rozwinętym szczepieniu ochronnym przeciwpomorowym miałooby bardzo poważne znaczenie. Jak jednak pokazuje praktyka, osiągnięte dotychczas wyniki są niezadowalające.

#### Piśmiennictwo:

- Trawiński — Higiena mięsa.  
Gildemeister, Haagen, Waldmann, „Handbuch der Viruskrankheiten“.  
Hutyna — Marek — Manninger, — „Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere“.  
Ostertag, — „Fleischbeschau“.  
Gikasser, — „Die Krankheiten des Schweines“.  
Dr. Schreyer, — „Lexikon der tierärztlichen Praxis“.

BOLESŁAW STRZELECKI, lekarz wet.

Przemysł

## Śladami zarazy stadniczej w Polsce

Na marginesie najnowszych rozporządzeń Min. Rolnictwa tyczących zwalczania oraz zapobiegania zarazy stadniczej, uważam za obowiązek podzielić się z kolegami memi spostrzeżeniami odnośnie zarazy stadniczej, jakie poczyniłem w czasie okupacji niemieckiej na terenie b. powiatu samborskiego u licznych ogierów dotkniętych zarazą stadniczą.

W czasie okupacji niemieckiej wykonywałem praktykę weterynaryjną na folwarkach tzw. Liegenschaftu. Do folwarków tych sprowadzono z Niemiec b. dużo materiału hodowlanego klaczy, ogierów, trąknień z Prus Wschodnich. W marcu 1944 roku rozpoczął się odwrót armii niemieckiej a z nią całej administracji/cywilnej z dalekich obszarów Ukrainy Sowieckiej. Przez powiat samborski pędzono stale całe tabuny koni, bydlę i owiec. W ostatnich dniach marca doprowadzono do Sambora 70 ogierów rysaków w wieku od 3 do 8 lat, maści przeważnie karej, lub szpakowatej, wysokości ok.

165 cm., znacznie wychudzonych. Ogierzy te, wedle zapędania głównego dyspozytora tej grupy, pochodziły ze stada państwowego w Zaporozu, dokąd zebrano wszystkie ogierzy podejrzane o zarazę stadniczą i gdzie już uprzednio były poddane badaniom rozpoznawczym, jednakowoż odwrót armii spowodował przerwę w likwidacji zarazy i konieczność ewakuacji do terenów bardziej bezpiecznych. Ogierzy te poddalem badaniu i stwierdziłem u bardzo wielu z nich powiększenie jąder, przy czym specjalnie można wykazywała słoniowate, zgrubienie; u czterech ogierów zauważyłem lewostronnie porażenie nerwu twarzowego z charakterystycznym obwisnięciem lewej części wargi dolnej oraz obwisnięciem lewego ucha. Niektóre ogierzy wykazywały znaczne osłabienie i wychudzenie. Wedle wykazu, jaki otrzymał dyspozytor transportu, 8 ogierów uznanych zostało za zdrowe i te miały odejść w kierunku na Tarnobrzeg do oddziałów wojskowych,