

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 strongidy.

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 zatrucia 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 bac. *bipolaris suissepticum*. W przewodzie pokarmowym w/g Uhlenhuta można wykryć w 45% bac. *suisseptifer*, często spotykany i w innych organach chorych świni, ponadto w 8% wykrywany w prze-

wodzie pokarmowym zdrowych świni. Inni badacze znaleźli pałeczki *suisseptifer* 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. suisseptifer* 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 skutkowałą 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 przeciw pomorowi 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 przeciw pomorowi 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. *Lägerschaftu*. 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 zapoznania 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,

pozostałe miały być wykastrowane i poddane leczeniu. Ogiery, przeznaczone do kastracji rozmieszczono w majątkach Biskowice 22 sztuk, Hordynia 7 sztuk, Kornałowice 15 sztuk, Wojutyce 18 sztuk. Ogiery te poddałem kastracji, omówiwszy szczegółowo wspólnie z młodą lek. wet. W. Karpina, dyspozytorem transportu, że w wypadku padnięcia ogierów uwzględniając stan odżywienia nie biorę żadnej odpowiedzialności. Na 62 wykastrowanych ogierów zaledwie u 7-miu nie było żadnych anormalności jąder, u pozostałych były zrosty moszny z torebką jądrową, znaczne zgrubienia sznurka nasiennego; wyluszczenie jąder było bardzo utrudnione, a często emaskulatorem trudno było objąć zgrubiały sznurek nasienny. Po wyluszczeniu jądra przy zrostach moszny i torebki jądrowej następowały krwotoki, tak że trzeba było wkładać tampony roztworu ferrum sesquichloratum, by je powstrzymać. W rezultacie tej kastracji nie padł żaden ogier, lecz niektóre z nich chorowały dość długo, do trzech tygodni i rany pokastracyjne u tych, gdzie były większe zrosty, goiły się nader trudno. Dyspozytor transportu oczekiwał z dnia na dzień nadejścia specyfiku do le-

czenia ogierów, a mianowicie Naganolu, jednakowoż dalszy nacisk zwyciężskich Armii Sowieckich spowodował ewakuację całego transportu w kierunku zachodnim. Nie jest wykluczonym, że wśród tych rzekomo zdrowych ogierów, które odeszły w kierunku Tarnobrzęga, były ogiery chore, które stały się roznośicielami zarazy. Ze spostrzeżeń moich poczynionych przy kastracji chorych ogierów wynika, że główne zmiany chorobowe w toku przebiegu pierwszego stadium choroby umiejscowione są w worku mosznym w postaci zrostów osłonki jądrowej z jądrem, zgrubienia sznurka nasiennego i słoniowatego zgrubienia samej moszny. Poza tymi ogierami, które pochodziły z Zaporozża widziałem i badałem w majątku Czapie kilkanaście klaczy rysaków z innego transportu z Ukrainy z bardzo wybitnymi zmianami na wargach aromowych oraz z objawami porażenia tyłu. Klacze te również odeszły do zachodnich powiatów. Tak więc cofająca się armia niemiecka świadomie czy mimowolnie była rozsądkiem zarazy, której źródłem w Polsce należy szukać właśnie w tej wędrownicy chorych ogierów i klaczy przez tereny polskie.

Państwowy Zakład Higieny Filia w Lublinie

Oddział Produkcji Szczepionek

Kierownik: Dr JÓZEF LETKI

JÓZEF LETKI

Zagadnienie szczepień ochronnych przeciwko wściekliznie

Wścieklizna, jako jednostka chorobowa znana była już w starożytności. Pierwsze wzmianki na temat wścieklizny u zwierząt znaleziono u Arystotelesa. Już wtedy zdawano sobie sprawę z tego, że najważniejszą rolę przy powstawaniu tej choroby, odgrywa ukąszenie przez zwierzę wściekłe.

Wściekliznę, jako chorobę, występującą u człowieka, opisał pierwszy Celsus i zalecał równocześnie wypalenie rany, jako środek ochronny. Galen w tym samym celu doradził wycięcie rany, powstałej przez ukąszenie. Poza tymi dwoma genialnymi lekarzami całe średniowiecze nie wniosło nic nowego do naszych pojęć o wściekliznie. Dopiero początek XIX wieku założył podwalny w dziedzinie eksperymentalnych badań nad wścieklizną. W roku 1804 mianowicie Linke jako pierwszy przeprowadził udane zakażenie, rany zwierzęcia zdrowego śliną psa wściekłego z wystąpieniem charakterystycznych objawów choroby. W taki sam sposób udawało mu się zakażać królika i kurę. Na właściwą drogę badań nad wścieklizną wprowadził nas Pasteur. Jego prace udowodniły, że siedzibą wścieklizny jest system nerwowy. Bezpośrednio za tym odkryciem poszło następne, a mianowicie specyficzne uodparnianie przeciwko nieznanemu wirusowi u zwierząt i w rezultacie możliwość zabezpieczenia ludzi przed tą chorobą w okresie jej inkubacji. Rok 1883 jest rokiem historycznym w dziedzinie badań nad wścieklizną.

Wścieklizna występuje we wszystkich częściach świata, najczęściej w przypadkach pojedynczych, jakkolwiek zdarzają się również epizooty, a nawet epidemie. Szerzenie się wścieklizny w dużym stopniu uzależnione jest od należytego działania aparatu policyjno-sanitarnego.

W krajach zachodnich dzięki energicznym zarządzeniom przypadki wścieklizny zmniejszyły się w bardzo dużym stopniu. Zakażenia wścieklizną podlegają wszystkie zwierzęta ssące a nawet ptaki po zaszczepieniu im wirusa poóponowo. Najczęściej przenośnikami zarazy są niewątpliwie psy, na dalszym dopiero planie znajdują się inne zwierzęta domowe, (koń, koń, krowa, świnia, owca, koza). W Rosji w dużym stopniu przenoszą wściekliznę wilki, w Indiach zaś szakale. Najważniejszą przyczyną zachorowania jest zakażenie rany śliną zwierzęcia wściekłego. Zarazek znajdujący się w ranie przenosi się w głąb organizmu wzdłuż nerwów, jakkolwiek nie można wykluczyć całkowicie pośrednictwa krwi, czy limfy. Za przenoszeniem się przede wszystkim drogą nerwową przemawiałyby doświadczenia, w którym powierzchnię przekroju nerwu kulszowego pocierano zakażoną zawiesiną rdzenia i wywoływano w ten sposób zakażenie.

Przed wystąpieniem objawów wykrywano po przeprowadzeniu sekcji, zarazek w dolnym odcinku rdzenia, nie mogąc go równocześnie stwierdzić w dalszym odcinku rdzenia, rdzeniu przedłużonym i mózgu. Tak samo, według doświadczeń Lentz nie stwierdzono zarazka w śliniankach, po

przecięciu chorda tympani odpowiedniej strony, chociaż wykrywano zarazek po przewiązaniu tylko odpowiednich naczyń krwionośnych.

Jeżeli chodzi o obraz chorobowy, to możemy wyróżnić 2 postaci: gwałtowną i cichą, czyli porażoną. U psów, kotów, koni, bydła rogatego, kóz i baranów, występuje najczęściej postać gwałtowna. Najpierw obserwujemy zmianę w usposobieniu i zachowaniu się, dalej utratę łaknienia, zjadanie rzeczy niejadalnych i wreszcie okres podniecenia, pogłębiony ze wzrostem temperatury i tętna — w końcu zaś zwierzę pada wśród objawów porażenia. U królika występuje postać porażenia. U ludzi spotykamy najczęściej postać gwałtowną, z charakterystycznym dla niej objawem hydrofobii. Okres wyłęgowy wścieklizny nie jest stały i wynosi od 14 do 360 dni, według obserwacji niektórych autorów, najczęściej w 1 i 3 miesiącu po ukąszeniu. Wścieklizna jest bezwzględnie śmiertelna dla człowieka, jakkolwiek niektóre autorzy podawali, że widywali postaci poronne, kończące się wyzdrowieniem. Zarazek wścieklizny należy do grupy zarazków przesyralnych. Diagnostyczne znaczenie posiadają twory wykryte przez Negriego w rozmaitych częściach centralnego systemu nerwowego zwierząt i ludzi, chorych na wściekliznę, najczęściej w rogu Ammona. Twory te znane pod nazwą ciałek Negriego o średnicy 1—27, o kształcie okrągłym, owalnym, albo eliptycznym posiadające 1 lub więcej wałeczków, mają duże znaczenie diagnostyczne, jakkolwiek ich brak nie wyklucza wścieklizny. Zarazek wścieklizny spotykany u zwierząt zakażonych spontanicznie nazywa się zarazkiem wścieklizny ulicznej, i jego okres wyłęgania jest zmienny. Po przeprowadzeniu go natomiast przez mniej więcej 50 pasaży króliczych nabiera własności stałych, jako zarazek laboratoryjny (Virus Fixe). Przede wszystkim jego okres wyłęgania stabilizuje się, wzrasta się jego zjadliwość dla układu nerwowego wszystkich zwierząt ssących, natomiast w zakażeniu podskórnym lub śródmięśniowym jego zjadliwość jest bardzo obniżona. Objawy choroby występują często już w 4. dniu, a do 7. najpóźniej królik pada. Pasteur w doświadczeniach swoich oparł się na zarazku stałym i stwierdził, że można dowolnie regulować zjadliwość rdzeni królików, padłych na wściekliznę przez suszenie ich w stałej temperaturze nad ciałami higroskopijnymi. Suszenie osłabiało zawartość rdzeni i próby zakażenia nimi królików podoponowo wykazywały, że okresy wyłęgania w miarę suszenia stawały się coraz dłuższe. Króliki zawsze padały po zakażeniu rdzeniami, suszonymi 1—5 dni; 6—12-dniowe zabijały je niestale, a rdzenie ponad 12-dniowe zupełnie straciły zjadliwość. To doświadczenie stało się punktem wyjścia dla wynalezienia sposobu zapobiegania wściekliznie. Rok 1886 rok wprowadzenia w życie pierwszej szczepionki przeciw wściekliznie, które to wprowadzenie