

innych stanach uczuleniowych. Ta grupa schorzeń anafilaktycznych jest u zwierząt dotąd mało zbadana.

Drugi zespół tworzą schorzenia pasożytnicze, wywoływane głównie przez metazoa, a zwłaszcza robaki. W tej grupie, z powodu wielkiej częstości pasożytów w świecie zwierzęcym, znaczna przewaga badań dotyczy zwierząt. Zarówno eozynofilia, jak i eozynofilia tkankowa mają tutaj swe źródło w pasożytniczych toksynach, dlatego w tkankach spotyka się eozynofile najczęściej w pobliżu pasożytów, lub kanałów, które w narządach pasożyty wydrążyły (hepatitis interstitialis eosinophilica parasitaria Joesta, okolica torebek włóknistych wątroby, sarkosporidii itp.).

Trzecią grupę tworzą wreszcie niektóre przypadki nowotworów łagodnych, jak np. polipy, naczyńskie (Guibert) wychodzące z błon śluzowych o wiotkim utkanii, nadnerczaki. Dalej raki skłonne do rogowacenia, o wybitnych lub przewlekłych zmianach zapalnych w podścielisku, zwłaszcza szklistych (Jármai), niektóre mięsaki, jak reticulosarcoma (Pavlot, Levrat, Guichard). Duży materiał, przeszło 100 przypadków zawierają badania Pavlovsky'ego i Widakovich'a. Autorowie francuscy podkreślają, że eozynofilia w nowotworach występuje niezależnie od zmian zapalnych na pograniczu tkanki nowotworowej i otoczenia, w przeszerzeni naciekowej nowotworu (zone de envahissement). Tu właśnie ma się uwidocznić rola cyto-

lub onkolityczna eozynofiliów. Powodem eozynofili tkankowej w nowotworach mają być znów toksyczne bodźce dostarczane otoczeniu przez obcą mu tkankę nowotworową. Bataglia widzi ów bodziec w kwasie mlekowym, obfitym w komórkach nowotworowych. Ladwig w zaburzeniach sprawionych w komórkach ustroju samą masą utkania nowotworowego, nawet bez pośrednictwa wpływów przez układ nerwowy. Nie brak zapatrywań, że pobudki dla eozynofili w grupach przyczyn pasożytniczej i nowotworowej zmieszczą się również w pojęciu czynników anafilaktycznych, uczuleniowych, a więc w szeroko rozumianej pierwszej grupie schorzeń (Kämmerer).

Z innych stanów patologicznych, w których spotyka się niestale zjawisko eozynofili należy wymienić zapalenia, np. zapalenia dróg moczopłciowych i przewodu pokarmowego u ludzi. U zwierząt spotykano w tym ostatnim tkankową eozynofilię w przebiegu pryszczycy i rzekomej gruźlicy bydła oraz szczególnie przy pomarzu świni (Ebhard, Walkiewicz). W zapaleniach swoistych najwięcej uwagi poświęcono gruźlicy oraz ludzkiej ziarnicy złośliwej, w której utworach eozynofilia tkankowa jest ważnym znamięm rozpoznawczym w histopatologii tego schorzenia. U zwierząt zajmowano się prócz gruźlicy eozynofilią tkankową w toku nosacizny, (Ebhard, Jármai), promienicy i piasecznicy (Ebhard). c. d. n.

2. Epizoocjologia, choroby inwazyjne i epidemiologia porównawcza

DR HIERONIM RUŽICKA

Dyr. Dep. Wet. Min. Zdrowia
Praha

Choroba cieszyńska świń

Meningo—encephalomyelitis epizootica suum.

Choroba cieszyńska świń (encephalomyelitis non purulenta suum) jest chorobą zaraźliwą świń, spowodowaną przez virus, który atakuje mózg i rdzeń pnieczkowy. Choroba ta jest znana pod nazwą „choroby cieszyńskiej”, gdyż jej występowanie było najpierw stwierdzone w Cieszyńskim w r. 1927.

Zaraza ta została już zbadana, a jej etiologia wyjaśniona i opisana przez dr Antoniego Klobouka, profesora Akademii Weterynaryjnej w Brnie, któremu udało się stwierdzić, że choroba ta jest schorzeniem wirusowym, występującym tylko u świń. Virus jest ściśle neurotropowy i znajduje się w mózgu i rdzeniu pnieczkowym chorej świni. Fortner wykazał virus w kale. W wydzielinie z nosa, w moczu, w mięśniach, w nerwie ischiadicus, w żółci nie udało się Fortnerowi virusa eksperymentalnie stwierdzić. Wątpliwy był także wynik próby zakażenia z krwi. Widocznie virus pojawia się we krwi czasami i w małej ilości.

Eksperymentalnie była przez Fortnera wywołana zaraza u 362 szt. świń, z których 349 było zakaż. dono-

sowo. Przy próbie kontr. na 74 świń, udało się zakażać donosowo 61%, z zakażenia doustnego zachorowała z 14 świń tylko jedna. Tylko przez rozsypanie wysuszonego i sproszkowanego zakaźnego materiału z mózgu i rdzenia kręgowego przed nosem świń, wystąpiło zakażenie w 25%. Przez zetknięcie się przeniosła się zaraza z 29 świń, tylko na 3. Najłatwiej da się uzyskać zakaż. podoponowo. Fortnerowi udało się przenosić zarazę także domięśniowo; nie udało się natomiast podskórnym, dożylnym, dopochwowo i dootrzewnowo. Klobouk wywołał typową chorobę po podskórnym wprowadzeniu zawiesiny mózgowo-rdzeniowej u trzech ze 16-tu świń. Według Klobouka i Fortnera jest możliwe także zakażenie drogą doustną. Kloboukowi udało się przez skarmienie materiału mózgowo-rdzeniowego pochodzącego ze świń chorych na tę zarazę, zarażać świnię w 36,36%. Przez skarmienie tylko mięsa i narządów chorych świń, nie udało się choroby eksperymentalnie przenieść na zdrowe świnię.

Głównym i najniebezpieczniejszym czynnikiem prze-

noszenia zarazy cieszyńskiej jest według Fortnera kał, który nawet po wysuszeniu zachowuje przez kilka tygodni zjadliwy wirus.

Wirusa choroby cieszyńskiej, nie udało się dotąd hodować na jajach; przechodzi on przez filtry Berkofelda, można go też oddzielić na ultrawirówce. Według Fortnera utrzymuje się on w 50% glicerynie przy 0°C przez 20 miesięcy, nasolenie przy -6° do 10°C wytrzymuje przez 21 dni i jest zjadliwy jeszcze po 3-ach miesiącach przy 15°C, wytrzymuje 6-dniowe gnicie i 23-dniowe suszenie przy temperaturze pokojowej, a traci zjadliwość po 21 dniach gnicia i po 53—54 dniach suszenia; przez ogrzanie do 70°C ginie.

Między chorobą cieszyńską, pomorem świń, pneumonią świń, nie ma żadnego pokrewieństwa. Nie udało się dotąd przenieść choroby na inne domowe zwierzęta, gryzonie i małpy.

Zaraza przenosi się przez nabywanie świń z zarażonych gospodarstw, przez skarmianie mięsa z zabitych świń, zwłaszcza jeżeli doszło do zabicia w pierwszych dwóch dniach choroby i jeżeli mięso przy ćwiartowaniu zabitej sztuki było dotykane częściami mózgu i rdzenia kręgowego, przez kuchenne odpadki, przez ludzi (odzież i obuwie), naczynia stajenne oraz przez karmę, zanieczyszczoną zarazkiem.

Choroba cieszyńska występuje najczęściej w miesiącach zimowych, najmniej przypadków notuje się w miesiącach letnich.

Okres wylegania do początków występowania objawów chorobowych trwa z reguły 4 dni.

Początkowe objawy choroby są następujące: zmniejszona chęć do jedzenia, podwyższona temperatura (aż do + 41°C), niekiedy zatkanie. W dalszym przebiegu choroby występują różne nieprawidłowości, jak zataczanie się, kurcze, zwiększona wrażliwość skóry i mięśni na dotyk, bolesne kwiczenie, zgrzytanie zębami, kurcze mięśni ścięgłych i nienaturalne wiercenie oczyma. Kurcze są różnego stopnia i trwają od 1—5 minut i więcej i powstają bez żadnej przyczyny albo też tylko za dotknięciem. Te objawy trwają od 1—2 dni; w ciężkich przypadkach następuje właściwy okres choroby, w którym zwierzęta leżą bezwładnie, nie mogą powstać i dostają napadów kurczu.

Choroba przebiega czasami tak szybko, że śmierć następuje w przeciągu kilku godzin. Postać łagodna choroby przejawia się w niedowładzie zadu, który w krótkim czasie mija. Wyzdrowienie może nastąpić w jakimkolwiek okresie choroby, albo może przejść w postać chroniczną.

Przewlekła (chroniczna) postać choroby przejawia się słabym bezwładem głównie nóg, albo też całego ciała. Kurcze występują rzadko. Świadomość jest przeważnie zachowana. Chore osobniki przyjmują przy pomocy człowieka pokarm; choroba może się przy troskliwej opiece przeciągnąć na tygodnie.

Stwierdzono, że około trzecia część chorych świń ginie w ciągu pierwszego tygodnia, a około 10% zwierząt ginie w ciągu następnego miesiąca. U pozostałych świń przychodzi w połowie przypadków do wyzdrowienia, u reszty występuje zanik mięśni i przykurcz

stawów. Choruje z reguły 30—50% zwierząt zakażonych.

Nie ma szczególnych anatomicznych zmian po zabiciu chorych sztuk. Podejrzanie choroby cieszyńskiej jest uzasadnione, jeżeli spotyka się objawy kurczów i kulawizn. Rozpoznanie opiera się na badaniu klinicznym i histologicznym zmian w mózgu i rdzeniu kręgowym.

Histologiczne badanie w każdym wypadku chorego zwierzęcia wykazuje zmiany w ośrodkowym systemie nerwowym, a więc mózgu i rdzeniu pocięzowym, polegające na naciekach limfocytarnych i periwaskularnych w bazalnych częściach mózgu, mózdziku i rdzenia pocięzowego. Limfocytarne nacieki bywają też obok cewy rdzennej. Te zmiany lokalizują się z predylekcją w szarej substancji.

W roku 1940 wydano ustawę, mocą której należało zgłaszać wszystkie chore świnię. Za okupacji była zaraza tłumiona, według ustawowych postanowień bardzo ściśle przez urzędowe wybijanie całych chlewni, w których choroba cieszyńska była przez urzędowych lekarzy weterynaryjnych stwierdzona. Po odzyskaniu niepodległości zaprzestano wybijania całych chlewni, gdyż pogłowie świń było z tego powodu ogromnie zmniejszone. Obecnie zabija się urzędowo tylko chore sztuki. Dzieje się to w rzeźniach, o ile można w specjalnych miejscach, gdzie materiał zakażony unieszkodliwiał się przez gotowanie, pieczenie i wędzenie, a mięso po sterylizacji oddaje się do spożycia, przeważnie na konserwy przedsiębiorstwom, które mają stosowne do tego urządzenia, odpowiadające wymogom ochronnym pod względem weterynaryjnym. Mózg i rdzeń pocięzowy chorych świń należy zawsze odizolować jako siedlisko zarazki, przez co unika się rozszerzenia się choroby.

Zarażone gospodarstwa są na 35 dni urzędowo odosobnione, a odosobnienie kończy się jeżeli upływie ten czas, a nie zachoruje żadna dalsza sztuka.

Hodowcom, których chore świnię zabito z urzędu, przysługuje odszkodowanie z ministerstwa zdrowia w wysokości rynkowej ceny.

Przy ukazaniu się zarazy albo podejrzaniu o nią, nakłada ustawa na hodowców następujące obowiązki:

- Hodowca powinien zgłosić chorobę albo podejrzenie o nią najpóźniej do 24 godzin w gminie, albo bezpośrednio do urzędowego lekarza weterynarii.
- Chore i podejrzane świnię muszą być niezwłocznie oddzielone od reszty świń, które nie wykazują objawów chorobowych.
- Hodowca nie może odłączyć od swej chlewni przed przybyciem urzędowej komisji żadnego zwierzęcia, za wyjątkiem koniecznego uboju w rzeźni za pozwoleniem urzędowego lekarza wet.

d) Chore zwierzę nie może być zabijane na terenie gospodarstwa, ani trzymane do końca w chlewie, ponieważ krew, odpadki, kał stanowią czynnik zakażenia. Za zwierzęta zabite w gospodarstwach nie wypłać się odszkodowania.

Zwalczaniem choroby cieszyńskiej zajmuje się prof.

dr Klobouk w Akademii Weterynaryjnej w Brnie, Państwowy Instytut Weterynaryjny w Iwanowicach i Dział Wet. w Państwowym Zakładzie Higieny w Pradze. Ogranicza się ona do przestrzegania weteryna-

ryjno-ochronnych rozporządzeń. Główny nacisk kładzie się na wczesne odłączenie chorych świń w celu zabicia ich w rzeźni i na zakazie uboju w gospodarstwach hodowców oraz na ścisłe przestrzeganiu dezynfekcji.

ADAM SURY

Cieszyn

Choroba cieszyńska świń

Meningo-Encephalomyelitis enzootica suum

Występujące coraz częściej przypadki tzw. zarazy cieszyńskiej u świń na terenie województw południowo-zachodnich skłoniły władze Administracyjno-Weterynaryjne do zainteresowania się nasileniem i etiologią tego schorzenia, powierzając mi zebranie odnośnych materiałów.

Zaraźliwe zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego u świń jest chorobą zakaźną o ostrym przebiegu, wywołaną przez zarazek przesykalny. Naogół notowane są niemal na całym świecie tylko przypadki sporadyczne, jednak w p.wnych okolicach: w Czechach, na Morawach, na Śląsku Cieszyńskim, w Austrii, Sudetach, Bawarii, Saksonii i od 1929 r. na terenie woj. śląskiego panuje nagminnie, przy czym przyczyny tego zjawiska nie są bliżej znane.

Sztuczne przeniesienie choroby cieszyńskiej na świnie zdrowe jest możliwe przez zakażenie emulsją mózgową lub z rdzenia kręgowego chorych świń, wprowadzoną domózgowo mniej skutecznie podskórnie, donosowo w błonę śluzową jak również przez przewód pokarmowy (Klobouk Zverolekarske Rozprawy Z.O.T.V. Nr 8-1931 p. 95).

Naturalne zakażenie następuje drogą przewodu pokarmowego przez przyjęcie karmy lub wody, zamieczonej moczem i wydzielinami błon śluzowych chorych zwierząt, następnie przez zanieczyszczone śliną obficie wydzielaną przez chore zwierzęta, sprzęty do karmienia, przez ukąszenie chorego zwierzęcia, przez zranioną skórę, w końcu przez wszy oraz za pośrednictwem ludzi.

Pewną rolę w szerzeniu się choroby przypisuje się skarmianiu prosiąt odpadkami restauracyjnymi jak również wprowadzaniu do chlewni świń, pochodzących z zagrod zapowietrzonych.

Objawy: Okres inkubacyjny wynosi przeciętnie od 14—33 dni. W wyjątkowych przypadkach może trwać kilka tygodni. Przede wszystkim ulegają chorobie prosięta po odsadzeniu od macyry, warchlaki; rzadziej starsze sztuki. Choroba występuje w 3 postaciach: ostrej, podostrej i przewlekłej. Postać podostrą i przewlekłą obserwuje się przeważnie u świń starszych.

1. Postać ostra: osłabienie, zmniejszony apetyt, temp. ciała do 40,5°C, zaparcie, wymioty, niepokój i bojaźń, silna wrażliwość skóry (przy dotknięciu skóry zwierzę reaguje kwikiem), skurcze i drżenie mięśni. Świnia wykonuje ruchy jedynie pod przymusem. Często zauważa się skręcenie głowy, wykręcenie ryja, zwieszanie

języka, wygięcie grzbietu ku ziemi, skłonność do pozycji siedzącej, nieruchomość oczu, przymusowe ruchy, jak nagłe zrywanie się, uderzanie głową o pobliskie przedmioty, albo osowiałość. Wśród wymienionych objawów, a czasem bez nich pojawiają się porażenia, albo szybko postępujące osłabienie, niepewny zadecykujący się chód, czołganie się na brzuchu, kompletne porażenie tylnych partii ciała z zanikiem odruchu rzepkowego, porażenie krtani, lekkie świąd skóry, wyjątkowo mały pęcherzykowy wyprysk skórny.

2. Postać podostra: Objawy niepokoju ustępują. Pojawia się sztywny i niepewny chód. Po przejściowym porażeniu może nastąpić mniej więcej w ciągu 8 dni wyzdrowienie.

3. Postać przewlekłą obserwowano przeważnie u świń starszych. Objawy porażenia mogą trwać tygodniami, a nawet miesiącami i występują na czoło objawów chorobowych. Nie zauważa się braku apetytu ani podwyższenia temperatury ciała. Śmiertelność dochodzi do 20%.

Zmiany anatomiczno-patologiczne: Makroskopowych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym albo w ogóle się nie zauważa albo są bardzo nieznaczne, w postaci silniejszego ukrwienia, obrzęku odosobnionych wybroczyn. Ze zmian w innych narządach można wymienić zmiany pochodzenia wtórnego, jak przekrwienie a nawet niezbyt spojówki, przekrwienie błony śluzowej nosa, czasem małe wybroczyny. W płucach stwierdza się niekiedy stan zapalny, a nawet zgorzel wskutek zachłysnięcia. Czasem spotyka się zapalenie gardła, krtani. Prawie zawsze stwierdza się ostry niezbyt żołądka, rozległe płamiste przekrwienie rozpulchnionej błony śluzowej jelit, tworzenie się podłużnych, rzadziej poprzecznych fałdów oraz wybroczyny.

Zmiany histologiczne, które wielokrotnie decydują o rozpoznaniu choroby, występują pod postacią naczyń i okołonaczyńniczych nacieków, złożonych z komórek limfocytopodobnych i plazmatycznych.

Dalsze zjawiska dotyczące komórek zwojowych wyrażają się zmianami wstecznymi (zła bezwrażliwość substancji chromatofilnej, słabe barwienie się jąder, wodniczkwacenie) aż do rozpadu komórki włacznie, co zwykle łączy się z namnożeniem komórek glejowych (neuronophagia). U prosiąt zauważa się zwykle większe nasilenie zmian, zwłaszcza w rozrodcu, w którym stwierdza się wielokrotnie proliferację komórek glejowych oraz wyraźne zmiany wsteczne komórek zwojowych, pomimo braku wielokrotnie nacieków ko-