

czynnikiem wywołującym jest pierwotniak, wiciowiec — *Histomonas meleagridis* (Tyzzer 1919). Przed kilkunastu laty Niemcy opisali jako sprawcę tego schorzenia grzybek — *Mycotorula albicans* (Enigk 1933, Wetzel). Udało się im wyhodować ten grzybek z przypadków naturalnych, oraz wywołać grzybkami wyhodowanym kilkanaście przypadków identycznego schorzenia.

Nie ma niezawodnego środka leczniczego. Zalecano rozmaite środki. Ostatnio stosuje się w Ameryce z dużym powodzeniem organiczne połączenia arsenu w zastrzykach dożylnych i domięśniowych (m. in. Atoxyl, Stovarsol, Spirocid, Salvarsan, Neosalvarsan, Myosalvarsan), zwłaszcza zachwalany jest Mapharsen (Mapharside). Duże znaczenie w zapobieganiu

ma Phenothiazine, środek przeciwbaczy, ponieważ dawno stwierdzono istniejący związek między czynnikiem chorobotwórczym a zarobaczeniem drobiu nienieniami z rodzaju *Heterakis gallinarum*.

—o—

Po napisaniu artykułu, przeglądając systematycznie odnośną literaturę, zetknęliśmy się z pracą p. Amy Terpiłowskiej - Rutkowskiej, zamieszczoną w „Weterynarii Współczesnej“ Nr 6, listopad 1933. Autorka donosi, że w ciągu poprzedzających 5 $\frac{1}{2}$  lat diagnozowała w nadsyłanym niemal z całej Polski materiale sekeyjnym przypadki zakaźnego zapalenia jelit i wątroby u indyków. Zauważa przy tym, że uprzednio nikt w Polsce nie notował, ani nie opisywał powyższego schorzenia.

TADEUSZ LOSIŃSKI

## Aspekt etiologiczny i zmiany anatomo-patologiczne grypy prosiąt

Państwowy Instytut Weterynaryjny w Paławach — Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Poznaniu.

Kierownik: dr HENRYK GOŁASZEWSKI

Badania nad schorzeniami dróg oddechowych u świń przeprowadzone przez szereg badaczy z Kōbem na czele, wykazały, że przy jednostce chorobowej określanej dawniej nazwą chronicznej postaci zarazy świń a dzisiaj nazywanej grypą prosiąt, biorą udział w pewnej ściśle określonej kolejności, dwa rodzaje komponentów. Najpierw dostaje się wraz z wdechiwanym powietrzem do płuc wirus, jako najważniejszy i najistotniejszy czynnik z tego kompleksu wywoławczy i usadawia się na błonie śluzowej. Rozmnażając się na niej wywołuje nieznaczne, zewnętrznie nie do rozpoznania zmiany w tkance płucnej, w postaci mikroskopijnych uszkodzeń śluzówki i odpadania powierzchniowych warstw jej nabłonka z wydzielaniem komórek i eksudatu. Te napozór nieznaczne zmiany wywołane przez wirus, stwarzając *locus minoris resistentiae*, umożliwiają różnym rodzajom bakterii wtargnięcie do osłabionej tkanki płucnej, rozmnażanie się w niej i wywoływanie głębiej sięgających zmian tkankowych. Według Waldmana i Kōbego w bakteryjnym komponencie grypowym, najważniejszą rolę odgrywa hemofilna pałeczka influenzy świń, która jeśli nie razem z wirusem to bezpośrednio po nim usadawia się w płucach. Dopiero po niej, według tych autorów, pojawiają się w płucach najpierw pałeczki bipolarne (*Pasteurella*) a następnie różnego rodzaju drobnoustroje ropotwórcze. Kōbe uważa pałeczkę influenzy świń za pewnego rodzaju indykatora grypy i wyizolowanie jej za fakt pozwalający zdiagnozować grypę prosiąt. Należy jednak pamiętać, że pałeczkę influenzy świń można znaleźć w płucach tylko we wczesnych stadiach schorzenia i że pałeczka ta ulega szybko wyparciui przez inne bakterie. W badaniach moich, przeprowadzonych w r. 1946 nie udało mi się z zapalnie zmienionego miąższu płuc dotkniętych grypą prosiąt ani

razu tej pałeczki wyizolować. Wirus i towarzysząca mu flora bakteryjna wywołuje zmiany zapalne oskrzeli i oskrzelików i stąd proces zapalny rozszerza się dalej w dwóch kierunkach: peribronchialnie i endobronchialnie. Na drodze okołoskrzelowej, proces poprzez szpary chłonne i *tunica propria*, przenosi się do okołoskrzelowych dróg limfatycznych i tkanki okołoskrzelowej i z tych miejsc już to naczyniami chłonnymi i krwionośnymi, już to przez sąsiedztwo przedostaje się na najbliższej leżące pęcherzyki płucne. Powstaje w ten sposób *peribronchitis* i *pneumonia peribronchialis*. Endobronchialnie stan zapalny drogą kontynuacji przenosi się rozgałęzieniami oskrzelików coraz głębiej, wywołując zapalenie tkanki płucnej w obrębie rozgałęzień oskrzelika oddechowego I rzędu. W konsekwencji przez konfluację poszczególnych ognisk zapalnych, powstaje zrazikowe zapalenie płuc. Na drodze aspiracji, endobronchialny proces chorobowy ulega rozszerzeniu na rozległe odcinki płuc. Ze względu na niemożliwość wykazania obecności wirusa metodami codziennej pracy laboratoryjnej oraz stosunkowo szybkie znikanie pałeczki influenzy świń z płuc, diagnoza grypy prosiąt praktycznie opiera się musi na syntezie wynikającej z wniosków badania klinicznego, epizootologicznego i anatomopatologicznego, z których to ostatnie posiada najważniejsze znaczenie. Zmiany sekeyjne przy grypie prosiąt zależą od zaawansowania procesu chorobowego. U sztuk padłych w pierwszym, najwcześniejszym okresie choroby, przy czystej infekcji wirusowej, w płucach makroskopowo nie stwierdza się żadnych zmian. Obraz histopatologiczny tego okresu według Krembsa to nacieczenia okołoskrzelowe, składające się z limfocytów i jednojądrzastych komórek wędrownych oraz aktywizacja cząstek reticulo-endotelialnych węzłów chłonnych oskrzelowych. W stadium II wczesnym,

przy zadziałaniu obu komponentów: wirusa i pałeczki influenzy świń, widoczne zmiany w płucach ograniczają się przeważnie do przednich odcinków płuc oraz do dolnych części płata środkowego i przeponowego, w postaci już to zapalenia oskrzeli, tkanki okołoskrzelowej i oskrzelików, już to nietypowej bronchopneumonii, zależnie od czasu trwania procesu chorobowego. Zmieniona tkanka tych odcinków płuc posiada kolor szary do szaro-brązowego, niejednokrotnie z odcieniem bardziej czerwonym, przy czym tonacja jej zabarwienia może mniej lub bardziej przesunąć się do każdego z tych trzech kolorów. Konsystencja zmienionych odcinków płuc jest zbita. Powierzchnia ich przekroju jest słoninowata, wilgotna a tkanka interstitialna, nierzadko znacznie rozszerzona. Przez ucisk na powierzchnię przekroju, wydostaje się zarówno z pęcherzyków płucnych jak i z światła oskrzeli szaro-śluzisty wyśięk surowiczo-kórnkowy, szklisto-ciągły lub płyn czerwony, pienisty. Węzły chłonne oskrzelowe są obrzękłe i na przekroju soczyste a przewód pokarmowy wykazuje niejednokrotnie kataralny niezbyt żołądka i jelit. W stadium III zaawansowanym napotykałyśmy rozległe zmiany płatowego zapalenia płuc, które u nieraz towarzyszą ogniska ropne i nekrotyczne oraz w dalszym przebiegu atelektaza i rozedma obszernych partii płuc. Węzły chłonne oskrzelowe oprócz obrzęknięcia wykazują zabarwienie szare do szaro-różowego a węzły chłonne tuszy, szczególnie węzły chłonne krezki i fałdu kolanowego, są obrzęknięte i soczyste jako wyraz ich ostrego stanu zapalnego. Zaawansowane przypadki tego okresu manifestują się zapaleniem opłucnej i osierdzia. Opłucna i zewnętrzna blaszka osierdzia pokryte są zazwyczaj cienką warstwą włókniaka. W efekcie zapalenia tych dwóch błon surowiczych dochodzi często do zrostów opłucnej i osierdzia z wyściółką surowiczą wnętrza klatki piersiowej. W tym stadium schorzenia, napotykałyśmy często w przewodzie pokarmowym, rozlane zaczerwienienie śluzówki żołądka, jelit cienkich i jelit grubych oraz obrzęknięcie foliкулów limfatycznych w jelicie grubym i w jelicie końcowym. Niejednokrotnie obrzęknięcie tych grudek limfatycznych połączone jest z mniej lub bardziej silnym ich zaczerwienieniem. Napotykanie przy sekcjonowaniu zwłok grypowych prosiąt silnego krwotocznego zapalenia śluzówki żołądka, połączonego często z powierzchownymi jej nadżerkami, a umiejscowionego przeważnie w *pars pylorica ventriculi*, świadczy o równoczesnym istnieniu poważnych błędów dietetycznych. W chlewniach dotkniętych grypa prosiąt, w których i dietetyka pozostawia dużo do życzenia, napotkać można wypadki częstego padania prosiąt nie wykazujących poza kaszlem prawie żadnych objawów chorobowych. Wypadki padania są nagłe, przeważnie krótko po przyjęciu obfitej karmy, a sekcja tych prosiąt poza typowymi zmianami grypowymi, wykazuje zazwyczaj silne wypełnienie żołądka karmą, przekrwienie dna żołądka oraz słabiej lub silniej zaakcentowane zwyrodnienie mięśnia sercowego.

Dokładny, obiektywny wywiad oraz przeprowadzona koniecznie w czasie karmienia o ile moż-

ności nagła i niezapowiedziana inspekcja chlewni, połączona z makroskopową analizą karmy, jej sposobu przyrządzania i podawania, mogą przez wyeliminowanie czy to karmy kwaśnej lub zawierającej zbyt duże ilości ciężkostrawnego białka, czy też innych niewłaściwości żywienia, spowodować zlikwidowanie tych dodatkowych strat. Na wzmiankę zasługuje obraz histologiczny tkanki mózgowej napotykaną przy grypie w badaniach Krembsa. Cechą tego obrazu to *encephalitis, meningitis lymphocytaria non purulenta* i *meningitis spinalis lymphocytaria non purulenta*, a całość jego świadczy o podrażnieniu ośrodków mózgowych i równocześnie tłumaczy, napotykanie wprawdzie rzadko przy grypie objawy zaburzeń nerwowych. W dokonanych przez mnie sekcjach kilkuset dotkniętych grypą prosiąt, zmiany anatomo-patologiczne w 73% ograniczały się tylko do różnorodnych zmian narządów klatki piersiowej, głównie płuc, w 6,2% do tych zmian dołączały się silniejsze stany zapalne błony śluzowej żołądka i jelit cienkich, a 15,8% sekcjonowanych prosiąt, wykazywał oprócz zmian w narządach klatki piersiowej, w żołądku i jelitach cienkich, różne co do nasilenia i obrazu zmiany zapalne jelit grubych. 10,7% prosiąt dotkniętych było równoczesną inwazją pasożytów z gatunku *Ascaris lumbricoides* a 2,6% gatunku *Trichuris trichiura*. W aspekcie grypy prosiąt nie wszyscy badacze są zgodni co do jej etiologicznych szczegółów. Nie wszystko w tym kompleksie chorobowym jest jasne, potwierdzone przez szeroki ogół badaczy, nie wszystko zostało udowodnione bez cienia wątpliwości i nie wszystkie wnioski praktyczne, nie wszystkie terenowe obserwacje epizootologiczne można zamknąć w ramach teoretycznych przesłanek. Rolle główne działanie w bakteryjnym (nie wirusowym) komponencie grypowym, przypisuje nie pałeczce influenzy świń, lecz pasteurelli. W przeciwieństwie do badaczy niemieckich, Manningera i Bakosa nie znaleźli na Węgrzech u dotkniętych schorzeniami płuc prosiąt nigdy wirusa. Badacze ci nazywają grypę kataralną pneumonią prosiąt i przyczyny jej powstawania dopatrują się w nieodpowiednich warunkach higienicznych i przeziębieniach, które prowadzą do pierwotnego schorzenia płuc. Dopiero do afektu płucnego dołącza się wg nich pałeczka influenzy świń a po niej inne drobnoustroje przede wszystkim pałeczki bipolarne, paciorkowce i pałeczka ropotwórcza. Również Ridala nie znalazł w Estonii przy schorzeniach płuc u prosiąt wirusa i uważa za jedyną przyczynę schorzenia, hemofilną pałeczkę influenzy świń. Przeciwnie znowu Momborg i Jørgensen na podstawie badań przeprowadzonych w Danii, istotę etiologii grypowej przypisują wirusowi i uważają rolę pałeczki influenzy świń w procesie chorobowym za zupełnie nikłą. Wyszeleśskij notując wyniki badań autorów niemieckich, grypą prosiąt nazywa enzootyczną bronchopneumonię prosiąt, powstającą na tle nieodpowiednich warunków higienicznych, przy współdziałaniu różnorodnych bakterii, podkreślając znaczenie w tym procesie pałeczki ropotwórczej. Glässer proponując zamiast nazwy grypa prosiąt nazwę grypa świń, określa ją jako schorzenie głównie mie-

sięcy zimowych, które wszędzie występuje pod postacią kataralnej bronchopneumonii, jednak zależnie od kraju, roku, pory roku i warunków chowu wykazuje wybitne różnice. Etiologię jej odnosi Glässer do dwóch czynników: pierwszego, ożywionego, składającego się z niejednego kompleksu wywoływaczy (wirus plus różne bakterie) oraz drugiego nieożywionego, pod postacią warunków klimatycznych i szkodliwych dla zdrowia wpływów zewnętrznych. Terpstra na podstawie udanych prób sztucznego zakażenia przyjmuje, że wirus grypy prosiąt nie jest osobną zróżnicowaną jednostką, lecz osłabionym wirusem pomoru świń. To twierdzenie Terpstry, Köbe kontrargumentuje tezą: wirus pomoru świń jest pasożytem śródbłonka naczyńniowego, podczas gdy wirus grypy prosiąt atakuje tylko śluzówkę narządu oddechowego, a więc przez oba rodzaje wirusów zostają wywołane dwa różne procesy patologiczne.

Dokonane w dziedzinie wirusologii przy pomocy mikroskopu elektronowego i najnowszych metod fizyki, chemii, biochemii i chemii koloidalnej, odkrycia ostatnich lat, pozwoliły z jednej strony poznać morfologię pewnych wirusów, z drugiej otrzymać je w postaci kryształów i w ten sposób określić je jako cząsteczki chemiczne, jako proste drobiny białka, dostępne chemicznemu badaniu. Te zwykłe molekuly białka w innym organizmie żywym zachowują się same jak ożywione, pasożytujące organizmy, obdarzone zdolnością rozmnażania się. Umysł ludzki dochodzi do zgłębienia tajników granicy pomiędzy materią nieożywioną a tym co nosi cechy życia. Glässer nowymi osiągnięciami wirusologii usiłuje tłumaczyć rozbieżne wyniki badań nad ożywionym kompleksem wywoływaczy grypy prosiąt. Uważa on za prawdopodobne, że wirus grypy prosiąt może się tworzyć w rozpadłych przez napełnienie i rozplynięcie komórkach, dotkniętej na tle przeziębienia kataralnym nieżytem śluzówki dróg oddechowych. Poznanie warunków, od których zależy najistotniejsza cecha wirusów, jeżeli rozpatrywać ją pod kątem widzenia walki z chorobami przez nie wywołanymi, ich zjadliwość, zbadanie wpływu środowiska zewnętrznego na zmiany tej zjadliwości oraz docieczenie tych czynników, od których zależy utrwalenie się tej nowej cechy zmniejszonej wirulencji, oto zagadnienia, których wyjaśnienie może walkę z grypą prosiąt postawić w przyszłości na zupełnie innej płaszczyźnie. Zgłębienie tej zależności wymaga jednak oprócz wprowadzenia do badań najnowocześniejszych metod biofizyko-chemicznych, konsekwentnego oparcia tych badań o nowoczesną, materialistyczną teorię biologiczną Mieczurina—Łysienki. W myśl tej teorii dziedziczność jest rezultatem skoncentrowania wpływów warunków zewnętrznych, przyswojonych przez organizm w szeregu poprzednich pokoleń. Zmiana dziedziczności Łysienki, nabycie nowych cech, ich wzmoczenie i nagromadzenie w szeregu nowych pokoleń, zawsze jest uzależnione od warunków życiowych organizmu.

A więc osłabienie zjadliwości wirusa musi być również uzależnione od pewnych warunków środowiska, w którym on żyje i ta nowa cecha po przyswojeniu przez żywy organizm wirusa, pod postacią

ustalonej osłabionej zjadliwości, winna dalej dziedziczyć się przez długi szereg pokoleń. Wirus o odziedziczonej, utrwalonej osłabionej zjadliwości może wcale nie wywołać typowego schorzenia lub dawać obraz chorobowy, który pod względem epizootologicznym, klinicznym i anatomo-patologicznym, będzie zupełnie odbiegał od schorzenia wywołanego przez ten sam wirus, lecz obdarzony cechą pełnowirulencji. Dlatego twierdzenie Terpstry, że wirus grypy prosiąt jest jedynie osłabionym wirusem pomoru świń, w kontrargumentacji Köbego posiada słabe i niedostateczne odparcie. W ubiegłym roku obserwacja kilku epizootcji grypowych dała ciekawe spostrzeżenia, jeżeli idzie o powikłanie grypy prosiąt pomorem świń. Zasadniczą cechą tych epizootcji było jak gdyby nadzwyczaj powolne przechodzenie grypy prosiąt w schorzenie, które anatomo-patologicznie dawało obraz pomoru świń. Pierwsze, kaszlące za życia, niekiedy i wychudzone padłe sztuki, sekcyjnie wykazywały tylko typowe dla grypy prosiąt zmiany zapalne płuc, czasem dodatkowo opłucnej, osierdzia oraz błony śluzowej żołądka i jelit cienkich. Objęte procesem zapalnym, zbite części płuc były zawsze jednostajnie szaro-brązowe, bez śladu krwawych podbiegnięć i wybroczyn, a węzły chłonne oskrzelowe obrzękłe, soczyste i na przekroju szare. Pozostałe narządy wewnętrzne nie wykazywały śladu najmniejszych zmian. Analiza bakteriologiczna, ze szczególnym uwzględnieniem pałeczek z grupy *Salmonella*, tych początkowych jak i wszystkich następnych przypadków, była zawsze, jeśli idzie o specyficzność procesu negatywna.

Procent strat w początkowym okresie epizootcji był nieduży i ograniczał się do pojedynczych wypadków w odstępach kilku do kilkunastu dni. Po okresie 4—8 tygodni a nieraz i dłuższym, ilość padłych sztuk zaczęła wzrastać a odstępy pomiędzy poszczególnymi wypadkami zmniejszać się. Obraz anatomo-patologiczny ograniczał się dalej do bronchopneumonii rozległych partii płuc oraz niejednokrotnie do gastro-enteritu, jednak odbiegał od obrazu sekcyjnego sztuk padłych w pierwszym okresie epizootcji. Odmiennosć objawiała się pojawieniem na obszarze zmienionych części płuc niewielkich, pojedynczych ostro odgraniczonych podbiegnięć krwotocznych i pojedynczych wybroczyn pod opłucną oraz w żołądku zaakcentowaniem stanu zapalnego w postaci znacznego przekrwienia jego śluzówki. W dalszym przebiegu epizootcji wypadki padania zaczynały wzrastać, do obrazu sekcyjnego grypy dołączać się coraz wyraźniejsze, jednak zawsze jeszcze b. słabe znamiona pomoru świń w postaci czy to pojedynczych wybroczyn pod torebką nerek lub na krtań u jednej sztuki, nielicznych wybroczyn w pęcherzu moczowym lub mniej lub bardziej silnego stanu zapalnego jelit grubych z powierzchownym nalotem dyfterytycznym u innej.

W tym stadium epizootcji można było niekiedy dostrzec u sekcjonowanych prosiąt ledwo widoczne krwotoczne infarkty śledziony, umiejscowione przeważnie na jej brzegach. Te znamiona pomorowe w dalszym przebiegu epizootcji narastały z żelazną stałością, proporcjonalnie do czasu trwania epizoo-

eji, by u sztuk ostatnich objawić się pełnym akordem anatomo-patologicznym, klasycznego pomoru świń. Praktycznie, chlewnia w tym momencie była prawie zlikwidowana.

Zastosowana w jednym z ognisk chorobowych przy pojawieniu się pierwszych, ledwo zaznaczonych zmian anatomo-patologicznych, odbiegających od obrazu grypy prosiąt, surowica przeciwpomiorowa, nie tylko przecięła dalszy rozwój epizootji, ale powróciła w krótkim czasie do zdrowia trzy z czterech poważnie chorych sztuk. Sztuki starsze, pozostające wprawdzie w innej chlewni, jednak o tej samej obsłudze, pozostały zdrowe.

Walka z grypą prosiąt w chwili obecnej to przede wszystkim i jedynie profilaktyka. Wychów poszczególnych miotów wg metody Waldmanna we wzajemnej izolacji od siebie, zarówno w pomieszczeniach zamkniętych jak i na wybiegach, przez okres wrażliwości na grypę, wynoszący 3—4 miesiące, jest postulatem kardynalnym, który każdy z lekarzy terenowych, stykający się z tym schorzeniem winien stać i uparczywie kłaść przed oczy zainteresowanym hodowcom. W większości wypadków, izolacyjny wychów miotów przeprowadzić można systemem gospodarskim przy nikłym nakładzie kosztów, bez konieczności budowania kosztownych chlewników. Potrzebna jest do tego tylko dobra wola hodowców i zrozumienie ważności tego problemu dla całości naszego gospodarstwa mięsnej zarówno przez nich jak i przez lekarzy wet. Poprawa ogólnych warunków higieny i bytowania jest ważnym czynnikiem pomocniczym w likwidowaniu grypy. Osobniki kaszlące, charłaczki i nie przybierające na wadze, należy wybić a sztuki kaszlące jednak o normalnym przyroście wagowym, należy w osobnych pomieszczeniach, przeznaczyć na tucz. Odpowiednie resorty centrali mięsnej, którym podlegają tuczarnie świń, winny problem grypy prosiąt bacznie rozważyć przy kalkulacji opłacalności tuczu. Do tuczarni winny być wprowadzane tylko prosięta w wieku 4 miesiące, nie poniżej trzech, mające już po za sobą okres wrażliwości na grypę. Nie uwzględnienie tego postulatu, może końcowy bilans strat i zysków wybić przesunąć na stronę pierwszego. W Niemczech straty wywołane grypą prosiąt w ciągu tylko jednego roku, sięgały sumy 145 mil. przedwojennych marek. Odpowiednie, rozumne podejście przez wszystkie zainteresowane w hodowli świń czynniki do problemu walki z tym schorzeniem, przyniosłoby państwu w krótkim czasie oszczędności sięgające kilku miliardów złotych, i równocześnie ułatwiło i przyspieszyło osiągnięcie przewidzianej planem 6-letnim normy pogłowia świń. Wykonanie planu 6-letniego na tym odcinku gospodarki narodowej w niemalym stopniu zależy od niezwłocznego podjęcia i przez hodowców i przez lekarzy wet. konsekwentnej walki z grypą prosiąt.

T. ЛОСИНЬСКИ:

## ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ АСПЕКТ И ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ГРИППЕ ПОРОСЯТ

Краткое содержание

Автор обсуждает патолого-анатомические изменения при гриппе поросят на основании литературы и собственных наблюдений обнаруженных при вскрытии. Он рассматривает тоже несколько вопросов, которые возникли из различия результатов исследований различных авторов.

Автором предлагается требование, чтобы при современных биофизических и биохимических методах исследований в области вирусных заболеваний ити по принципу материалистических, биологических теории Лысенки.

Он затем подчеркивает, что выполнение шестилетнего плана в Польше относительно сектора развития свиноводства зависит в большей мере от результатов борьбы с гриппом поросят.

T. LOSIŃSKI

## L'ASPECT ETIOLOGIQUE ET LES CHANGEMENTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES DE LA GRIPPE DES PORCELETS

Résumé.

D'après littérature et les dissections exécutées par lui — même, l'auteur discute sur les changements anatomo-pathologiques de la grippe des porcelets. Il touche également à quelques questions obscures relatives à l'étiologie de cette maladie qui proviennent de résultats divergents des recherches de différents auteurs. L'auteur exige, qu'en appliquant les méthodes de recherches bio-physico-chemiques les plus modernes dans le domaine des maladies causés par les virus, on doit baser ces recherches sur la théorie matérialiste biologique de Lysienko. L'auteur démontre que l'exécution du plan sexennal en Pologne dans le secteur de l'élevage de porcs dépend en grande mesure de la lutte efficace avec la grippe des porcelets.

Piśmiennictwo.

- Parnas J. — Schorzenia młodych zwierząt, 1949.  
 Wyszczelickij S. — Czastnaja Epizootologia 1948.  
 Lysienko T. D. — Sesja Wszechzw. Akad. Nauk Rojn. im. W. I. Lenina, 1948.  
 Köbe K. — Handbuch der Viruskrankheiten, 1939.  
 Krembs J. — Arch. Tierh., 73, 1938.  
 Albrecht A. — Tierärz. Mitt. Nr. 37/38, 1942.  
 Glässer: — B. u. M. Tierärz. Wschr. 47/48, 1943.  
 Albin: — Tierärz. Mitt. Nr. 7/8, 1943.  
 Rolle: — Dtsch. Tierärz. Wschr. Nr. 23/24, 1944.  
 Losiński T. — Annales UMCS, 1946.  
 Neumann — Kleinpaul. — Dtsch. Tierärz. Wschr. Nr. 23/24, 1944.