

nych jako cielęta, nie ma już przeciwciał w okresie zapłodnienia, rozumie się pod warunkiem, że się w międzyczasie na drodze naturalnej nie zakażyły zjadliwymi brucellami.

Niejednokrotnie twierdzono, że wystąpienie w krwi przeciwciał jest koniecznym warunkiem dla rozwoju odporności, nie sądzę, by tak było istotnie.

W zakażonych oborach, w których już wprowadzono szczepienie, przychówek się szczepi zwykle w wieku 4—8 miesięcy. U ras później dojrzewających należałoby szczepić raczej później, w wieku 8—12 miesięcy. Ponieważ odporność ma być tym wyższą, im bardziej się cielęta zbliżają do okresu dojrzałości płciowej, byłoby korzystne a w każdym razie nieszkodliwe, powtórzyć szczepienie jałówek na kilka miesięcy przed pokryciem. Natomiast ze szczepieniem byczków nie trzeba dłużej czekać jak do pięciu miesięcy, by obraz krwi szczepionych w ten sposób przyszłych reproduktorów, w chwili sprzedaży przedstawiał się znowu prawidłowo.

W oborach, w których zaczyna się dopiero szczepić, zaleca autor szczepić nie tylko cielęta ale również wszystkie jednostki nie pokryte, więc jałowki bezpośrednio przed stanowaniem, a także i niecielne krowy. Szczepić można nawet zwierzęta w ciąży, o ile ta nie przekroczyła czterech miesięcy. Szczepienie przechodzi bez jakichkolwiek powikłań, najwyżej w miejscu szczepienia pojawia się przejściowy obrzęk łącznie z przemijającym miernym podniesieniem ciepłoty wewnętrznej ciała. U krow mlecznych należy się liczyć ze spadkiem wydajności mleka przez okres około tygodnia, wydajność mleka spada wtedy do 25%.

Doświadczenie uczy, że dokładnie przeprowadzone szczepienie szczepem 19 nadaje wysoką odporność, utrzymującą się co najmniej przez trzy okresy cielenności. Metoda ta obniża ogólnie przypadki poronień do 2—5%, przy czym pewna część tych przypadków nie powstaje w następstwie zakażenia brucellą. Ważnym jest i to, że w szczepionych oborach brak zjawisk, łączących się ze szczepieniami zjadliwą hodowlą jak padania cieląt, zapaleń macicy i przypadków jałowoci.

Niemniej samo szczepienie nie jest w stanie tworzyć cudów. Przy masowych zakażeniach obojętne na jakim tle bakteryjnym, nie dochodzi do pełnego polepszenia przez wyłączenie zastosowanie samych szczepień. Z tego też względu w oborach szczepionych szczepem 19, nie powinno się poniechać zabiegów higienicznych, należy unieszkodliwiać łożysko i wody płodowe przy porodach, a w przypadku poronienia i płód, a przez dokładne odkażenie zakażonych stanowisk przeciwdziałać masowej infekcji.

W korzystnych okolicznościach, dokładne i sumienne przeprowadzenie szczepień może w ciągu 3—4 lat doprowadzić ze znacznym prawdopodobieństwem do wygaśnięcia zakażenia. Mimo wszystko wskazanym jest szczepienie w dalszym ciągu regularnie powtarzać, jak długo się nie rozporządza innym równie skutecznym środkiem zapobiegawczym. Choćby już z tego względu wypada szczepienia stosować, by się uchronić przed ponownym zawleczeniem. Ten sam powód skłania do wprowadzenia szczepień w niektóre środowiska niezakażone, gdzie istnieje obawa zawleczenia choroby z zakażonego sąsiedztwa.

Tłum. Z. Finik

PROF. DR RUDOLF MANNINGER

Budapeszt

Ronienie u klaczy na tle wirusowym

Od czasu, gdy w Stanach Zjedn. A. P. Dimock i Edwards (1933) wykazali, że ronienie u klaczy występuje na tle działania wirusa, cały szereg badaczy innych krajów potwierdził poglądy obu amerykańskich uczonych. Początkowo zdawało się, że ronienie u klaczy na tle wirusowym tworzy swoistą jednostkę chorobową, tymczasem wraz z moimi współpracownikami Csontos i Sályi (1940) udowodniłem tożsamość wirusa ronienia z wirusem kataralnej grypy koni. Ronienie u klaczy jest tylko jednym z objawów częściowych grypy. Badaczom węgierskim udało się wirusem ronienia u klaczy wywołać te same objawy chorobowe, jakie występują w naturalnych warunkach w przebiegu grypy. W doświadczeniach wspomnianych autorów spośród sztucznie zakażonych 11 klaczy — poroniło sześć w 22—59 dni po zakażeniu. Zakażenia krzyżowe potwierdziły identyczność obu wirusów. I tak, pięć kla-

czy po przebytych ronieniu wirusowym, zakażono równocześnie z jednym kontrolnym wałachem krwią konia chorego na grypę, a równocześnie dwa konie po przebytej grypie oraz dwa inne konie kontrolne zakażono zawieszoną sporządzoną z wątroby poronionego źrebca. W doświadczeniach trzy konie kontrolne zachorowały wśród lekkich objawów kataralnych połączonych z gorączką, podczas gdy u krzyżowo zakażonych jednostek proces chorobowy nie wystąpił. Nie doszło nawet do przejściowego podwyższenia ciepłoty wewnętrznej.

Z obserwacji moich i dalszych doświadczeń praktycznych wynika właściwa patogeniza ronienia wirusowego u klaczy. Wirus grypy po wejściu wniknięciu do ustroju (w zakażeniu sztucznym po wprowadzeniu w jamę gardła w 36—72 godz.) powoduje wystąpienie stanu posoczniczego. Niekiedy, zwłaszcza u koni trzymanych w niekorzystnych warunkach

higienicznych, dołączają się do ogólnego stanu gorączkowego, mniej lub więcej wyraźne objawy zęczenia kataralnego poszczególnych błon śluzowych, oraz dodatkowo objawy schorzenia ośrodkowego układu nerwowego a zwłaszcza osłabienie okolicy krzyży. W takich przypadkach występuje influenza w postaci znanej z każdego podręcznika, a każdemu praktykowi z doświadczenia.

W innych natomiast przypadkach, proces chorobowy kształtuje się zupełnie odmiennie. Idzie tutaj o przypadki poronne (nie poronienia!) przechodzące klinicznie łagodnie, w których jedynym zwiastunem choroby jest przejściowa gorączka. Gorączka przechodzi bez jakichkolwiek objawów ubocznych jak np. utrata łaknienia lub osłabienie, a można ją stwierdzić tylko wtedy, gdy się codziennie mierzy ciepłotę. Obsługa stajenna prawie nigdy nie dostrzeże poronnej postaci schorzenia, a tym samym nie dochodzi ona do wiadomości danego lekarza weterynarii. Stąd też wynika twierdzenie niektórych badaczy, że klacze - matki zupełnie nie reagują na działanie wirusa, który z drugiej strony jest zabójczy dla płodu.

Poronna postać influencji zdarza się zwłaszcza u koni, dobrze odżywionych i utrzymanych i pojawia się z reguły po stadninach. W czasie tych łagodnych epizodów, w ustroju klaczy - matki płód nie zostaje objęty działaniem wirusa, w większości przypadków jednak wirus wchodzi w okresie posocznicowym zakażenia przez łożysko do płodu, powoduje ciężkie zmiany anatomiczne, w następstwie których w kilka tygodni po zakażeniu dochodzi do ronicia, a więc w czasie, gdy ciepłota wewnętrzna klaczy od dawna wróciła do poziomu prawidłowego.

W przypadkach w których zakażenie klaczy nastąpiło w daleko posuniętym okresie ciąży, albo też gdy proces chorobowy w płodzie toczy się powoli, źrebię przyjść może na świat żywe, prawidłowo donoszone. W takich jednak razach ginie źrebię krótko po urodzeniu z braku sił żywotnych albo też ginie nieco później w następstwie postępującego nieżyłowego zapalenia płuc. Należy przyjąć za możliwe, że niektóre schorzenia źrebiąt świeżo zrodzonych o charakterze posocznicy, powstające pod wpływem działania paciorkowców i *Bact. viscosum* (*Shigella viscosa*) warunkowane są przynajmniej w części, pierwotnym działaniem wirusa influencji. Opierając się w dalszym ciągu na własnej obserwacji, dotyczącej jednej ze stadnin, skłonny jestem przyznać słuszność poglądom, jakie głoszą Hupbauer i Hennings, że w przypadkach stwierdzenia w płodach *Bact. (Salmonella) abortus equi*, pierwotnego czynnika przyczynowego poronienia (jakkolwiek nie zawsze, niemniej dość często) szukać należy właśnie w działaniu omawianego tutaj wirusa.

Zmiany anatomiczne i histologiczne, spotykane w płodach, klasycznie opisane przez Dimock'a i Edwards'a są pod tym względem bardzo znamienne. Polegają one na stwierdzeniu żółtaczk, obręzków podskórnych, wylewów surowiczo - włóknikowych

w jamach ciała, krwawych wybroczyn na błonach surowiczych i licznych drobnych ognisk martwiczych w wątrobie oraz czasami nieżyłowych zmian zapalnych w płucach. Ważnym rozpoznawczo jest stwierdzenie ciałek wewnątrzjadrowych, jakie znaleźć można na obwodzie ognisk martwiczych komórek miąższu wątrobowego oraz w komórkach nabłonkowych oskrzeli. Nie od rzeczy jest wspomnieć, że w doświadczeniach moich w ogniskach martwiczych wątroby niezależnie od ich okresu trwania, brak było jakiegokolwiek odczynu komórkowego. Stoi to moim zdaniem w ścisłej łączności z brakiem w ustroju płodu należycie rozwiniętego układu siateczkowo - śródbłonkowego i właśnie z nienależytym rozwojem tego układu pozostaje fakt, że wirus influencji klaczy - matki znosi bez specjalnych następstw, natomiast ten sam wirus staje się zabójczy dla potomstwa.

Patogeneza schorzenia, już a priori podkreśla, że nie sposób przeciwdziałać dalszym przypadkom poronień w dotyczącej stajni drogą odosobnienia i odkażenia. Przecież jeszcze na kilka tygodni przed pierwszymi poronieniami, żrebne klacze mogły ulec zakażeniu i to w czasie gdy pierwsze przypadki zakażenia, znamionujące się wyłącznie gorączką, uszły uwagi. Dowodzi tego doświadczenie praktyczne. Niemniej zarządzić należy gruntowne odkażenie stowiska i odosobnienie klaczy, które poroniły, z uwagi na niebezpieczeństwo przesunięcia się influencji w sąsiedztwo. I z tych samych względów nie ma żadnych widoków, by drogą biernego czy czynnego uodpornienia zapobiec roniceniu u reszty żrebnych klaczy.

Ponieważ jednak przebyte influency prowadzi do uzyskania trwałego, czynnego uodpornienia, można by przez czynne uodpornienie młodych klaczy tj. w wieku 1—2 lat dojść do tego, że klacze te oprą się zakażeniu w okresie ciąży, gdy na zakażenie będą narażone.

Podjęmowałem w tym kierunku próby przez sztuczne zakażenie młodych klaczy nieosłabionym wirusem, jednak na skutek wydarzeń wojennych udało mi się tylko u dwóch klaczy przez sztuczne zakażenie przekonać się o ich odporności w okresie ciąży u tych zwierząt. Obie klacze urodziły normalnie zdrowe i silne źrebięta, które się doskonale rozwijały, podczas gdy z sześciu klaczy kontrolnych, cztery poroniły, a od dwojga pozostałych jedno źrebię padło w drugi dzień po przyjściu na świat.

Nie uważam opisanego doświadczenia za idealne; należałoby dążyć do uodpornienia nieżrebnych klaczy za pomocą szczepionki, osłabionej lub unieczynnionej. Być może, że najbliższa przyszłość pozwoli na opracowanie takiej metody szczepień. Na razie trzeba się zadowolić użyciem pierwotnego, nieosłabionego wirusa. Przy tym należy zwrócić uwagę na dwa ważne momenty. Po pierwsze należy się przy użyciu wirusa nieosłabionego upewnić, czy przypadkiem nie pobrano go od konia, przetrzymującego w swym ustroju wirus niedokrwistości zakaźnej. Decyzja co do tego możliwa jest wyłącznie drogą żmudnych badań na koniach. Po drugie należy o tym pamiętać, że zaka-

żenie młodych klaczy, zresztą zupełnie zdrowych i utrzymanych w dobrych warunkach otoczenia, przechodzące zgodnie z doświadczeniami moimi z kilkudniową niekiedy niezauważoną reakcją towarzyszącą, stanowi zawsze pewne ryzyko! Zdarzyć się bowiem może, że wystąpią zaburzenia ze strony ośrodkowego układu nerwowego, podobnie jak się to stwierdza w przypadkach influenicy powstałych na drodze naturalnego zakażenia.

W każdym razie i nadal starać się należy zapobiec zawleczeniu infekcji do stadnin. Droga odosobnienia i dwukrotnych dziennie, w ciągu dwóch tygodni po-

miarów ciepłoty wszystkich świeżo wstawionych koni, będzie można uchwycić jednostki w okresie wyłęgania się influenicy albo te, które przechodzą okres gorączkowy, a zatem najniebezpieczniejszy omawianego schorzenia.

Największe trudności sprawia sprawa ogierów, które po wyzdrowieniu, miesiącami a nawet latami są siewcami wirusa i przy stanowieniu mogą zakazić klacze, rozsiewające z kolei wirus w otoczenie. W takich przypadkach tylko dokładne wywiady, dotyczące stanu danego ogiera mogą chronić przed zawleczeniem influenicy.

Tłum. Z. Finik.

MARIA LACHOWICZ

Biologiczne własności włoskowców różycy

Z Zakładu Mikrobiologii Śląskiej Akademii Medycznej
Kierownik: Prof. dr STEFAN SŁOPEK

Włoskowiec różycy (*E. rhusiopathiae*) jest pałeczką bipatogenną, przenoszącą się ze zwierzęcia na człowieka. Drobnoustroj ten jest bardzo rozpowszechniony w przyrodzie. Jest przyczyną w pierwszym rzędzie zakażeń u świń zwanych różycą, które następują przeważnie przez uszkodzenie skóry, umożliwiające проникnięcie włoskowców różycy z otoczenia. W zakażeniu świń odgrywają też pośrednią rolę pasożyty zwierzęce zewnętrzne i wewnętrzne. Włoskowce różycy stwierdza się też u innych zwierząt, jak gryzonie (myszy i szczury), bydła, drobiu domowego oraz ptactwa (Goret, Hay, Joubert, Parnas). Szczególną uwagę należy poświęcić obecności włoskowców różycy u ryb.

Człowiek zakaża się włoskowcem różycy najczęściej wskutek skaleczenia odłamkami kostnymi podczas obróbki i krajania mięsa lub słoniny świń dotkniętych różycą oraz w czasie sprawiania ryb nosicieli włoskowców różycy. Na możliwość zakażenia się człowieka włoskowcem różycy za pośrednictwem ryb zwraca się na ogół małą uwagę. Stefański i Grünfeld w r. 1930 opisali epidemię różycy w Odessie u 200 osób pracujących przy obróbce ryb; osoby zaś, które te ryby spożyły, nie uległy zakażeniu. Trawiński i Mierzecki stwierdzili kilkadziesiąt przypadków różycy u ludzi, powstałej przy skaleczeniach podczas sprawiania ryb. Na nosicielstwo włoskowców różycy u ryb szczególnie Morza Czarnego zwracają w ostatnich latach uwagę badacze radzieccy (Wyselesskij). Zakażenie człowieka włoskowcem różycy może nastąpić także przez spożycie środków spożywczych zwierzęcego pochodzenia (mięso, przetwory mięsne). Zwracają na to uwagę Habersang i Poppe. Zakażenia tego rodzaju zdarzają się tylko w przypadkach uszkodzenia błony śluzowej przewodu pokarmowego, sprzyjającej wnikięciu włoskowców różycy do obiegu krwi (Trawiński).

Na znaczne rozprzestrzenienie włoskowców różycy

wpłynęło niewątpliwie stosowanie przez kilkanaście lat metody zapobiegawczej w postaci szczepień żywą hodowlą i surowicą odpornościową. Sposób ten z jednej strony chronił świnię przed zakażeniem, z drugiej jednak przyczyniał się do rozsiewania zarazków. W ostatnich latach wprowadzono szczepienia zapobiegawcze szczepionką zawierającą nieżydliwie lub znacznie osłabione włoskowce, jednak o dużej własności antygennej; niewątpliwie przyczyni się to do zmniejszenia zakażeń u świń, a tym samym również u ludzi.

Jakkolwiek prace dotyczące włoskowców różycy datują się od dawna, mianowicie od r. 1886, w którym Löffler otrzymał czystą hodowlę tych drobnoustrojów, to jednak nie wszystkie zagadnienia dotyczące biologicznych własności włoskowca zostały ostatecznie wyjaśnione.

Wobec nielicznych obserwacji dotyczących biochemicznych własności omawianych drobnoustrojów, wydawało się celowe przekontrolowanie cech na większym materiale, obejmującym szczepy włoskowców różycy różnego pochodzenia (z różnych części kraju). Nadto chodziło o rozszerzenie obserwacji dotyczących biochemicznych własności włoskowca różycy przez włączenie badań na pożywkach zawierających cukry i alkohole, których rozbudowy przez włoskowce różycy dotychczas nie badano.

Badania własne.

Badania wykonano na 100 szczepach wyosobnionych ze świń padłych na różycę, a pochodzących z kilku województw po poprzednim pasażowaniu na myszkach białych. Przynależność badanych szczepów do gatunku *E. rhusiopathiae* oparto na wyglądzie morfologicznym, zachowaniu się wobec barwników (Gram), braku ruchu, charakterystycznym wzroście na pożywkach, na badaniu żyzności na białych myszkach (podskórne wprowadzenie 0,3 ml hodowli bulionowej) oraz na zupełnym braku żyzności dla