

Wyniki prób ABR u krów szczepionych zapobiegawczo szczepem S 19, będą ogłoszone osobno, w późniejszym czasie.

Wnioski

1) Próba pierścieniowa (ABR) jest nieskomplikowaną metodą rozpoznawczą, którą łatwo, w miejscu swej praktyki, może wykonać każdy lekarz weterynaryjny bez pomocy laboratorium, w temperaturze pokojowej, mieszając 1 lub 2 cc świeżego pełnego mleka z 1 lub 2 kroplami zabarwionego hematoksyliną, swoistego antygeny *Brucella abortus*.

Próbie ABR można wykonać także z mleka zbiorowego dla celów orientacyjnych i z mleka od poszczególnych krów.

2) Standardowy antygen międzynarodowy według Jepsena wzgl. jego modyfikacji jest czulszy od antygeny niemieckiego według Hermanna, jakkolwiek oba antygeny dają prawie jednakowo zgodne wyniki.

3. Próba pierścieniowa (ABR) wykazuje nie tylko zgodne wyniki z próbkową aglutynacją z surowicą krwi (RAs) i wiązaniem dopełniacza (RWD), ale je przewyższa czułością rozpoznawczą. Najmniej czułą i zgodną jest próbkowa aglutynacja z surowicą mleka (RAm).

4. Próba ABR ze względu na swą prostotę w wykonaniu, szybkość otrzymywania i łatwość odczytywania wyników, oszczędność czasu oraz taniać i nie kaleczenie zbyt częste krów mlecznych dla pobierania krwi dla wykonania RAs i RWD, szczególnie nadaje się dla masowego rozpoznawania brucellozy u krów.

5. Stosowanie ABR umożliwi ograniczenie kosztownych, laboratoryjnych i zabierających dużo czasu metod rozpoznawczych: aglutynację próbkową z surowicą

więcej krwi (RAs) i wiązanie dopełniacza (RWD) tylko do przypadków, w których próba pierścieniowa (ABR) wykazała wynik wątpliwy oraz do stosowania ich u młodzieży, buhajów i krów bezmlecznych, co znacznie odciążałoby pracę lekarzy weterynaryjnych w terenie w pobieraniu krwi i jej wysyłki a zwłaszcza pracę w wojewódzkich zakładach higieny weterynaryjnych i stacjach rozpoznawczych a tym samym przyspieszyłoby i zmniejszyłoby koszt akcji masowego zwalczania brucellozy wśród bydła w majątkach zespołowych PGR i spółdzielniach produkcyjnych.

Piśmiennictwo.

- Bruhn P. A.: Danske Dyrl. 27, 477, (1944); Christiansen, M. J.: Maanedskr. Dyrl. 59, 193 (1948); Diernhoffer K.: W. t. M. 20, (1933); Fleischauer G.: B. t. W. 34 (1937); Fleischauer, g. i Hermann G.: B. t. W. 23 (1938); Friesen A.: Dyss. dokt. Berlin (1938); Grenz A.: Milchw. Forsch. O. Bd. 39 (1932); Hermann, G.: B. t. W. 47, 715 (1937); Kaplan M.: W. H. Org. Un. Nat. 4 (1950); Lipnicki J.: Med. Wet. 12 (1949); Lipnicki J.: Med. Wet. 5 (1950); Łosiński T.: Med. Wet. 4 (1951); Norell N. i Olsen A.: Skand. Vet. Diskr. 38 (1943); Depart. Wet. Min. Roin. i R. R.: (Okólnik) — 1948; Orłow E. S. i Czernuszewa M. I.: Wieterin. 6 (1950); Parnas J. i Stępkowski S.: Ann. Univ. M.C.S DD., XV (1949); Protokół Wet. Rady Nauk. Min. Roin. i R. R.: dot. brucellozy (1950); Roepke M. H., Clausen L. B. i Wash A. L.: Proc. 52 Ann. Meet. U. S. Livest. San. Assoc. 147 (1948); Roepke M. H., Paterson, K. G., Driver F. C., Clausen L. B., Olson L. i Wendworth J. E.: A. J. V. R. XI., 39 (1950); Schern K. i Gorli B. D.: Montevideo (1930); Schoenberg F. i Imig H.: D. t. W. 28, 449 (1933); Seit B. i Leth Jergensen K.: Dyrl. 56, 227 (1944); Smitmans H.: B. t. W. 42 (1938); Winter O. i Hansen A. C.: 55, 401 (1943).

T. DĄBROWSKI i I. DASZKIEWICZ

○ pasteurellozie prosiąt

Z Zakładu Mikrobiologii i Epizoocjologii Wydz. Wet. Uniw. Marii Curie-Skłodowskiej oraz z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Lublinie

Kierownik: Prof. dr dr h. c. JÓZEF PARNAS

Pasteurelloza świń, jako jednostka chorobowa, nazwana została przez Löfflera i Schütza „zarazą świń“. Często identyfikowano ją z pomorem świń.

W 1836 r. Salmon i Smith (1890) w Ameryce Północnej, w Europie, zaś — Schütz, Jensen, Bang, a przede wszystkim Preisz stwierdzili, że pasteurelloza jest oddzielną jednostką chorobową, jakkolwiek często towarzyszy pomorowi świń. Prócz czystej formy pasteurellozy, nierzadko daje się zauważyć zakażenia mieszane (Wirus pomoru i grypy).

Za pasteurellozę świń uznaje się tylko takie schorzenie, które jest wywołane przez *Pasteurella suisepitica*. Schorzenie to występuje u prosiąt sporadycznie, a tylko w rzadkich wypadkach enzootycznie. *Past. suis.* jest drobną pałeczką gramoujemną, nie posiada rzęsek, długość jej waha się od 0,15—1,4 mikr., sze-

rokość od 0,14—0,6 mikr. Wyosobniona z organizmu barwi się niekiedy dwubiegunowo. Rośnie na pożywkach o pH 7,2—7,8 w temp. 37° C, w warunkach tlenowych. Kolonie na agarze 18-to godz. hodowli występują jako przezroczyste, lśniące, okrągłe z tendencją do zlewania się. Po kilku dniach mętnieją i mają charakter śluzowy. Hemolizy nie powodują.

Newson i Cross (1932), Florent i Godbille (1950) stwierdzili występowanie pasteurelli hemolitycznej u bydła i owiec, Dąbrowski — Daszkiewicz (1950) u prosiąt i owiec. Czasami kolonie pasteurelli upodabniają się do kolonii *E. coli* i *S. paratyphi*. Śluzowaty charakter zawdzięczają kolonie, śluzowatej otoczce. W bulionie początkowo powstaje słabe zmętnienie, następnie śluzowaty osad na dnie próbkówki, który po wstrząśnięciu unosi się ku górze w postaci nitek śluzowych.

W agarze kłutym i żelatynie wyrastają oddzielne,

okrągłe kolonie, które po 3 dniach zlewają się i na powierzchni tworzą białawy nalot o nierównych brzegach. Na surowicy wzrost dobry, kolonie lekko iryzujące. Na kartoflu, ze względu na kwasowość podłoża, wzrostu nie zaobserwowano. Mleka nie ścina. *Pasteurella suisseptica* fermentuje glukozę, sacharozę, mannit, fruktozę, sorbitol, galaktozę, mannozę, ksylozę i trehalozę bez wytwarzania gazu. Nie fermentuje laktozy, dulcytu, arabinozy, amigdaliny, maltozy, rafinozy, ramnozy, adonitolu, dekstryny, inuliny, glicerolu i salicyny. Na pożywkach z tryptofanem wytwarza indol, redukuje azotany do azotynów i wytwarza H_2S . Serologicznie przy pomocy aglutynacji i wiązania dopełniacza nie udało się stwierdzić różnic pomiędzy poszczególnymi typami w grupie *Pasteurella*. W badaniach nad *Past. suissept.* de Krui f i M a n n i n g e r (1934) zaobserwowali występowanie kilku rodzajów kolonii, z których jedne okazały się awirulentnymi. Awirulentne formy zarazka, rosły na agarze w postaci ciemno szarych kolonii, o brzegach równych, łatwo odrywalnych od podłoża, w bulionie rosły w postaci ziarnistego osadu, wstrząśnięte — unosiły się ku górze w postaci płatków. Mikroskopowo stwierdzono brak otoczek.

De Krui f podzielił kolonie *Pasteurella* na 2 typy: 1) typ D — dyfuzyjny i 2) typ G — granularny.

Dysocjant „G” różni się od typu „D” — brakiem wirulencji, znaczną fagocytozą i aglutynacją zwłaszcza w środowisku kwaśnym. Rewersji typu „G” do typu „D” nie zaobserwowano. Stopień wirulencji kultury *Past. suis.*, zależy od proporcjonalnej ilości zarazka typu „D”. W wypadkach, gdy ilość ta nie przewyższa 10% całości kultury, okazuje się ona awirulentną. Webster prócz w/w dwu form wzrostu *Pasteurella*, stwierdził występowanie innej formy, która tworzy kolonie znacznie większe, białawe, śluzowe, z przezroczystymi brzegami i nazwał ją formą „M” — mukoidalną. Od typu „D” różni się wielkością kolonii i zdolnością aglutynacyjną w pożywkach o pH poniżej 3,0. Typ „M” okazał się najbardziej rozprzestrzenionym w przyrodzie i nie może być rozpatrywany jako dysocjant typu „D”, bowiem sam dysocjuje się i tworzy swój wariant „G” (Andrzejew 1948).

Typ „M” jest mniej zjadliwy i wywołuje chroniczne procesy chorobowe. Zdrowe świny są w 50% jego nosicielami. Dane te, tłumaczą nosicielstwo, jak również pozwalają wnosić, które z tych typów mają zdolności wywoływania epizoozji (typ „D”), czy enzoozji (typ „M”).

Odnosnie wytwarzania toksyn przez *Past. suis.*, sprawa jak dotychczas, nie jest dokładnie wyjaśniona. Pasteur, Fores, Mac Fedien, Smith, Morre, Maksutow, Isajewa, przypuszczają, że chorobotwórcze działanie zarazka, zależy od toksyn i agresyn.

Klett i Braun otrzymali toksyny z *P. avi* i *suisseptica*. Maksutow stwierdził, że niektóre szczepy pasażowane na świnokach morskich i bulionie z dodatkiem Na_2HPO_4 , tworzyły po pewnym czasie toksyny, które w ilości 3—5 ccm zabijały świnkę morską w ciągu 18—24 h. Zmiany anatomopat. miały obraz taki, jak po szczepieniu żywą kulturą.

Isajewa otrzymała toksyny, które w ilości 1 ccm

zabijały gołębia po zastrzyku podskórnym, królika zaś dawką 0,5 ccm podaną dożylnie. Jakkolwiek w/w badania wskazują na obecność egzotoksyn, to jednak większość badaczy współczesnych twierdzi, że większa ilość substancji jadowitych zawarta jest wewnątrz — komórkowo, i zostaje uwolniona po śmierci komórki bakteryjnej. Najsilniejsze działanie wykazują przesączy starych hodowli bulionowych, gdzie zawarty jest kompleks endo i egzotoksyn.

Również zostały stwierdzone agresyny. Rola ich polega na: osłabieniu lub porażeniu sił obronnych organizmu przez neutralizację opsonin, zahamowaniu bakteriolizy — czym dają możliwość drobnoustrojom, do szybkiego rozmnażania i rozprzestrzeniania się. Działanie i rolę agresyn udowodniono na zwierzętach doświadczalnych, którym podawano małe ilości zarazków (niezdolne wywołać schorzenia) równocześnie z agresynami. Zwierzęta chorowały i padały.

Jeśli chodzi o zjadliwość *Past. suis.* zauważono, że zarazek wyosobniony z posocznicy formy *Pasteurella* jest najbardziej zjadliwy, zaś z form przewlekłych najmniej, zjadliwy. Podobną chwiejność zaznacza się w zależności od stopnia dysocjacji danego szczepu. Pasażowane na pożywkach sztucznych lub zwierzęcych dośw. słabo zjadliwe szczepy typu „M”, mogą przechodzić w silnie zjadliwy typ „D”.

Past. suis. pasażowana w ciągu 1/2 roku na pożywkach nie traci zjadliwości.

Zmiany w organizmie świń, w zależności od miejsca usadowienia się zarazka są charakteru zapalnego — lokalnego; i tak tkanka podskórna po wtargnięciu zarazka daje obraz zapalnego nacieczenia komórkowego, bolesnego w dotyku oraz zacerwienia skóry. Następnie dochodzi do miejscowego zropienia i martwicy okolicznych tkanek.

Past. suis. działa na tkankę płucną w podobny sposób, wywołując zapalenie krupowe i martwicę.

Procesy te są wynikiem działania endotoksyn. Rozprzestrzenienie bakterii w ustroju następuje drogą naczyń chłonnych, przy czym węzły chłonne nie zawsze są w stanie powstrzymać inwazji. Dużo bakterii w nich ginie, jednak rozmnażanie się ich trwa i po przełamaniu bariery dostają się do krwiobiegu wywołując posocznice. Działanie takie wywołuje typ „D”.

Typy mało zjadliwe nie powodują posocznicy (jeśli organizm jest odporny), lokalizując się w miejscach wtargnięcia. Schorzenie przebiega chronicznie lub też przychodzi do samowyleczenia. *Past. suis.* jest rozpowszechniona w przyrodzie, — można ją znaleźć nie tylko w ziemi, wodzie, w karmach, lecz także w drogach oddechowych i przewodzie pokarmowym zdrowych świń. W biologicznym kompromisie z organizmem, przebywają tam jako saprofity tak długo, jak długo organizm jest zdrowy, a z chwilą osłabienia go, uzjadliwiają się przechodząc w formy wirulentne. Duża ilość zarazka jest wydalana z organizmu z moczem, śliną, wyciekami z nosa i kałem. Tym samym, drogą kontaktu z wydzielinami i wydalninami chorych zwierząt, zakażają się i chorują zdrowe.

Dlatego izolacja chorych sztuk chroni gospodarstwa od enzoozji. Dużą rolę w zakażeniu odgrywa odporność organizmu, a jako przyczyny osłabiające

należy wymienić: wirus pomoru, grypy, ospy, włoskowce różycy, salmonelle, przeziębienie, głodzenie, awitaminozy, braki higieny, transporty, szczepienia przeciw różycy metodą *simultan* itp.

Najczęstsze zachorowania występują na wiosnę i w jesieni, w związku ze zmienną pogodą.

Również pasożyty przewodu pokarmowego i odde-

Na skórze pojawiają się czerwone plamy, nie znikające pod uciskiem. Liczne okrągłe wylewy krwawe na skórze występują tylko w b. rzadkich wypadkach. Tkanka podskórna w okolicy szyi jest niekiedy nacieczona i daje się zauważyć zapalenie przełyku. Śmierć następuje od 1—2 dni.

Forma ostra, charakteryzuje się zapaleniem płuc

TABELA DIAGNOSTYCZNO-RÓŻNICZKOWA ZMIAN ANATOMO-

| | Skóra | Węzły chłonne | Narząd oddechowy | Narząd pokarmowy |
|--------------------|--|--|--|---|
| Pasteurelloza świń | Brudno-czerwone zlewające się plamy — Egzema w postaci strupów — Drobne brudno-czerwone plamki przekrwienia, zastoinowego (osłabienie akcji serca) | Obrzękłe, na przekroju jasno-czerwone lub ceglaste. W węzłach około oskrzelowych, krezkowych i migdałkach ogniska martwicze zawierające serowate masy. | Bronchopneumonia lub krupowo-krwotoczne zapalenie płuc. Ogniska bezpowietrzne twarde, kruche (hepatisatio) oraz ogniska martwicze. Całość pstry marmurkowaty obraz | Żołądek i jelita cienkie ostry niezbyt |
| Pomór świń | Wybroczyny, osutka (ropniaczki) zakrzepy w naczyńkach. Zgorzel uszu, ogona i ryja | Krwotoczno - zmartwiające zapalenie. Wybroczyny zwłaszcza części korowej (marmurkowość). | Krupowo - krwotoczno - zmartwiające zapalenie płuc (Past. suissept.) | Ostre zapalenie żołądka i jelit wybroczyny. Dyfterytyczno - wrzodziejące zapalenie jelita ślepego i grubego (boutony) |
| Różycy | Ostro odgraniczone czerwono-fioletowe obrzęki. Rozległe przekrwienia. Mumifikacje | Silnie przekrwione, obrzękłe, bez wybroczyn | Płuca obrzękłe przekrwione niedodma brzeczna | Żołądek, jelita, przekrwione wybroczyny. Gastro-enteritis catarrhalis acuta |
| Grypa prosiąt | Osutka brązowo - czarna — strupowata egzema | Surowicze zapalenie węzłów klatki piersiowej | Śluzowo - surowiczo - ropne zapalenie płuc (płaty szczytowe i sercowe) — Bronchopneumonia catarrhalis lub purulenta | Niezbyt jelit zwłaszcza grubego i żołądka |
| Paratyfus świń | Osutka, strupy | Zapalenie zmartwiające (serowacenie) | Zmartwiające zapalenie płuc (płaty szczytowe) | Powierzchnowe rozlane dyfterytyczne zapalenie żołądka |

chowego (*Ascaris lumbricoides*, *Echinorhynchus gigas*, *Strongylus paradoxus*), naruszając błonę śluzową otwierają drogi wejścia do krwiobiegu. U prosiąt 2—6 tygodniowych, biegunki wywołane przez *E. coli* i *B. proteus*, zmian karmy (odłączanie od macior), wywołują predyspozycje, do uzjadliwienia się i do zakażenia pasteurellą.

W bardzo ostrych formach posocznicy krwotocznej, daje się zauważyć gorączkę od 41—42° C, przynębienie, zakopywanie się w podściółkę, brak apetytu, utrudnione oddychanie itp.

i opłucnej, a tylko niekiedy powstaje ostre zapalenie przełyku. Gorączka utrzymuje się przez cały okres choroby w granicach 41° C.

Przyśpieszone i utrudnione oddychanie powodują charakterystyczną postawę prosiąt, z szeroko rozstawionymi nogami i otwartym ryjem. Suchy, bolesny kaszel z biegiem czasu nasila się, przy czym często prosięta przyjmują pozycję siedzącego psa.

Ucisk na klatkę piersiową wykazuje bolesność. Pojawiające się w początku choroby zaparcia, przechodzą w biegunkę, niekiedy krwawą. Widoczne błony

śluzowe — sine. Z dalszych objawów należy zanotować — śluzowo ropne zapalenie spojówek, niekiedy zmętnienie rogówki, śluzowy wyciek z nosa, czasem z domieszką krwi. Przy końcu choroby na skórze mogą wystąpić drobne czerwone plamki na skutek osłabienia akcji serca (przekrwienie zastoinowe).

Po progresywnym wychudzeniu i ciągle wzrasta-

przebiegu schorzenia występuje typowa, krwotoczna posocznica.

Charakterystyczne jest galaretowato-serowate nacieczenie tkanki podskórnej w okolicy szyi, ciągnące się od przetyku, aż do kończyn przednich. Błona śluzowa krtani, a niekiedy tchawicy jest zaczerwieniona i rozpułchniona. W płucach występuje przekrwienie i na-

PATOLOGICZNYCH PASTEURELLOZY I INNYCH CHORÓB PROSIĄT.

| Narząd moczowy | Śledziona i wątroba | Błony surowicze | Powikłania |
|--|---|--|--|
| Nerki i nadnercza-rozsiane ogniska martwicze | Śledziona mierny obrzęk wątroba zwyrodnienie mięśniowe rozsiane ogniska martwicze | Opłucna matowa, szorstka pokryta włóknikiem. W jamie opłucowej surowiczo-włóknikowy wysięk | Stan zapalny gardzieli. Surowicze nacieki tkanki łącznej około gardzielowej i około krtaniowej — Włóknikowe zapalenie worka osierdziowego (cor villosum) Posocznica |
| Wybroczyny warstwy korowej nerek i pod torebką. Ostry stan zapalny - krwotoczny miedniczek nerkowych, moczowodu i pęcherza moczowego. Wybroczyny w pęcherzu moczowym | Śledziona—obrzęk, krwawe zawały | Wybroczyny na opłucnej i osierdziu | Wybroczyny opon mózgowych — Posocznica |
| Nerki jednostajnie przekrwione, punkcikowate wybroczyny w substancji korowej | Śledziona obrzękła. Wątroba zwyrodniała mięsowo | Surowicze zapalenie otrzewnej | Zapalenie wsierdzia zastawkowego (difterytyczno wrzodziejące) — Zapalenie stawów Posocznica |
| | | Surowiczo - włóknikowe zapalenie opłucnej i osierdzia | Surowiczo włóknikowe zapalenie osierdzia (pericarditis serofibrinosa) — W stawach (ropnie przerzutowe z płuc) stany zapalne — Kulawka |
| Nerki—ogniska martwicze | Śledziona ostry obrzęk | | Ogniska martwicze w wątrobie i śledzionie |

jącym osłabieniu co przejawia się w stałym leżeniu, oraz niechęci do wstawania — prosięta padają od 3—8 dni. Zupełne wyleczenie następuje rzadko — tylko w lekkich przypadkach, ostra forma może przejść w chroniczną. Forma chroniczna pasteurellozy rozwija się stopniowo z formy ostrej, wśród objawów posmutnienia, opuchnięcia stawów i egzemy skóry — w postaci strupów. Czasami prosięta kaszlą, chudną i w ciągu 3—6 tyg. padają. W zależności od przebiegu pasteurellozy, zmiany anatomo-patologiczne w poszczególnych przypadkach są różne. W ostrym

cieczeniu poszczególnych płatów. W opłucnej zbiera się mętno serowaty płyn (czasami różowo zabarwiony) z domieszką włóknika. Niekiedy w jamie brzusznej stwierdza się *gastroenteritis haemorrhagica*.

Prosięta takie giną w ciągu 3—5 dni. W ostrej formie pasteurellozy stwierdza się zwykle krupowo-krwotoczne zapalenie płuc oraz włóknikowe zapalenie opłucnej i worka osierdziowego. Zwątrobiałe płuca w zależności od czasu trwania choroby mają wygląd pstry, z ogniskami koagulacyjnej martwicy. Często zwątrobiałe części płuc otoczone są szerszymi lub węż-

szymi pasami tkanki martwiczej lub żółtą serowatą masą. Prócz krupowo-nekrotycznych zapaleń płuc, niekiedy w formie ostrej występuje bronchopneumonia bez martwicy. Proces zapalny w tych wypadkach zaczyna się w oskrzelach i oskrzelikach, następnie przechodzi na pęcherzyki płucne. Dookoła chorobowo zmienionych miejsc zauważa się przekrwienie, nacieczenie i krwotoczne zawały. Opłucna w szczególności w okolicach zapalnie zmienionych płuc, ulega zapaleniu surowiczo włóknikowemu, przy czym wysięk gromadzi się na powierzchni niekiedy do 0,5 cm grubości, a zawarty w nim włóknik skleja listki opłucnej z płucami, klatką piersiową, przeponą i workiem osierdziowym.

Analogiczne zmiany zachodzą w worku osierdziowym. Zaobserwowano również, w ostrej formie pasteurellozy, zapalenie surowiczo-włóknikowe worka osierdziowego, bez równoczesnego zapalenia płuc i opłucnej. Prócz zwyrodnienia mięsżowego narządów, w wątrobie a także w nerkach i nadnerczach pojawiają się rozsiane ogniska martwicze.

W przewlekłej postaci pasteurellozy, prosięta są wychudzone. Zwątrobiecie płuc rozciąga się na większe odcinki, na przekroju zaś mają wygląd nie pstry, a raczej jednolity. Części zwątrobiałe płuc z rozsianymi ogniskami martwiczymi, koloru szarego lub żółtego, zlewają się niekiedy w większe ogniska o charakterze serowatych mas, które otacza gruba torebka łączno-tkankowa. Włóknikowe zapalenie opłucnej i osierdzia jest b. silnie zaznaczone.

Diagnostyka pasteurellozy u prosiąt, tak pod względem klinicznym, jak i anatomo-patologicznym nasuwa duże trudności. W czystej formie pasteurelloza świń, spotykana jest rzadko. Wykrycie *Past. suis*, nie może mieć zasadniczego znaczenia w diagnostyce, bowiem zarzek może występować i w zdrowym organizmie świń, i przenikać, jako zarzek wtórny, do różnych narządów, w okresie agonialnym, lub w czasie osłabienia organizmu. Wobec tego, właściwa diagnoza pasteurellozy, może być oparta na zastosowaniu kompleksu badań i wykluczeniu pomoru świń, oraz posocznicy, wywołanej przez inne drobnoustroje. Podejrzanie pasteurellozy powstaje wówczas, gdy u świń pojawi się tylko schorzenie płuc, przebiegające mniej lub więcej w jednakowym okresie czasu, i gdy z organizmów padłych świń, zostaje wyhodowana bardzo licznie, w czystej prawie kulturze *Past. suis*.

W wypadkach, gdy wyizolowana pasteurella zabija królika lub myszkę, po zastrzyku podskórnym, nie prędzej niż do 3 dni, — należy dane schorzenie traktować jako wtórne (Andrejew).

Czasami rozpoznanie pasteurellozy, może być sformułowane na podstawie stwierdzenia *pleuropneumonia cruposa* lub *necrotica*, gdy w jelitach nie mamy ani nalotów dyfterytycznych, bądź też ognisk serowatego zapalenia.

Podobny obraz możemy jednak otrzymać przy pomorze, i dlatego, aby odróżnić czystą formę pasteurellozy od pomoru, należy filtrem przeszczerpić małe prosięta. Z chwilą padnięcia szczepionych prosiąt, stwierdzamy pomór, w wypadku zaś pozostania ich przy życiu, nie mamy podstaw do wykluczenia go, gdyż po pierwsze — wirus mógł zostać wydany z organizmu lub ulec zabiciu, po drugie — termin zgonu szczepionego prosięcia może przeciągnąć się od 1—3 tygodni.

Z powodu występowania różnych form pomoru, w diagnostyce należy wziąć pod uwagę przebieg schorzenia u większej ilości świń chorych. Jeżeli w danej miejscowości panuje pomór, to zmiany anat. pat. będą różnorakie — wystąpią formy płucne i jelitowe.

Posocznicowa forma pasteurellozy podobną jest do ostrej formy pomoru. Węzły chłonne przy pasteurellozie są znacznie obrzękłe i nacieczone krwią, niż to ma miejsce przy pomorze. Posocznicowa postać pomoru przebiega zwykle w początkach epizooji i przechodzi wkrótce w formę płucną lub jelitową, w przeciwieństwie do pasteurellozy przebieg której charakteryzuje jednopostaciowość obrazu schorzenia. Bakteriologiczne badanie krwi przy posocznicy pomorowej daje wynik negatywny — przy pasteurellozie wyosabniamy *Past. suis*. Wreszcie przy pasteurellozie śmiertelność jest znacznie mniejsza jak również zakaźność, dlatego spotyka się ją, bądź to sporadycznie lub co najmniej enzootycznie. Przy grypie prosiąt zapalenie płuc ma charakter nieżytywy i przewlekły. Bakteriologicznie stwierdzić możemy u padłych prosiąt — *Haemophilus influenzae* oraz wirus pneumotropowy. Ostra forma różycy różni się tym od pasteurellozy, że wybroczyny przy różycy występują po większej części tylko w nerkach, poza tym występują: silne zaczerwienienie skóry, stan zapalny przewodu pokarmowego i węzłów chłonnych kręzkowych. Prócz tego przy różycy brak jest zapalenia płuc, ślinianki są powiększone i na przekroju suche, przy pasteurellozie zaś są przekrwione. Bakteriologicznie stwierdzamy włoskowca różycy. Paratyfus w przeciwieństwie do pasteurellozy przebiega nie tylko w formie płucnej, lecz również z nieżytem jelit, który występuje równocześnie z zapaleniem płuc lub poprzedza go. Prócz tego, schorzałe partie płuc, są konsystencji twardej, o wyglądzie błyszczącym. Zjawiające się w tych odcinkach, ogniska serowate są bezstrukturalne, składające się z homogennej słoninowatej masy, która następnie staje się bardziej sucha, — twarogowata. Rozpuszczenie tych mas spotyka się b. rzadko (tylko w części środkowej).

Masy te, są bezwonne. Bakteriologicznie wykrywamy *S. paratyphi*. Podana tabela diagnostyczno-różniczkowa zawiera dane, dotyczące zmian anatomo-patologicznych omawianych wyżej schorzeń.