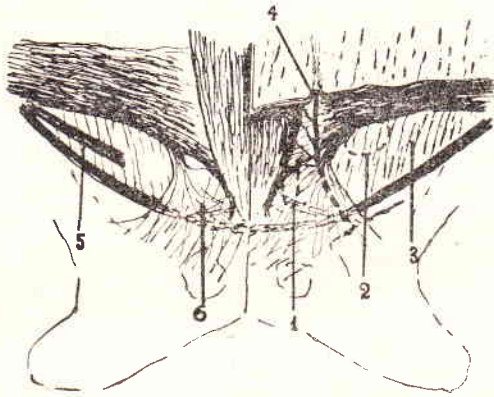


ząc poza zewnętrzną ścianę mięśniową brzucha, ma przebieg skośny.

Przez *ostium vaginale* może przechodzić do jamy pochwowej płyn, mogą też przeslizgnąć się pętle jelit



Ryc. c. — Okolice pierścieni jak w rys. b.

1. pierścień pachwinowy podskórny, 2. miejsce pierścienia pochwowego, 3. rozciągno m. obl. abd. ext., osłaniające od zewnątrz pierścień pachwinowy brzuszny (czyli „pole pachwinowe bezmięśniowe“). 4. a. epigastrica caudalis. 5. m. cremaster ext. (ucięty). 6. płytka wzmacniająca przyśrodk. część „pola bezmięśniowego“.

lub sieć, powodując tzw. przepuklinę pochwową. Nie należy jej mylić z przepukliną mosznową, przy której jelita przepuklają się nie przez normalnie istniejącego przewód pochwoy lecz przedzierają się (przez uszkodzoną nieraz warstwę powłok), wprost pod osłonę mosznową z ominięciem wyrostka pochwowego. Wchodzą one przez pierścień pachwinowy podskórny do *spatium scroti* a nie do *cavum vaginale*. Wspominam tu o tym tylko pobieżnie, bo sprawa przepuklin nie należy do tematu, chcę jednak zwrócić uwagę, aby

przepukliny (pachwinowo-) mosznowej nie identyfikować z przepukliną (pachwinowo-) pochwową. W pierwszym wypadku pętla jelit leży w swym własnym worku przepuklinowym tuż pod osłoną mosznową. w drugim, jelita znajdują się w jednej jamie surowiczej z jądrami, otoczone wspólnie ścianą wyrostka pochwowego. U zwierząt domowych spotykamy najczęściej ten drugi rodzaj przepukliny.

Piśmiennictwo

Bochenek A.: Anatomia człowieka. Kraków 1924.
Braus H.: Anatomie des Menschen. Berlin 1929.
Ellenberger — Baum.: Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Berlin 1943.
Godlewski E. jun.: Embriologia zwierząt kręgowych. Kraków 1948.
Ihle J. E., van Kampen P., Nierstrasz H., Versluys J.: Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. Berlin 1927.
Jurny F.: Veterinarni chirurgie. Brno 1949.
Klimov A. F.: Anatomija domasznych ziwctnych. Moskwa 1938.
Montane L., Bourdelle E.: Anatomie regionale des Animaux domestiques. Paris 1913.
Martin P.: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Stuttgart. 1912.
Poplewski R.: Anatomia ssaków. 1943.
Schmaltz R.: Anatomie des Pferdes. Berlin 1919.
Atlas der Anatomie des Pferdes. Berlin. Schultze O., Lubosch W.: Atlas und kurzgefasstes Lehrbuch der topographischen und angewandten Anatomie. München 1935.
Sisson S., Grossman J.: The Anatomy of the domestic animals. Philadelphia — London 1940.
Śpiwak S.: Anatomiczne uzasadnienie cięć przy trzebieniu ogierów. Wład. wet. 1934.
Trautmann A., Fiebiger J.: Lehrbuch der Histologie und vergleichenden mikroskopischen Anatomie d. Haustiere. Berlin 1941.
Überreiter O.: Hernia inguinalis (scrotalis) incarcerata beim Pferde. W.T.M. 1930.
Worobiew W., Sirelnikow R.: Atlas anatomii czelowieka. Moskwa — Leningrad 1946.
Zietschmann O.: Über die Hodenhüllen in weiterem Sinne, mit vorschlagen zur Vereinheitlichung der Namen. Arch. f. Tierheilk. 1938.

FELIKS STAŃSKI, BOLESŁAW RUBAJ

Enzootyczna nagła śmierć świń*)

*Zespół Katedr Patologii i Terapii Zwierząt Domowych Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu Marii Curie - Skłodowskiej
Kierownik: Prof. dr TADEUSZ ZULIŃSKI

Do niedawna spotykano w literaturze, zwłaszcza niemieckiej liczne opisy tzw. śmierci sercowej świń, tj. schorzenia, występującego w niektórych chlewniach w Niemczech i pewnych obszarach ziem polskich na zachodzie. Z podanych opisów przypadków tego schorzenia wynika, iż jedni autorzy oznaczali tym mianem nagłe zejście śmiertelne świń, wśród braku przyżyciowych objawów chorobowych, podczas gdy drudzy dowodzili, że kliniczne oznaki zaburzeń ze strony narządu krążenia są nieodłączne śmierci sercowej i z reguły ją poprzedzają. Ta różnica zapatrywań odnośnie śmierci sercowej nie jest bynajmniej jedyną, gdyż zaznacza się ona również przy opisie przyczyn, wywołujących to schorzenie.

Liczni autorzy wymieniają różne czynniki chorobotwórcze, mogące wywołać śmierć sercową, lecz żadnemu z nich nie udało się uzasadnić swego poglądu i odtworzyć w warunkach doświadczalnych tego schorzenia.

Wobec niemożności ustalenia przyczyny śmierci sercowej zwrócono w ostatnich latach większą uwagę na czynniki, usposabiające ustrój świni do zapadania na to schorzenie. Badaniu szczegółowemu poddano więc przede wszystkim serce, doszukując się w nim nieprawidłowości, perdysonujących do śmierci sercowej i okazało się, że stosunek jego do wagi ciała zwierzęcia jest bardzo mały, gdyż wynosi zaledwie 0,22 proc. podczas gdy u innych gatunków zwierząt domowych jest on co najmniej dwa razy większy. *Per analogiam* można by wnioskować, że tak jak u konia względnie mały wymiar żołądka jest czynnikiem sprzyjającym zaburzeniom ze strony narządu pokarmowego, tak u świni moż-

*) Artykuł w całości ukaże się w Rocznikach Nauk Weterynaryjnych.

na uzasadnić przypadki śmierci sercowej tą „nieproporcjonalnością anatomiczną“. Niezmiernie ciekawe byłyby wyniki badań porównawczych serca prototypu świni domowej *Sus scrofa* i ustalenie stosunku wagi serca do wagi ciała oraz przeprowadzenie podobnych pomiarów u poszczególnych ras świń, poczynając od prymitywnych, a skończywszy na tzw. liniach krwi, dziedzicznie obciążonych zachorowalnością na śmierć sercową.

Sądząc z wysokiego odsetku zachorowań, przypadającego na rasy uszlachetnione należałoby wnioskować, że przodkowie świni domowej nie zapadali na śmierć sercową, a zatem nasuwa się słusznie pytanie, czy udomowienie świni nie miało decydującego wpływu na wytworzenie się „anatomicznie nieproporcjonalnego serca“, innymi słowy, czy nie mamy do czynienia z przykładem, potwierdzającym teorię M i c z u r i n a - Ł y s e n k i o dziedzicznym wpływie czynników zewnętrznych na budowę ustroju.

Jeśli przyjąć nieproporcjonalnie małe serce za czynnik sprzyjający nagłej śmierci, należałoby poddać teoretycznym rozważaniom czynności i zadania narządu krążenia u świń oraz zanalizować mechanizm działania procesów, doprowadzających do śmierci sercowej.

Serce, podobnie jak mózg od dawna uważano za szczególnie wrażliwe części ustroju, które w następstwie szkodliwych bodźców sprowadzały niechybną śmierć danego osobnika, stąd pochodzą dawne ich nazwy „*atria mortis*“. Z postępem nauk fizjologicznych i techniki operacyjnej pogląd ten uległ zasadniczej zmianie. Według współczesnych autorów wrażliwość serca na bodźce chorobotwórcze nie jest wcale przesadna, a ponadto też pod względem czynnościowym nie zajmuje ono wyjątkowego miejsca.

Przedewszystkim, w myśl nowszych poglądów serce nie jest pompą ssąco-tłoczącą, ani motorem, od którego krążenie krwi jest wyłącznie uzależnione, ale jest jedynie regulatorem krwioobiegu, którego zadaniem jest otwarcie zastawek i wpechnięcie zawartości komór do naczyń. Czynnościowo więc mięsień sercowy w akcji rozprowadzania i odprowadzania krwi spełnia taką samą rolę jak naczynia, stąd też M e n d e l s o h n w swej monografii nazywa go zbiorowym naczyniem — „*Massgefäß*“.

Wyłania się zatem pytanie, czy wszystkie wypadki, nagłego zgonu świń uważać istotnie za następstwo śmierci sercowej?

Według H e m m e r t - H a l s w i c k'a za śmierć sercową świń należy uważać wyłącznie przypadki, u których klinicznie, lub po zejściu stwierdzono:

1) niedomogę prawego, lub lewego serca i rozszerzenie komór przy istniejących wadach organicznych, lub ich braku, 2) rozstrzeń mięśnia sercowego w następstwie przebytego zatrucia, lub zakażenia (zwyrodnienie m. sercowego), 3) zawały serca po zakrzepach, zatorach, a czasem skórczach spastycznych naczyń wieńcowych serca, 4) pęknięcie m. sercowego i doosierdziowy krwotok, 5) rozstrzeń w następstwie przerostu m. sercowego, 6) rozstrzeń przy przewlekłych zastojach płucnych, lub wątrobowych.

Przy typowej śmierci sercowej świń winna więc wy-

stępować rozstrzeń prawego serca i zastój żylny z towarzyszącą sinicą skóry. W praktyce jednak typowe przypadki tzw. śmierci sercowej świń z towarzyszącymi znamionami objawami i zmianami organicznymi należą do rzadkości, natomiast częściej występują nagłe zejścia śmiertelne bez przyżyciowych oznak wady sercowej, zaś zmiany pośmiertne przemawiają raczej za istnieniem innej jednostki chorobowej, podobnej do śmierci sercowej jedynie ze względu na jej gwałtowny przebieg. Różnice te są tak poważne, że H e m m e r t - H a l s w i c k wprowadza zupełny rozdział między nimi, oznaczając ostre schorzenie świń bez wspomnianych organicznych i czynnościowych zaburzeń ze strony serca nazwą nagła śmierć świń — *plötzlicher Tod der Schweine*.

Przy enzoootycznej nagłej śmierci świń spotyka się obok makroskopowych zmian, przypisywanych śmierci sercowej — znaczne obrzęki surowicze w jamach surowiczych ciała i zupełną błądź skóry. Mikroskopowo stwierdza się w m. sercowym ogniska zwyrodnienia, okolone odczynem zapalnym, przy czym we wczesnym okresie chorobowym widzi się obwódki, złożoną z leukocytów eozynochłonnych. Włósniczki wątroby są silnie wypełnione krwią. W komórkach wątrobowych stwierdza się, że jedynie zrab komórkowy ulega zabarwieniu, zaś zaródź przedstawia się jakby wymyta, wskutek czego tkanka wątrobowa przyjmuje postać piankowatą. W sąsiedztwie kłębuszków nerkowych stwierdza się w torebce Bowmanna płyn surowiczy.

W preparatach histologicznych sporządzonych z mięśnia sercowego z przypadków nadesłanych tutejszemu zakładowi w celach rozpoznawczych stwierdzono ogniska zwyrodnienia mięszonego, miejscowo występującą fragmentację wł. mięsnych i rozległe nacieki drobnokształtkomórkowe. Wśród elementów komórkowych stwierdza się liczne histocyty, występujące z reguły pomiędzy włókienkami mięsnymi. Komórki drobnokształtkomórkowe przypominają swą budową limfocyty. W niektórych skrawkach widzi się zgrupowania bardzo licznych komórek limfocytopodobnych, układających się w kształcie ziarna fasoli. W sąsiedztwie wspomnianych ognisk nie stwierdza się nacieku drobnokształtkomórkowego. Wśród elementów morfotycznych uderza zupełny brak białych ciałek krwi.

Trudno przypuszczać, aby wymienione wielopostaciowe zmiany chorobowe mogły być następstwem li tylko schorzałego m. sercowego. W odosobnionych przypadkach spotyka się istotnie poważne uszkodzenia serca, doprowadzające do przerostu i rozstrzeni, zastoiu żylnego i sinicy skóry, uzasadniając w ten sposób śmierć sercową. W przeważających jednak przypadkach nie spotyka się typowego obrazu niedomogi serca, stąd trudno też bierne przekrwienie wątroby i naczyń łożyska trzewnego odnieść do zastoiu żylnego a płyn surowiczy w jamie otrzewnowej za zwyczajny płyn przesączynowy, a zatem nie można tych zmian uważać za znamienne dla śmierci sercowej.

Wobec tego należało by się zastanowić, które czynniki, wywołując wyżej opisane zmiany chorobowe, są w stanie doprowadzić do nagłego zejścia śmiertelnego świń?

Wiadomo, że dla utrzymania krwi w stałym obiegu

sieć naczyń krwionośnych spełnia ważniejszą rolę, niż m. sercowy. Wziąwszy pod uwagę wielkość przeciętnego serca świnia oraz wymiary sieci naczyniowej trudno sobie nawet wyobrazić, by bez pomocy elementów kurczliwych ścian naczyniowych serce mogło podjąć tę pracę, a przeciwnie, staje się jasne, że głównie dzięki obwodowemu systemowi krążenia odbywa się ruch krwi.

W wypadku częściowego, lub zupełnego upośledzenia czynności aparatu naczynioruchowego zanika *tonus* naczyniowy, ciśnienie krwi opada a krew z naczyń skórnych spływa do narządów wewnętrznych, powodując błądź skóry, niedokrwienie mózgu, omdlenie, zapaść, lub wstrząs i śmierć.

Przy nagłej śmierci świń, podobnie widzi się upośledzenie krwioobiegu z następową zapaścią, lub wstrząsem. Pierwszym narządem, odczuwającym skutki zbyt skąpej objętości krwi wyrzutowej jest sam m. sercowy. Z kolei następuje niedokrwienie mózgu, i śmierć komórek zwojowych w przeciągu niespełna 12 minut.

Enzootyczna nagła śmierć świń polega nie tylko na skrwawieniu się ustroju w rozszerzone i zwiotczałe naczynia włosowate łożyska trzewnego, lecz zjawisku temu towarzyszy obfite występowanie osocza krwi pozanaczyniowo, wskutek zaburzeń w przepuszczalności bariery śródbłonna włosniczek. Poprzez schorzałe włosniczki przedostają się jako pierwsze najdrobniejsze białka surowicy, a więc albuminy, które jako ciała pęczniące posiadają najwyższe ciśnienie osmotyczne-koloidowe. Wewnątrz naczyniowo przyciągają one normalnie płyny ku sobie, natomiast poza naczyniowo odciągają je z krwi do tkanek, powodując między innymi gromadzenie się płynów w jamach surowicznych.

W oparciu o dane z fizjopatologii nagła śmierć świń nie jest więc śmiercią sercową, gdyż zamiast przerostu i rozszerzenia — brak jest zmian w mięśniu sercowym, zamiast sinicy skóry występuje jej błądź (wyraz jeszcze jednego wysiłku ustroju w kierunku napełnienia opróżnionych naczyń ze skórnoego zbiornika krwi), zamiast zastój — skrwawienie i uwieżnienie krwi we włosniczkach łożyska trzewnego i narządów jamy brzusznej, które wraz z upośledzeniem krwioobiegu, nadmiernym przepacaniem się osocza oraz surowicznym zapaleniem błon surowicznych tłumaczy istotę wstrząsu, poprzedzającego nagłe zejście śmiertelne świń.

Rozpatrując zagadnienie enzootycznej nagłej śmierci świń jako wstrząs, połączony z zaburzeniami w przepuszczalności śródbłonna włosniczek, współcześni autorzy usiłują zacieśnić krąg przyczyn, wywołujących to schorzenie. Poddano również krytycznej ocenie poglądy na źródło powstawania śmierci sercowej (najczęściej nagłej śmierci — w rozumieniu *Hemmert-Halswicka*).

Jedną z pierwszych była teoria infekcyjna *M a a s a—K o e b e g o*, lecz została ona przez samego *M a a s a* później porzucona.

Dobberstein i *Mathia* przypisywali nagłą śmierć świń tyreotoksykozie. Przy nagłej śmierci świń występuje istotnie uczynnienie tarczycy, lecz nie rozwiązuje to pytania, czy pierwotna przyczyna nagłej śmierci świń leży w samym gruczole, czy też opisywa-

ne zmiany tarczycowe nie są jedynie ogniwem w łańcuchu zmian, toczących się w ustroju. Najprawdopodobniej odgrywają one pewną rolę w zespole czynników, sprzyjających nagłej śmierci świń.

Van Bolle opierając się na wynikach badań doświadczalnych wysunął teorię witaminową nagłej śmierci świń, lecz przy bliższym poznaniu syndromu zmian, towarzyszących awitaminozie *B₁* oraz obrazu sekcyjnego okazało się, że wywołuje ona przerost i rozszerzenie m. sercowego, a zatem zmiany organiczne, typowe dla śmierci sercowej, a nie nagłej śmierci.

Von Müssemeier i *Marioth* wyrazili pogląd, że nagła śmierć świń jest alergozą. Pojawiające się ogniskowe nieropne nacieki komórkowe, typowe dla nagłej śmierci świń w mięśniu sercowym występują również w następstwie alergozy. *Jaffe* i *Holz* wykazali doświadczalnie, że ogniskowe nieropne zapalenie m. sercowego jest następstwem alergozy nie tylko przeciw obcemu ciału, lecz również przeciwko substancji własnego m. sercowego.

Kliniczny i sekcyjny obraz nagłej śmierci świń mieści się doskonale w ramach alergozy, lecz brak znajomości czynnika uczulającego nie pozwala odtworzyć tego schorzenia w warunkach doświadczalnych. Znaną jest rzeczą, że paciorkowcom, jako alergenom przypisuje się szczególną rolę, brak jest jednak wyczerpujących prac na ten temat. *Von Marioth* dopatrywał się pierwotnej przyczyny alergozy we włoskowcu różycy, co w pojedynczych przypadkach może istotnie mieć miejsce, lecz enzootyczne wybuchy nagłej śmierci wśród świń trudno sobie w ten sposób tłumaczyć.

Jest rzeczą uderzającą, że dotychczas nie zwrócono większej uwagi na zoopasożyty. Ich działanie chorobotwórcze polega między innymi na uczulaniu ustroju. Na uwagę zasługuje częste występowanie węgorka świńskiego — *Strongyloides suis*. Ten drobny pasożyt posiada szczególne działanie patogeniczne i jemu przypisuje się własności wysoce toksyczne, alergiczne i hyperergiczne.

Ostatnio *Stelzner* donosi, że nawet własne białko ustrojowe z jelita, wyzwalające się przy morzyskach, może również wywołać odczyn alergiczny.

Reasumując wiadomości na temat enzootycznej nagłej śmierci świń należy stwierdzić, że większość opisywanych przypadków tzw. śmierci sercowej można zaliczyć do nagłej śmierci, za czym przemawia obraz kliniczny i pośmiertny, a przede wszystkim brak zmian organicznych i czynnościowych w sercu. Znamiennym zjawiskiem towarzyszącym nagłej śmierci świń, jest błądź skóry, zastój żylny w wątrobie i łożysku trzewnym przy równoczesnym zwiększeniu przepuszczalności śródbłonna włosniarek oraz nagromadzeniu się płynu surowiczego w jamie brzusznej, worku osierdziowym, torebce *Bowmanna* i przestrzeniach okołonaczyniowych mózgu. Nagła śmierć sercowa świń polega na wstrząsie, wywołanym gwałtownym zmniejszeniem się ilości krwi obiegowej, uwieżnionej w naczyniach włosowatych łożyska trzewnego oraz na utracie znacznego odsetku płynnego składnika krwi po przez uszkodzone ścianki kapilarów. Zwiększona przepuszczalność ścian włosniczek odbija się niekorzystnie na wymianie substancji pomiędzy krwią a tkankami,

w następstwie czego następuje upośledzenie odżywiania narządów i zatrucie produktami odpadowymi przemiany materii.

Nagła śmierć świń następuje nie koniecznie bezpośrednio po przebytych wstrząsach, a przeciwnie — przeważnie po kilku, przy czym w ustroju zwierzęcia wytwarzają się w międzyczasie warunki, uniemożliwiające przetrwanie ostatniego ataku. Należy przypuszczać, że najprawdopodobniej w tym też leży źródło rzadko notowanych w latach przedwojennych na naszych terenach przypadków nagłej śmierci świń. W gospodarstwach bowiem małorolnych i hodowli pojedynczych świń właściciel był w stanie śledzić dokładnie stan zdrowia zwierzęcia i w wypadku zauważenia objawów nagłego osłabienia, duszności i drgawek (syndromu towarzyszącego zapaści) w obawie przed stratą sam dokonywał uboju, wskutek czego przypadki te nie docierały do wiadomości lekarza weterynaryjnego.

Nie każde zejście śmiertelne świń należy uważać za enzoootyczną nagłą śmierć świń, a tym bardziej należy wykluczyć tzw. schorzenie transportowe, aczkolwiek właśnie w czasie przewożenia zwierzęcia, połączonego u niego z pewnym wysiłkiem fizycznym może wystąpić zapaść i nagła śmierć. Nierzadko również zdarzają się zapaści po zbyt obfitym nakarmieniu zwierzęcia, w szczególności w następstwie nieuczciwego postępowania właściciela, który przekarmia zwierzę w celu podniesienia wagi żywca. To samo odnosi się do przypadków nagłej śmierci świń po zbyt dużym napojeniu zwierzęcia, co ma miejsce najczęściej w czasie tran-

sportu, przy czym celem zwiększenia pragnienia zwierzęcia konwojent podaje uprzednio sól kuchenną.

Ze znajomości mechanizmu przebiegu schorzenia nagłej śmierci sercowej świń wynika, że celem uniknięcia go i wzmocnienia odporności ustroju zwierzęcia, winno ono mieć możliwość korzystania z wybiegów zarówno w porze letniej, jak i zimowej. Ruch oraz wahanie ciepłoty stanowią bowiem doskonałą zaprawę dla aparatu kurczliwego naczyń, zmniejszając w ten sposób niebezpieczeństwo następstw ewentualnego wstrząsu. Podobnie ważną rolę odgrywa zachowanie normalnego stosunku wapniowo fosforowego w ustroju, gdyż od niego również zależy utrzymanie płynnego składnika krwi w obrębie naczyń. Ponadto zaleca się stosowanie w celach zapobiegawczych witamin B₁ i P.

Większą, niż dotychczas, należałoby zwrócić uwagę przy badaniach pośmiertnych zwłok trzody chlewnej na węgorzka świńskiego, który dzięki swym drobnym wymiarom uchodzi zazwyczaj uwadze. Jeśli *Strongyloides suis* jest istotnie sprawcą alergozy, wywołującej enzoootyczne nagłe wypadki śmierci świń, zagadnienie zwalczania tego schorzenia byłoby rozwiązane, ale wydaje się, że najprawdopodobniej jednak szereg współdziałających czynników, wśród nich i wspomniane niczenie, bierze udział w wywołaniu tej jednostki chorobowej. Dalsze badania prowadzone w tym kierunku przyczynią się niewątpliwie do bliższego poznania enzoootycznej nagłej śmierci świń i do wprowadzenia skuteczniejszych metod zapobiegawczych.

CHOROBY ZAKAŻNE

JÓZEF PARNAS, ZBIGNIEW LORKIEWICZ,
BARBARA NOWAK, IRENA POZNAŃSKA

Ze studiów nad włoskowcami różycy (Szczep Stauba, hemaglutynacja, odczyn skórny)

Z Zakładu Mikrobiologii i Epizootologii Uniw. Marii Curie - Skłodowskiej
Kierownik: Prof. dr dr h. c. JÓZEF PARNAS

1. Włoskowce różycy ulegają szybko procesowi autolitycznemu, co łączy się z znacznym spadkiem liczby włoskowców w hodowlach. Aby zapobiec procesowi autolitycznemu, zbadaliśmy możliwość otrzymania zawiesiny włoskowców różycy szczepu Stauba, w stanie wysuszonym, przy zastosowaniu liofilizacji. Szczep Stauba liofilizowany zachował żywotność i zdolności uodparniające w ciągu 6 miesięcy (po upływie tego czasu nie badano).

2. Szczep Stauba, hodowany na bulionie z dodatkiem 20% surowicy przeciwróżycowej dawał kolonie o nierównej powierzchni, postrzępionych brzegach typu szorstkiego. Drobnoustroje w tej fazie nie uodparniały myszek przeciwko zakażeniu włoskowcami różycy. Przemawia to przeciw stosowaniu simultan szczepu Stauba z surowicą.

3. Przeprowadzono próby uzjadliwienia włoskowców szczepu Stauba, pasażując je w środowisku

włoskowców zjadliwych zabitych i na agarze krwistym. W ten sposób 10-krotnie przepasażowany szczep Stauba nie okazał się zjadliwym dla myszek. Prócz tego podawano myszkom duże dawki (1—2 cc) zawiesiny włoskowców różycy szczepu Stauba 2-krotnie zagęszczonej. Mimo dużej ilości drobnoustrojów myszki nie padły¹⁾.

4. Wykonano odczyn aglutynacyjny z 31 seriami surowicy odpornościowych przeciwróżycowych ze szczepem Stauba i ze zjadliwym szczepem włoskowca różycy. Szczep Stauba był aglutynowany do niższego miana od szczepu zjadliwego.

Przebadaliśmy zdolności hemaglutynujące 200 szczepów włoskowca różycy. 150 szczepów było w fa-

¹⁾ Lorkiewicz wzorując się na badaniach Gledhilla uzjadliwił szczep Stauba, pasażując go na bulionie z surowicą świńską. Badanie to wymaga powtórzenia.