

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 B<sub>1</sub> i P.

Większą, niż dotychczas, należałoby zwrócić uwagę przy badaniach pośmiertnych zwłok trzody chlewnej na węgorka 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 padły<sup>1)</sup>.

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-

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

zie S a 50 w fazie R. Z 200 szczepów włoskowca różycy 30 aglutynowało krwinki kurze, z tego 3 przy rozcieńczeniu antygeny 1:16; 4 szczepy w rozcieńczeniu 1:8; 11 szczepów w rozcieńczeniu 1:4; 11 szczepów w rozcieńczeniu 1:2; 1 szczep w stanie nierozcieńczonym; 34 szczepy dawały hemaglutynację z krwinkami końskimi, z tego 2 szczepy w rozcieńczeniu 1:8; 4 szczepy w rozcieńczeniu 1:4; 27 szczepów w rozcieńczeniu 1:2; 1 szczep z antygenem nierozcieńczonym. Z krwinkami świńskimi 1 szczep aglutynował w rozcieńczeniu 1:4; 2 do rozcieńczenia 1:2, a 6 z antygenem nierozcieńczonym. Hodowle włoskowców w większym rozcieńczeniu aglutynowały krwinki kurze od końskich, a te znowu w większym rozcieńczeniu — od świńskich. Na 30 szczepów aglutynujących krwinki kurze — było 20 fazy R, a 10 fazy S, czyli 6,6% szczepów fazy S, oraz 40% szczepów fazy R wykazywało zdolności hemaglutynujące.

13 szczepów hemaglutynujących pochodziło z województwa lubelskiego, 4 z wrocławskiego, 3 z warszawskiego, 2 z pomorskiego, 2 z gdańskiego, 2 z łódzkiego, z krakowskiego, zielonogórskiego i z Wielkiej Brytanii po 1 szczepie.

6. Wykonaliśmy odczyn zahamowania hemaglutynacji przy użyciu surowic końskich i króliczych przeciwróżycowych. Surowice te w rozcieńczeniu 5-cio-krotnym powodowały zahamowanie odczynu hemaglutynacji.

7. Poza tym zbadaliśmy odczyn skórny u ludzi i królików zakażonych różycą. Jako alergenu używano hodowli bulionowych włoskowców różycy zabitych w autoklawie, odwirowanych i rozpuszczonych w 0,1 norm. wodorotlenku sodu. Substancję tę wypróbowaaliśmy u 3 osób zakażonych różycą. U jednej osoby wystąpił odczyn w postaci zaczerwienienia o średnicy 8 mm, z ropniem w środku. U drugiej osoby, leczonej uprzednio okładami z maści ichtiolowej wystąpiło tylko zaczerwienienie. U trzeciej osoby na tle różycy powstała łuszczyca, którą leczono bizmutem i reakcja skórna wypadła ujemnie. U królików szczepionych włoskowcami różycy wystąpiły odczyny miejscowe

w postaci zaczerwienienia, a u 2 — w postaci zropienia. U ludzi i królików zakażonych — kontrola z płynem fizjologicznym i wodą peptonową wypadła ujemnie. U ludzi i królików nie zakażonych brak było reakcji.

Ю. ПАРНАС, З. ЛЬОРКЕВИЧ

В. НОВАК И И. ПОЗНАНЬСКА

## ИССЛЕДОВАНИЯ НАД ПАЛОЧКАМИ РОЖИ СВИНЕЙ

### Резюме

Лиофилизированный штамм Штауба сохраняя свою жизнеспособность через 6 месяцев.

В реакции гемагглютинации штаммы R дали больше процентов положительных реакции (40%) чем штаммы S (6,6%). Из 200 штаммов 3 проявили гемагглютинацию до титра 1:16. Иммуносыворотки кроликов и лошадей угнетали реакцию гемагглютинации. После пассаживания в живой среде авирулентный штамм Штауба приобрел вирулентные свойства. У кроликов и людей зараженных рожой свиней велись кожные пробы.

J. PARNAS, Z. LORKIEWICZ

B. NOWAK & J. POZNAŃSKA

## STUDIES ON ERYSIPELOTHRIX RHUSIOPATHIAE

### Summary

Staub's strain lyophilized in the course of 6 months preserved its vitality. In the haemagglutination test strains of the phase R gave a positive reaction in a larger percentage (40%) than strains of the phase S (6.6%). Out of 220 strains 3 gave haemagglutination to the titre 1:16. Rabbit and horses immune sera caused inhibition of haemagglutination. Staub's non-virulent strain passaged on a bouillon with horse serum caused the appearance of virulence in Erysipelothrix rhusiopathiae. Skin reactions were tested on human subjects and rabbits infected with Erysipelothrix rhusiopathiae.

ALFRED CHODKOWSKI

## Tularemia

Państwowy Instytut Weterynaryjny w Puławach — Z Wydziału Mikrobiologii  
Kierownik: Doc. dr ALFRED CHODKOWSKI

W związku z pojawieniem się na niektórych terenach Polski tularemii, niebezpiecznego schorzenia występującego u zwierząt i ludzi, oraz możliwości rozwełczenia zarazy po całym kraju, wyłania się konieczność zapoznania się z tą chorobą oraz metodami jej zwalczania.

Jest to choroba zakaźna i zaraźliwa, występująca pierwotnie u zwierząt, szczególnie dziko żyjących gryzoni w postaci objawów podobnych do dżumy, kończących się śmiercią spowodowaną posocznicą, a wtórnie u ludzi, o łagodniejszym przebiegu, w postaci objawów podobnych do tyfusu ze zmianami przypominającymi zmiany gruźlicze.

Schorzenie to zostało po raz pierwszy zaobserwowane jako ostra epidemia u wiewiórek ziemnych w Hrabstwie Tulare w Kalifornii i opisane przez McCoy'a 1911 (15), który wraz z Chapinem 1912 (16) wyosobnili w czystych hodowlach z naturalnie zakażonych zwierząt przyczynę schorzenia w postaci małych gramoujemnych ziarniako-pałeczek (*Coccobacillus*) którymi zdołali wywołać sztucznie schorzenie świnek morskich. Choroba wywołana przez ten zarazek, rozprzestrzeniająca się niekiedy silnie jako epidemia wśród dziko żyjących gryzoni takich jak wiewiórki ziemne, dzikie króliki, zające itp., została zaobserwowana najpierw w zachodnich stanach Ameryki