

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 приобретал 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 horse 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

Północnej, a potem w innych krajach, jak ZSRR, Kanada, Japonia, Austria, Czechosłowacja, Turcja, kraje skandynawskie. Obecność zarazka została stwierdzona i u innych dziko żyjących zwierząt, jak szczury wodne (Sarchi 1929 i 1930 - (25) -) i susły w ZSRR (Tumański i Kolesnikowa 1935 - (28) -), lemingi w Norwegii (Thiotta 1931 - (26) -) i u dzikiego ptactwa (Stiles i Lucker 1942 - (27) -), a ponadto u niektórych zwierząt domowych, jak u owcy (Parker i Dade 1929 - (22) oraz Philip i Jellison 1935 - (19) -), a także u psa (Ey i Daniels 1941 - (7) -). Choroba charakteryzuje się wystąpieniem u wielu gatunków zwierząt, których stopień wrażliwości na ten zarazek jest różny.

Zwierzęta domowe są na ogół bardziej odporne od dziko żyjących, szczególnie gryzoni. Do bardziej wrażliwych na zakażenie zalicza się człowieka, małpę, wieśniówkę, królika, świnkę morską, mysz, świstaka (amerykańskiego), piżmowca, bobra, tchórze, łasicę, wodnego szczura europejskiego, psa stepowego i jeżozwierza. Mniej wrażliwymi natomiast są: kot, owca, koza, bydło, koń, wędrowny szczur norweski, kujot, opos, lis, indyk, przepiórka, kuropatwa węgierska, głuszec i dzika kaczka. Niewrażliwymi są borsuk, skunks, gołąb, bażant i sokół. Ponadto wiele niewymienionych zwierząt i ptaków może być bezobjawowymi nosicielami i brać pośredni udział w rozszerzaniu się zarazy.

Właściwości zarazka.

Morfologicznie, drobnoustrój wywołujący chorobę, przedstawia się jako gramoujemny, nieruchomy, niesporujący tlenowiec, o rozmiarach 0,2 mikronów szerokości i 0,3 do 0,7 mikronów długości. Cechuje go pleomorfizm, może bowiem występować pod postacią różnego kształtu łaseczek do 3 mikronów długości lub małych ziarniaków wyrastających szczególnie w stałych hodowlach. W preparatach mazanych barwi się on najlepiej fuksyną karbolową i fioletem goryczki, a w preparatach histologicznych met. Giemzy. Początkowo nazwano go pałeczką, z powodu barwienia się ujemnie met. Grama, a potem pasteuręllą z powodu zdolności bipolarnego barwienia się, rozpuszczania się w roztworze sodowej soli kwasu rycyno - oleinowego w rozcieńczeniu 1:800 oraz zdolności przenoszenia się za pośrednictwem pewnych insektów, jak kleszczy i pluskiew. Ostatnio jednak istnieje tendencja zaliczenia go do grupy pałeczek brucelli, z uwagi na jego morfologiczne właściwości, dodatni wpływ CO₂ na wzrost, niemożność rozmnażania się w warunkach beztlenowych, produkcję H₂S, brak zdolności fermentacyjnych, a przede wszystkim z powodu antygenowego powinowactwa do *Br. melitensis* i *Br. abortus* oraz wysokiej chorobotwórczości w warunkach laboratoryjnych (Buddingh i Womack 1941 - (3) -). Wilson i Miles 1946 - (31) umieszczają zarazek w grupie brucelli na trzecim miejscu po *Br. melitensis* i *Br. abortus*, a przed *Br. suis*. Nie jest on łatwy do wyhodowania, szczególnie po raz pierwszy z jakiegoś narządu. Wymaga dla wzrostu specjalnych pożywek, z których najlepszymi okazały się ścięte żółt-

ko jaj i pożywka Francis'a: 2^o/_o zwykła pożywka agarowa z dodatkiem 1^o/_o glukozy, 0,1^o/_o cystyny i 5^o/_o surowicy krwi lub samej krwi konia — Francis 1923 - (13); dodatek świeżej tkanki śledziony królika pobudza wzrost drobnoustrojów. Na pożywkach rośnie powoli, od 2—7, a nawet do 14-stu dni, w postaci małych szaro - białych, gładkich kolonii o śluzowatym charakterze, zlewających się ze sobą. Po kilkakrotnym przesianiu, rośnie na zwykłych podłożach bez cystyny, np. na agarze z glukozą i dodatkiem krwi, surowicy konia, a nawet na zwykłej pożywce agarowej z dodatkiem krwi baraniej. Najłatwiej go wyhodować przez potarcie powierzchni danej pożywki wycinkami pewnych zakażonych narządów wewnętrznych, jak śledziona, wątroby, węzłów chłonnych, szpiku kostnego, krwi itp.

Zarazek jest mało opornym na czynniki zewnętrzne. W temperaturze +56° do +58° C ginie w ciągu 10 minut, w 0,1^o/_o roztworze formaliny w ciągu 24 godzin, w 1^o/_o roztworze trójkrezolu w ciągu 2 minut, w pozbawionych wilgoci warunkach, np. w suchym kale pluskiew lub kleszczy przeżywa 20 do 25 dni. Hodowle utrzymane w temperaturze pokojowej wymagają comiesięcznego przesiania i tracą wkrótce zjadliwość, zaś w temperaturze +12 do +3° C wymagają przesiania co dwa miesiące aby żyć i nie stracić swej zjadliwości przez 5 lat, w glicerynie (tak w hodowlach jak i narządach) zachowuje żywotność i zjadliwość w temperaturze pokojowej przez jeden miesiąc, w -10° C przez 6 miesięcy a w -13° C przez 8 do 12 miesięcy.

Niebezpieczeństwo zakażenia jest tym groźniejsze, że zarazek może wnikać do żywego ustroju zwierzęcego wszelkimi znanymi drogami. W warunkach naturalnych do zakażenia dochodzi dwoma drogami: bezpośredniego kontaktu np. wydzielin (z nosa) i wydaliny (moczu, kału) chorego lub zakażonego zwierzęcia z uszkodzoną lub nieuszkodzoną skórą, okiem lub śluzówką przewodu pokarmowego zwierząt zdrowych lub też przez spożycie przez zdrowe zwierzęta zakażonych narządów wewnętrznych padłych lub uśmierconych zwierząt chorych, oraz pośrednio — drogą ukąszenia człowieka lub zwierzęcia (zająca, królika) przez zakażonego kleszcza psiego *Dermacentor variabilis*, zakażającego przez cały rok z wyjątkiem listopada, grudnia i stycznia, a znoszącego od 3000 do 6000 jaj, z których w ciągu trzech tygodni wylęga się nowe pokolenie (Bishopp i Smith 1942 — (2)). Innym kleszczem zakażającym zwierzęta i ludzi w okresie od marca do czerwca przy ukąszeniu jest kleszcz drzewny *Dermacentor andersoni*, w którego narządach wewnętrznych, szczególnie komórkach nabłonkowych końcowego odcinka przewodu pokarmowego, a więc i w kale, zarazek bytuje przez całą zimę (w warunkach naturalnych przez około 8 miesięcy, w sztucznych około 200 dni) i może być przenoszony z matki na potomstwo (Parker i Spencer 1926 - (21) -). Ponadto królik może być zakażony przez ukąszenie przez wesz króliczą *Haemadipsus ventriculosis* i kleszcza króliczego *Haemaphysalis leporis palustris*. Mucha *Chrysops discalis*, znajdująca na koniu i krowie (w Utah w U.S.A.) od maja do czer-

ca, zakaża drogą mechanicznego zanieczyszczenia miejsca ukąszenia, przy czym zarazek może przebywać w jej narządach przez stosunkowo krótki okres czasu bo do 14-tu dni (Francis 1921 — (11), oraz Parker i Francis 1926 - (20) -). Stucznie przy odpowiednich dawkach łatwo można zakażić świnki morskie, myszki i króliki drogą iniekcji doskórnej, podskórnej, dooczonej, domięśniowej, śródżylniej, dootrzewnowej, przewodu pokarmowego (*per os*) i skaryfikacji lub potarcia skóry zdrowego zwierzęcia doświadczalnego tkankami zakażonych narządów, jak śledziona, wątroba, węzły chłonne oraz szpikiem kostnym i krwią, przy czym zwierzęta te z reguły giną. U bardzo wrażliwej świnki morskiej można wywołać zakażenie przez potarcie zjadliwymi zarazkami nieuszkodzonej skóry. Królik, u którego rozpoczęto szczepienia mniejszymi i mniej zjadliwymi dawkami, może nabyć sztucznej odporności tak, że potem nawet przy zastosowaniu większej dawki nie ginie. Królik domowy jest tak samo wrażliwy jak dziki, ma on tylko mniej sposobności do zakażeń drogą kontaktu z padłymi lub chorymi zwierzętami oraz drogą ukąszenia przez kleszcze. Dawka 0.00000001 ml krwi do oka wystarcza do zakażenia i wywołania choroby zwierzęcia doświadczalnego.

Rozpoznanie tularemii uwzględnia:

Wywiad — istnienie w danej okolicy tularemii wśród gryzoni i przebywanie w środowisku, gdzie znajdują się kleszcze i muchy roznoszące zarazę, kontakt z chorym lub padłym zwierzęciem, jego wydzielinami, narządami wewnętrznymi lub skórą.

Objawy kliniczne — występowanie zaburzeń natury ogólnej jak brak apetytu, osłabienie przy normalnej lub nieznacznie podniesionej temperaturze, anemia błon śluzowych z powodu obniżenia hemoglobiny, powiększenie dostępnych węzłów chłonnych (podszczękowych, szyjnych, pachwinowych), stwierdzenie obecności białe - żółtych martwiczych ognisk rozsianych w tkankach niektórych narządów wewnętrznych, głównie śledziona i wątroby, rzadziej płuc, szpiku kostnego, otrzewnej i węzłów chłonnych. W początkowym okresie choroby lub przy gwałtownej postaci schorzenia może być brak tych zmian. U szczurów jedyną widoczną zmianą jest obrzęk węzłów chłonnych, podczas gdy martwicze zmiany występują rzadziej. Na ogół zmiany są podobne do dżumy lub do gruźlicy i tylko dalsze badania hodowlane, biologiczne i serologiczne mogą dać podstawę do właściwej diagnozy.

Zmiany anatomiczno - patologiczne — obecność zapalnego obrzęku węzłów chłonnych (podłopatkowych, szyjnych, pachwinowych), stwierdzenie obecności białe - żółtych martwiczych ognisk rozsianych w tkankach niektórych narządów wewnętrznych, głównie śledziona i wątroby, rzadziej płuc, szpiku kostnego, otrzewnej i węzłów chłonnych. W początkowym okresie choroby lub przy gwałtownej postaci schorzenia może być brak tych zmian. U szczurów jedyną widoczną zmianą jest obrzęk węzłów chłonnych, podczas gdy martwicze zmiany występują rzadziej. Na ogół zmiany są podobne do dżumy lub do gruźlicy i tylko dalsze badania hodowlane, biologiczne i serologiczne mogą dać podstawę do właściwej diagnozy.

Badania bakteriologiczne — mikroskopowo w preparatach bezpośrednich stwierdza się obecność zarazka (małe gramoujemne *coccobacilli*) w chorobowo zmienionych narządach.

Kolonie wyrosłe z wysianego materiału (śledziona, wątroby, węzłów chłonnych, szpiku kostnego, krwi) na poprzednio opisanych pożywkach wybiórczych identyfikuje się na podstawie badań mikroskopowych i odczynu aglutynacji ze swoistą surowicą w

rozcieńczeniu ponad 1:320 (w niższych rozcieńczeniach może wystąpić nieswoista aglutynacja z pałeczkami należącymi do grupy brucelli, jak np. *Br. melitensis* lub *Br. abortus*).

Badania biologiczne — polegają na szczepieniu zwierząt doświadczalnych (świnka morska, myszka, królik) materiałem pochodzącym ze zwierząt padłych, chorych lub podejrzanych o chorobę (śledziona, wątroba, płuca, węzły chłonne, szpik kostny, krew, kał i mocza itp.). Gną one a zwłaszcza świnka morska w ciągu 5 do 8 dni wśród objawów podobnych do dżumy; występuje zapalny obrzęk węzłów chłonnych, bolesny przy ucisku i charakterystyczne zmiany pośmiertne, tj. nekrotyczne zmiany w niektórych narządach wewnętrznych, jak śledziona, wątroba, płuca, węzły chłonne, przy czym surowica krwi zwierzęcia doświadczalnego aglutynuje zawiesinę *B. tularensis*, podobnie jak wyhodowane z wymienionych narządów drobnoustroje ulegają aglutynacji ze swoistą surowicą.

Zwalczanie tularemii wśród zwierząt powinno się opierać na: niszczeniu w rejonach zakażonych dziko żyjących gryzoni, jak zajęcy, łasic, wiewiórek nie wyłączając myszy i szczurów, nieszkodliwym usuwaniu w całości, bez uprzedniego zdejmowania skóry, w rejonach zakażonych zwłok zwierząt padłych na tę chorobę, niszczeniu w rejonach zakażonych niektórych pasożytów, jak kleszczy, pluskiew, wszy, much, itp. biorących udział w pośrednim zakażeniu oraz niedopuszczeniu wrażliwych na tę chorobę zwierząt domowych jak np. owiec do wypasania terenów zanieczyszczonych kleszczami, w okolicach w których panuje tularemia.

Tularemia u ludzi.

Jakkolwiek człowiek jest szczególnie wrażliwy na zakażenie tularemia, to jednak objawy chorobowe występują u niego w łagodniejszej postaci niż u zwierząt i często kończą się zupełnym wyzdrowieniem z powodu naturalnej odporności. Są to na ogół wypadki sporadyczne, jakkolwiek notowano też epidemie, przy których śmiertelność dochodziła do 5%. Po raz pierwszy schorzenie to zostało opisane przez Wherry'ego i Lamba 1914, a Francis w r. 1922 wyosobnił zarazek jako przyczynę poważnego schorzenia u człowieka w Utah i nazwał je tularemia. „Public Health Report“ — 1940 r. podaje, że w roku 1938 w Stanach Zjednoczonych na 2.088 zachorowań na tularemie było 139 przypadków śmierci, natomiast Francis i współprac. 1921 — (11) twierdzą, że wiele przypadków tularemii zostaje nierozpoznanych. W Japonii choroba ta występuje pod nazwą choroby Ohary. W ZSRR Dubrowinsky 1930 — (5), oraz Karpoff i Antonoff 1936 — (14) opisał to schorzenie. Choroba przenosi się na człowieka za pośrednictwem zakażonych gryzoni. Do zakażenia dochodzi najczęściej, bo do 90 procent wszystkich przypadków, drogą bezpośredniego przeniesienia się zarazków z padłego lub chorego (zakażonego) gryzonia (mięso, skóra, wydzieliny, wydaliny), szczególnie dziko żyjących królików i zajęcy, a rzadziej, bo w około 10% przypadków,

drogą pośrednią przez ukąszenie przez kleszcza leśnego (*Dermacentor andersoni*) i kleszcza psiego (*Dermacentor variabilis*), w narządach w których zarazki mają zdolność przeżywania wiele miesięcy, oraz przez muchę końską (*Chrysops discalis*). Ponadto zarazek może być przenoszony na człowieka przez pchły, wszy i pluskwy (w suchym kale tej ostatniej przeżywa on na zewnątrz pasożyta do 25 dni), przez szczury wodne oraz wodę, w której szczury pozostawiły zakażone wydaliny, przez susły, lemingi a nawet zakażone owce. Na ogół schorzenie występuje u osób, które mają styczność z zakażonymi zwierzętami a więc u myśliwych, traperów, rzeźników, tragarzy, handlarzy, służby polowej i leśnej usuwającej zwłoki padłych dzikich gryzoni po poprzednim zdjęciu skórki oraz u pracowników laboratoryjnych mających styczność z materiałem zakażonym. Jeżeli w laboratorium rozpoznawczym lub doświadczalnym nie zostaną zastosowane wszelkie środki zapobiegające zakażeniu (rękawice gumowe, ochronne okulary na oczy i nos) w czasie prac laboratoryjnych związanych z materiałem zakażonym (zwierzęta doświadczalne, hodowle), to bardzo często dochodzi do zakażenia. W jaki sposób występuje zakażenie u człowieka, na którego skórze nie stwierdzono uszkodzeń, nie jest zupełnie jasnym. Prawdopodobnie w tych przypadkach chodzi o zakażenie przez narząd wzrokowy.

Okres inkubacji wynosi u człowieka 1—9 dni, przeciętnie około 3 do 5 dni. Objawy występują zazwyczaj nagle, jak gorączka typu tyfusowego szczególnie w 2-gim i 3-cim tygodniu choroby, ból głowy i mięśni ciała, dreszcze, wymioty, osłabienie. O ile występują zmiany pierwotne na skórze i na spojówkach oka, prowadzą one do owrzodzenia oraz do zapalnego obrzęku przynależnych węzłów chłonnych, ulegających zropieniu w 50% przypadków. Długotrwała rekonwalescencja oraz ogólne osłabienie trwa miesiącami a nawet latami. W niektórych przypadkach pojawia się wysypka i obecność guzków podskórnych. Wyzdrowienie następuje bez komplikacji z pozostawieniem trwałej odporności. Jeżeli do objawów chorobowych dołączają się objawy ze strony narządu oddechowego, prognoza jest niekorzystna.

Na ogół schorzenie występuje u człowieka w 4-ch zasadniczych postaciach:

Postać skórna — charakteryzuje się wystąpieniem pustulek na skórze w miejscu wnikięcia zarazków, lub zmianami na spojówce oraz zapalnym obrzękiem, stwardnieniem i bolesnością przynależnych węzłów chłonnych, po czym zmiany te ulegają martwicy, a następnie owrzodzeniu.

Przy postaci ocznej — pierwotne zmiany występują w postaci zapalenia spojówek z towarzyszącym powiększeniem i zapalnym obrzękiem węzłów chłonnych przyusznych, podszczękowych i szyjnych.

Postać gruczołowa — jest podobna do postaci skórnej z tym, że brak jest zmian pierwotnych (o nieznanym miejscu infekcji), a pojawiają się wprost zmiany wtórne w przynależnych węzłach chłonnych w postaci powiększenia, zapalnego obrzęku, bolesności, martwicy i ropienia. Przy wyżej wymienionych postaciach nie stwierdza się obecności zarazków

w tkankach. Ponieważ jednak w pierwszym tygodniu schorzenia istnieje bakteremia, można w tym czasie wyhodować zarazki z krwi. W końcu drugiego tygodnia choroby pojawiają się we krwi aglutyniny, osiągające najwyższe miano między 3—8 tygodniem, które mimo stałego opadania, trwają jeszcze przez szereg lat. Występuje ponadto aglutynacja o niższym mianie z *Br. melitensis* i *Br. abortus*.

Przy postaci tyfusowej jest brak zmian w węzłach chłonnych. Brama wejścia jest nieznana; prawdopodobnie jest nią nieuszkodzona skóra, przez którą zarazek może wnikać. Ta właśnie postać zakażenia i schorzenia występuje najczęściej u pracowników laboratoryjnych. Brak jest jakichkolwiek widocznych zmian na zewnątrz poza gorączką, podobnie jak przy tyfusie brzuszny, który można łatwo odróżnić przy pomocy odczynu aglutynacyjnego.

Zmiany anatomiczne — przypominają zmiany, zachodzące u zwierząt, występujące na ogół pod dwiema postaciami, ostrą, charakteryzującą się ogniskową martwicą, dotyczącą szczególnie zmian pierwotnych i zmian zachodzących w przynależnych węzłach chłonnych, a w mniejszym stopniu w narządach wewnętrznych jak w śledzionie, wątrobie, płucach, oraz przewłektą, przypominającą ogniskowe, martwicze zmiany gruźlicze z obecnością komórek nabłonkowatych i olbrzymich.

Rozpoznanie. — Jakkolwiek wywiad (kontakt ze zwłokami padłego na tularemie dzikiego gryzonia lub ukąszenie przez kleszcza, muchę), objawy kliniczne oraz zmiany anatomiczne (obecność zmian pierwotnych oraz w przynależnych węzłach chłonnych) mogą sugerować tularemie, to jednak ostateczne rozpoznanie powinno się opierać na badaniach serologicznych (aglutynacja zawiesiny *B. tularensis* z surowicą krwi chorego w rozcieńczeniu 1:320 do 1:5000, występująca w drugim tygodniu choroby z maksymalnym mianem w 4—8 tygodniu choroby), oraz na badaniach biologicznych, polegających na wyosobnieniu przy pomocy specjalnych pożywek zarazków *B. tularensis* z narządów wewnętrznych zwierząt doświadczalnych (świnek morskich, myszek lub królików), zaszczepionych materiałem pobranym ze zmian pierwotnych lub krwi pacjenta (w pierwszym tygodniu choroby). Zwierzęta doświadczalne szczepione odpowiednią dawką zjadliwych zarazków giną w ciągu około jednego tygodnia, wykazując zapalny obrzęk, zserowacenie węzłów chłonnych oraz małe martwicze ogniska w śledzionie. Królik zaszczepiony początkowo mniejszymi i mniej zjadliwymi zarazkami może nabyć odporność taką, że po tym nawet większe dawki bardziej zjadliwych zarazków nie spowodują u niego typowych objawów chorobowych ani śmierci. Przy rozpoznawaniu należy mieć na uwadze kilka innych schorzeń przypominających objawami tularemie. Są to: tyfus brzuszny, który można odróżnić przy pomocy prób aglutynacyjnych, gorączka Maltańska, którą można odróżnić przez stosowanie odczynu aglutynacyjnego surowicy chorego w rozcieńczeniu wyższym niż 1:320 i gruźlica do odróżnienia na zwierzętach doświadczalnych. W odróżnieniu od dżumy płuca są rzadziej zajęte, a w miejscu infekcji brak ropy. Wystę-

pują natomiast zmiany martwicze, większa różnorodność ognisk martwiczych w wątrobie i śledzionie oraz trudność wyhodowania zarazków na zwykłych podłożach. Foshay 1932 — (8), stosował dla celów rozpoznawczych śródskórną próbę alergiczną antygenem uzyskanym z zabitych zarazków.

Leczenie jest symptomatyczne: spokój, łożko, swoiste surowice odpornościowe otrzymane z kóz lub owiec, stosowanie maści zmiękczających węzły chłonne, chirurgiczne usuwanie ropy, salwarsan itp. Foshay i współpracownicy stosowali skutecznie, przy corocznej rewakynacji, szczepionkę sporządzoną z zarazków zabitych kwasem azotowym. Wartości lecznicze streptomycyny są w stadium doświadczeń.

Zapobieganie: Unikanie bezpośredniej styczności człowieka z materiałem zakażonym pochodzącym ze zwierząt padłych, chorych lub podejrzanych o chorobę (mięso i skórki z dziczyzny), bądź to z materiałem laboratoryjnym (hodowle i zwierzęta doświadczalne) przez używanie w czasie manipulacji gumowych rękawic i ochronnych okularów, dobre wygotowywanie przed spożyciem mięsa pochodzącego z dzikich gryzoni (zajęcy i dzikich królików), oraz unikanie i tępienie niektórych owadów — nosicieli jak kleszcze, pluskwy, wszy, pchły, muchy itp., mogących przenosić zarazki w okolicy, gdzie istnieje choroba. Reasumując zebrane wiadomości o tularemii, należy przedsięwziąć następujące środki zaradcze, mające na celu zlikwidowanie choroby w miejscu pojawienia się i nie dopuszczenie do dalszego rozszerzenia się jej w całym kraju.

1) Uświadamiać szerokie masy ludności ze szczególnym uwzględnieniem osób mających styczność ze źródłami zarazy (padłe, chore i podejrzane o chorobę gryzonię), tj. myśliwych, służby polowej i leśnej, rolników, milicji itp., o istnieniu choroby, jej objawach i skutkach.

2) Tępić na terenach zakażonych wrażliwe, a szczególnie dziko żyjące gryzonię, jak zajęce, myszy, szczury, łasice, wiewiórki itp., przy pomocy wszelkich znanych i dostępnych środków i metod.

3) Nieszkodliwie usuwać zwłoki zwierząt padłych, chorych i podejrzanych o chorobę, przez spalenie lub głębokie co najmniej na 1,5 m zakopanie ich w suchej ziemi zdala od wody.

4) Niszczyć w terenach zakażonych kleszcze, pluskwy, wszy, pchły itp. pasożyty roznoszące zarazki.

5) Nie dopuszczać takich zwierząt jak owce i kozy do pastwisk z obecnością kleszczy na terenach zakażonych.

6) Zabezpieczyć się przed możliwością zakażenia, używając przy oprawianiu (zdejmowaniu skór) z dzikich gryzoni jak zajęce, króliki, rękawic gumowych w okolicach, w których choroba istnieje bez względu na objawy, gdyż zwierzę może w okresie inkubacji zakażać, nie wykazując żadnych objawów chorobowych.

7) Wygotowywać dokładnie przed spożyciem mięso pochodzące z ubitych dzikich gryzoni w okolicach, gdzie panuje choroba.

8) Zabezpieczyć ręce w rękawice gumowe a oczy w okulary ochronne przy pracach laboratoryjnych z materiałem zakażonym.

Piśmiennictwo

1. Arar A. (1937), Bull. Off. Int. Hyg. Publ. 29, 1918.
2. Bishoop, F. C. & Smith C. N. (1942), Keeping Livestock Healthy, p. 1181.
3. Buddingh G. J. & Womack M. A. (1941), J. exp. Med. 74, 213.
4. Cumming H. S. (1937), Bull. Off. int. Hyg. publ. 29, 2532.
5. Doubrowsky (1930), Bull. Off. int. Hyg. publ. 22, 1911.
6. Drbohlav J. (1937), Bull. Off. int. Hyg. publ. 29, 1905.
7. Ey, L. F. & Daniels R. E. (1941), J. Am. Med. Ass. 117, No 24, p. 2071.
8. Foshay, L. (1932), Inf. Dis. 51, 286, & (1936), Ibid. 59, 330.
9. Foshay, L. (1934), Am. J. Sci. 187, 235.
10. Foshay, L., Hesselbrock, W. H., Wittenberg, H. J. & Rodenberg, A. H. (1942), Am. J. publ. Health. 32, 1131.
11. Francis, E. (1921), Publ. Health. Rep. Wash No 30, 36, 1731.
12. Francis, E. (1922), J. Am. Med. Ass. 78, 1015.
13. Francis, E. (1923), Pub. Health. Rpts. 38, 1396.
14. Karpoff, S. P. & Antonoff N. I. (1936), J. Bact. 32, 243.
15. McCoy, (1911) U. S. Pub. Health Service, Bull. 43.
16. McCoy & Chapin, (1912), J. Inf. Dis. 10, 61.
17. Ohara, H. (1930), Zbl. Bact. 117, 440.
18. Olin, G. (1938), Hygiea, 100, 235.
19. Philip, C. B. & Jellison, W. L. (1935), J. Am. Wet. Med. Ass. 86, 726.
20. Parker, R. P. & Francis, E. (1926), Pub. Health. Rep. Wash. No 41, 1407.
21. Parker, R. R. & Spencer, R. R. (1926), Pub. Health. Rep. Wash. 41, 1403.
22. Parker R. R. & Dade, J. S. (1929), J. Am. Vet. Med. Ass. 75, 173.
23. Pub. Health. Rpts. (1940), 55, p. 667.
24. Reinmann, H. A. (1932), Am. J. Hyg. 16, 206.
25. Sarchi, G. J. (1929), ZBL, Bakt. 114, 55 i (1930), Ibid. 117, 367.
26. Thiotta, T. (1930), Bull. Hyg. Lond. 5, 490.
27. Stiles, G. W. & Lucker J. T. (1942), Keeping Livestock Healthy, p. 298.
28. Tumansky, V. & Kolesnikowa, Z. (1935), Rev. Microbiol. Saratov. 14, 269.
29. Wefring, K. W. (1930), Bull. Off. int. Hyg. publ. 22, 1908.
30. Wherry, W. B. & Lamb, B. H. (1914), J. inf. Dis. 15, 331.
31. Wilson G. S. & Miles, M. A. (1946), Topley & Wilsons Principles of Bact. and Immunity, p. 814.

Bibliografia.

1. Boyd W. A. (1943), A. Textbook of Pathology, p. 195.
2. Hagan, W. A. (1944), The Infectious Diseases of Domestic Animals, p. 166.
3. Jaffe, R. (1931), Anatomie und Pathologie der Spontanerkrankungen der kleiner Laboratoriumstiere, S. 602.
4. Kelsner, R. A. & Schoning, H. W. (1948), Manual of Veterinary Bacteriology, p. 210.
5. Rosenau, W. J. (1940), Preventive Medicine & Higiene, p. 241.
6. Seifried, O. (1937), Die Krankheiten des Kaninchens, s. 53.
7. Szymanowski, Z. & Ber, A. (1947), Zarys Mikrobiologii, str. 330.
8. Wilson, G. S. & Miles M. A. (1946), Principles of Bacterology p. 1720.
9. Wyszelski, S. N. (1948), Czasnaja Epizocologia.