

dały wynik ujemny, a psy z P.C.R. w 16,1% dały wyniki dodatnie (10,8% i wątpliwe 5,3%). Wiek psów badanych był różny, od kilku miesięcy do kilku lat i nie miał on w naszych badaniach żadnego wpływu na wysokość miana w próbach serologicznych. To samo dotyczyło i płci. Na podstawie wywiadu można stwierdzić, że czynnikiem zakaźnym dla psów była styczność ze zwierzętami zakażonymi (bydło, owce), gdyż na 18 obór — 15 było bangowych, 2 prawdopodobnie bangowe, a 1 nie bangowa, a do tej ostatniej pies został sprowadzony z innego majątku, w którym panowała brucelozą. Zakażenie to nastąpiło prawdopodobnie przez zjadanie płodów, błon płodowych i mleka od zwierząt dotkniętych tym schorzeniem.

Wnioski: Przebadano 192 surowic od psów w kierunku brucelozy i stwierdzono brak odczynów serologicznych u psów miejskich, a 16,1% wyników dodatnich i wątpliwych u psów wiejskich oraz współ-

zależność w występowaniu brucelozy u psów i bydła. Wobec stwierdzenia dosyć dużego % odczynów serologicznych dodatnich i wątpliwych u psów na wsi, należałoby przy tworzeniu obór bezbangowych zwracać uwagę także na psy jako czynnik mogący mieć wpływ w enzoocji brucelozy.

#### Piśmiennictwo.

1. Bauer H.: — Inst. f. Vet. — Hyg. U.B. Diss. 1938.
2. Berthelon M.: — Les Brucelloses animales 1947.
3. Davis C.: — N. Am. Veter. 1937.
4. Eyre J., Mc Naught, J., Kennedy J., Zammit T.: — Rep. of. the Commis Med. Fever, part. 6 p. 101.
5. Eremín W.: — Karakułowodstwo i Zwierowedstwo 6, 1949.
6. Huddleson F.: — Brucellosis in man and animals 1943.
7. Milunovic M.: — Vet. Archiv. 11. Diss. 1941.
8. Planz J., Huddleson F.: — J. of. A. V. M. Ass. 1931.
9. Von der Høeden J.: — Tijdschrift voor Diergeneeskunde 1932.
10. Thoman A.: — Medl. f. Den danske Dys. 1932.

TADEUSZ DĄBROWSKI, IGNACY DASZKIEWICZ

## Pasterelloza prosiąt w kazuistyce W. Z. H. W. w Lublinie

W ciągu 2 lat przebadaliśmy 200 szt. padłych prosiąt w wieku od 6 tygodni do 3 miesięcy, przysyłanych do badania bakteriologicznego. U prosiąt tych, w 62 przypadkach rozpoznaliśmy pasterellozę, na podstawie wysiewów bakteriologicznych, zmian anatomo-patologicznych, oraz danych klinicznych i epizootologicznych. Jak wynika z powyższych danych 31% przebadanych prosiąt padło na skutek pasterellozy, w tym większość w postaci przewlekłej. W postaci przewlekłej, stwierdziliśmy bakteriologicznie obecność pasterelli formy „M” — śluzowej, natomiast w postaci ostrej formę „D”. Jak wynikało z danych klinicznych i epizootologicznych w zagrodach w których wystąpiła postać posocznicowa, schorzenie przebiegało enzootycznie, niszcząc często w przeciągu kilku dni kilkanaście sztuk prosiąt. W wypadkach wyosobnienia z padłych prosiąt pasterelli typu „M”, stwierdzono, że schorzenie dotyczyło tylko pojedynczych sztuk. Pozostałe przypadki (138 prosiąt), klinicznie i anatomo-pat., wykazały grype prosiąt: w 2 przypadkach schorzenie wywołane było przez *Cor. pyogenes suis*, oraz *E. coli*. Sekcjonując prosięta stwierdzaliśmy w postaciach ostrej pasterellozy krupowe zapalenie płuc, oraz włóknikowe zapalenie opłucnej i worka osierdziowego (*cor villosum*).

Zmiany martwicze w schorzałych częściach płuc przedstawiały się w formie szerszych lub węższych pasów, wokół ognisk zwątrobiałych. Czasem dawało się zauważyć serowatą szarozółtą bezwoną masę. Prócz krupowo-zmartwiających zapaleń płuc spotykaliśmy bronchopneumonię bez martwicy, z równoczesnymi zmianami w narządach wewnętrznych w postaci wybroczyn w nerkach, śledzionie, wątrobie i na mięśni sercowym. W wypadkach zmian martwiczych i zapalenia włóknikowego w płucach i opłucnej stwierdzaliśmy znaczne zgrubienie wysięku włóknikowego, oraz zrosty płuc z opłucną płucną, ścienną, przeponą i workiem osierdziowym. Marskość wątroby

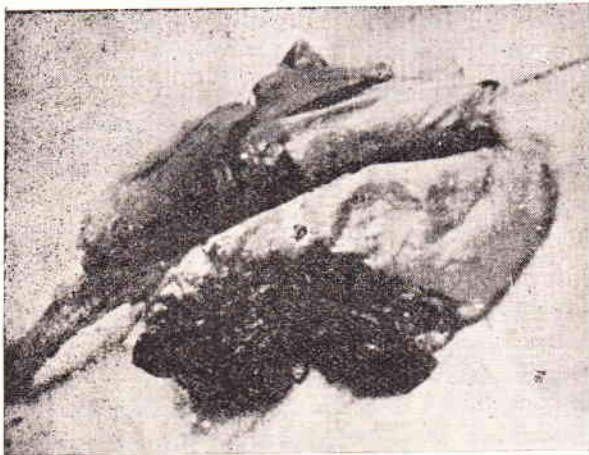
występowała dość często. Bakteriologicznie we wszystkich narządach i krwi stwierdzono obecność *Pasteurella suisseptica*. W 2 przypadkach formy ostrej stwierdzono obrzęk szyi, który sięgał do przedpiersia, a migdałki były obrzękłe i przekrwione. Myszki szczepione wyizolowanymi szczepami padały w czasie od 24—48 godzin. Rozpoznanie pasterellozy w formie ostrej, odróżniliśmy od innych schorzeń na podstawie danych



Pasterelloza prosiąt (*Cor villosum*)

klinicznych które stwierdzały, że w zagrodzie schorzenie przebiegało u padłego prosięcia i pozostałych głównie w postaci płucnej mniej więcej w jednakowym okresie czasu, sekcyjnego stwierdzenia *pleuropneumonia cruposa et necrotica* bez obecności w jelitach nalotów dyfterytycznych lub ognisk zapalenia serowatego, wykluczenia grypy (brak w wysiewach

*Haemophilus influenzae suis*, oraz sekcyjne wykluczenie nieżyłowego zapalenia płuc), nie stwierdzenia anatomo-patologicznie i bakteriologicznie salmonellozy, stwierdzenia zarazka *Past. suis*, nie tylko w płucach lecz we wszystkich narządach i krwi, patogenności dla myszek które padały do 48 h tj. w terminie typowym dla formy posocznicowej pasterellozy, raz na podstawie badań bakteriologicznych, które wykazały stałą obecność formy „D” *Past. suis*. Z braku prosiąt doświadczalnych, szczepień diagnostycznych filtratami nie dokonywano.



Pasterelloza prosiąt (krupowe zapalenie płuc)

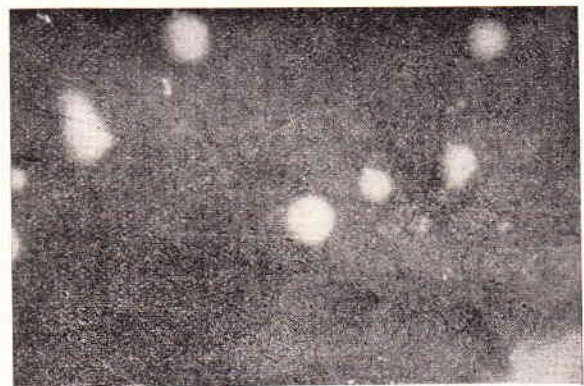
W postaciach przewlekłych pasterellozy stwierdzano przeważnie wychudzenie prosiąt, zwątrobiecie płuc rozciągające się na większe odcinki, barwy jednolitej (nie pstrej), oraz ogniska z serowatymi masami otoczone torebką łącznotkankową, o rozmiarach od ziarna grochu do jaja kurzego. Włóknikowe zapalenie opłucnej i osierdzia, bywało rozwinięte w znacznym stopniu wraz ze zrostami listków opłucnej płucnej, ściennej, przepony i worka osierdziowego. Serce zazwyczaj pokryte zgrubiałym workiem osierdziowym — niekiedy obraz „serca opancerzonego”. Zrosty opłucnej były tak silne, że oddzielenie poszczególnych narządów przedstawiało znaczną trudność. Bakteriologicznie z tkanki płucnej wyizolowano *Past. suis*, typu „M”, w jednym zaś przypadku *Past. haemolitica*. Czasami w przewodzie pokarmowym stwierdzano krwotoczne zapalenie oraz inne zmiany, które w żadnej mierze nie mogły przemawiać za pomorem bądź też paratyfusem prosiąt. Myszkę szczepioną wyizolowanymi szczepami padały przeważnie w 4—5 dniu.

Podjęcie formy przewlekłej pasterellozy odróżnialiśmy od innych schorzeń na podstawie braku stwierdzenia zmian anatomo-patologicznych, charakterystycznych dla przewlekłego pomoru, danych klinicznych i epizootologicznych wykluczających pomór i grype prosiąt w danej miejscowości i zagrodzie, przebiegu samego schorzenia które występowało tylko pod postacią płucną, braku stwierdzenia salmonelli, włoskowca różycy, pfeiferelli i innych, lokalizacji schorzenia w przewodzie oddechowym i nie stwierdzenia zarazków w innych narządach, zjadliwości wysoobionych szczepów dla myszek szczepionych, które

padały w okresie 4—5 dni, oraz badań bakteriologicznych, które wykazały obecność formy „M” *Past. suis*. Z braku prosiąt doświadczalnych nie dokonywano szczepień filtratami.

Przy określaniu przynależności szczepów do grupy *Past. suis*, braliśmy pod uwagę budowę morfologiczną, barwienie się zarazka, własności biochemiczne (glukoza, laktoza, sacharoza), rozkładanie tryptofanu, ruch, wytwarzanie H<sub>2</sub>S i zjadliwość dla myszek. Z uwagi na oszczędność pożywek użyto tylko 9 szczepów, w tym 5 szczepów silnie zjadliwych Nr 7, 232, 655, 4759, 984, 3 mniej zjadliwych Nr 4779, 4865 i 4866, oraz 1 szczepu hemolitycznego Nr 4593. Szczepy silnie zjadliwe mikroskopowo przedstawiały się jako b. drobne, kokopodobne pałeczki gramoujemne, barwiące się z materiału zakaźnego dwubiegunowo. Na pożywkach stałych tworzyły kolonie b. drobne, okrągłe, wypukłe, przezroczyste, lśniąco, rosnące b. gęsto, czasami z tendencją do zlewania się, po 2—3 dniach mętniejące. Na bulionie rosły początkowo w postaci słabego zmętnienia, następnie w postaci śluzowatego osadu na dnie próbówki, który po wstrząśnięciu unosił się ku górze w postaci warkoczka. Szczepy te zabijały myszkę w okresie 24 h. w dawce 0,2 ccm (100,000 bakterii).

Szczepy mniej zjadliwe morfologicznie były podobne do poprzednich. Na pożywce stałej tworzyły kolonie śluzowate typu „M” o wyglądzie nieregularnych, dość dużych (do 2 mm) mleczno-białych, zlewających się ze sobą kolonii. Na bulionie tworzyły osad śluzowy



*Pasteurella suis septica* — kolonie typu „M”. Pow. 50×

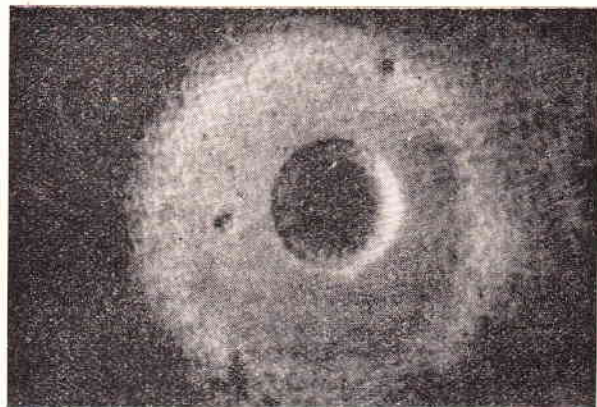
waty na dnie próbówki, przy czym pożywka początkowo była lekko zmętniała, po 2 dniach zaś klarowna.

Szczep hemolityczny pod względem morfologicznym odpowiadał poprzednim, na pożywkach stałych i płynnych rósł podobnie jak typ „M” oraz wytwarzał hemolizę alfa na agarze z krwią barana. Hemoliza utrzymywała się przez kilka pasażów, następnie znikła; staraliśmy się przez pasaż na myszkach odtworzyć ponownie te zdolności, jednak bezskutecznie. Pod względem biochemicznym stwierdziliśmy pewne różnice, które wykazały odchylenia w stosunku do reszty badanych szczepów.

Obserwowane przez dłuższy czas, od chwili wyizolowania szczepu *Past. suis*, wykazały, że formy ich stale występowały niezmiennie na agarze z dodat-



kiem krwi baraniej, natomiast na agarze zwykłym podczas przesiewania dawało się zauważyć, że pomiędzy koloniami typowymi występowały nieliczne formy szorstkie. Kolonie szorstkie (R) były większe, o brzegach postrzępionych, mniej wypukłe, ziarniste,



*Pasteurella suisepitica*. Szczep hemolityczny. Pow. 50×

ciężko odrywalne od podłoża. Mikroskopowo stwierdzano niejednorodną wielkość zarazków; przeważały komórki większe, niekiedy nitkowate, czasami podobne do pałeczek paratyfusowych. Przesiewane kolonie typu „R” na pożywki z dodatkiem krwi nie przechodziły nawet po kilkakrotnych pasażach w formy S.

Formy granularne wysiane na bulion mięsno-peptonowy rosły w postaci osadu ziarnistego; po wstrząśnięciu osad unosił się w postaci grudek. Myszkę przeszczepioną typem „G” nie padały w ciągu 10 dni kontroli. Kolonie te okazały się awirulentnymi.

Załączona poniżej tabela przedstawia własności biochemiczne użytych do badania szczepów.

Nr szczepu	eskulina	rafinoza	fruktoza	trehaloza	glukoza	lewuloza	maltoza	mannitol	galaktoza	arabinoza	inozytol	sacharoza	laktoza	glicerol	dekstryna	skrobia	indol	mleko lakm.	H <sub>2</sub> S	azotany	żelatyna	hemoliza	Typ kolonii	Czas padnięcia myszy
7	-	-	+	+	+	-	-	+	+	-	-	+	-	-	-	-	+	-	+	+	-	-	D	24 h
232	-	-	-	+	+	-	-	+	+	-	-	+	-	-	-	-	+	-	+	+	-	-	D	24 h
655	-	-	+	+	+	±	-	+	+	+	-	+	-	-	-	-	+	-	+	+	-	-	D	25 h
984	-	-	+	+	+	±	-	+	+	+	-	+	-	±	-	-	+	-	+	+	-	-	D	23 h
4759	-	-	-	+	+	-	-	+	±	-	-	+	-	-	-	-	+	-	+	+	-	-	D	24 h
4779	-	-	+	+	+	+	-	+	+	+	-	+	-	±	-	-	+	-	+	+	-	-	M	5 dni
4865	-	-	+	+	+	+	-	+	+	+	-	+	-	-	-	-	+	-	±	+	-	-	M	5 dni
4866	-	-	+	+	+	-	-	+	±	-	-	+	-	-	-	-	+	-	±	+	-	-	M	4 dni
4593	-	+	+	-	+	+	+	+	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	+	+	-	±	M	4 dni

Własności biochemiczne przebadanych szczepów pokrywają się z danymi podanymi przez Sołtysa (1938), Merchant'a (1942), Manningera (1946), Bergey'a (1948), Andrejewa (1948), Wszeleskiego (1948).

Szczep hemolityczny 4593 wykazał różnice w działaniu biochemicznym w stosunku do rafinozy, treha-

lozy, maltozy, indolu i tworzył hemolizę. Właściwości te pokrywają się z danymi wg Bergeys Manual (1948), oraz A. Florenti M. Godbille (1950).

Chorobotwórczość przebadanych szczepów dla białych myszek okazała się zależną od typu zarazka, a mianowicie: zarazki o formie wzrostu „D” zabijały myszki w ciągu 24 h, zaś w formie „M” w ciągu 4—5 dni.

Do badań zdolności hemaglutynacyjnych krwinek zwierzęcych użyto 9 szczepów *Past. suis.* oraz krwinek barana, królika, świnki morskiej, kury i żaby. W pracy posługiwano się następującą techniką: używano 0,25 ccm 0,5% zawiesiny poszczególnych krwinek, 0,25 ccm płynu fizjologicznego oraz 0,5 ccm antygeny w rozcieńczeniach od 1:2 do 1:32. Wyniki odczytywano co 15 minut w ciągu 2 h i 15 minut. Tabela na str. 540 przedstawia wyniki hemaglutynacji.

Jak wynika z załączonej tabeli, odczyn hemaglutynacyjny u naszych szczepów dał wyniki ujemne z wyjątkiem szczepu nr 984 — który aglutynował krwinki barana, szczepu nr 4759 — który aglutynował krwinki żaby, szczepu nr 4779 — który aglutynował krwinki królika, i szczepu nr 4865 — który aglutynował krwinki żaby — wszystkie w rozcieńczeniu minimalnym antygeny 1:2.

W wyższych rozcieńczeniach hemaglutynacja nie nastąpiła.

#### Wnioski.

1) Z 200 przeprowadzonych badań padłych prosiąt wynika, że 31% przypadków to była pasterelloza; jest to dowód częstszego występowania tej choroby u nas, w przeciwieństwie do danych spotykanych w literaturze (Manninger, Wszeleski, Andrejew) sprawozdających te wypadki do sporadycznych.

2) Formy ostre pasterellozy, wywołane były przez *Past. suis.* typu „D”, która powoduje zmiany anatomo-pat. o charakterze posocznicowym i zmiany w płucach pod postacią zapalenia krupowo-martwiczego, oraz zrosty opłucnowe.

3) Formy przewlekłe pasterellozy wywoływała u nas *Past. suis.* typu „M” — powodująca znaczne

wychudzenie prosiąt, daleko posunięte zmiany w płucach pod postacią krupowo-martwiczego zapalenia, oraz włóknikowego zapalenia opłucnej i worka osierdziowego, powodując zrosty bez objawów posocznicy.

4) Typy *Past. suis.*, w zależności od formy wzro-

Streptomycyna, która wg badań Stępkowskiego działa dobrze przy pasterellozie, nie była przez nas zalecana, ze względu na niedostępność jej dla lekarzy wet. Natomiast niezłe wyniki dają uderzenia sulfamidowe. Zastosowanie mają również autoszczepionki formolizowane u matek ciężarnych i prosiąt starszych.

Nr szczepu	Krwinki barana					Krwinki kury					Krwinki królika				Krwinki świnki morskiej					Krwinki żaby										
	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32					
7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
232	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
655	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
984	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4759	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4779	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4865	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4866	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4593	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

stu powodują schorzenia sporadyczne lub enzootyczne. Typ „D” wywołuje enzoocje, typ „M” daje wypadki sporadyczne.

5) Pasteurellę chorobotwórczą otrzymywaliśmy ze wszystkich narządów i krwi, podczas gdy mniej zjadliwą (typ „M”) tylko z płuc.

6) Pomiedzy typem „D” i „M” nie zaobserwowano żadnych różnic biochemicznych, za wyjątkiem szczepu hemolitycznego nr 4593, który zachowywał się odmiennie w stosunku do rafinozy, trehalozy, maltozy, i nie wytwarzał indolu.

7) *Pasteurella* typu „D” okazała się b. zjadliwą dla myszy, zabijała je w ciągu 24 h; typ „M” — w ciągu 4—5 dni.

8) Odczyn hemaglutynacji dokonany z krwinkami barana, królika, kury, świnki morskiej i żaby dał wynik ujemny (aglutynowały 4 szczepy i to tylko w rozcieńczeniu 1:2).

9) Lekarze wet. winni zwrócić większą uwagę na pasterellozę prosiąt.

10) Zakłady Produkcji P.I.W. winny produkować wysokowartościową surowicę przeciw *Past. suis*.

11) Zalecenia lecznicze i profilaktyczne dawane przez nas lekarzom terenowym okazały się skutecznymi i likwidowały enzoocje. Głównym zaleceniem było ściśle odizolowanie zwierząt chorych, podejrzanych i zdrowych, podawanie leczniczo i zapobiegawczo surowicy przeciwko pasterellozie oraz dokładna dezynfekcja bieżąca i końcowa pomieszczeń. Prócz tego zalecaliśmy podawanie soli wapnia i fosforu, witamin A, B, C, D oraz lepszą pełnowartościową karmę.

Z uwagi na sezonowość występowania schorzenia na wiosnę i w jesieni zalecaliśmy suche, ciepłe, widne, przewiewne (bez przeciągów) pomieszczenia, częstą zmianę ściółki i przestrzeganie zasad higieny.

Г. ДОМБРОВСКИ, И. М. ДАШКЕВИЧ

### ПАСТЕРЕЛЛЁЗ ПОРОСЯТ В КАЗУИСТИКЕ В. З. Г. В. В ГОР. ЛЮБЛИНЕ

Резюме

Из 200 штук палых поросят (в возрасте 1,5—3 мес.) в 31% случаев диагностировано по всей вероятности чистую форму пастереллёза, из этого большинство с хроническим пробегом. При острой форме найдено бактериологически *Past. suis* тип „D” во всех органах и крови; в хронических формах сконстатировано пастереллу типа „M” которая локализовалась только в лёгких. Тип „D” *Past suis* очень вирулентен, он убивает белые мыши в 24 часа, но тип „M” менее вирулентен, он оказывает действие лишь после 4—5 дней. Сравнительное изучение этих типов („D” и „M”) не обнаружило биохимических различий за исключением гемолитического штамма № 4593 который проявлял различие относительно рафинозы, трегалозы и малтозы; он не вырабатывал индола а свои гемолитические свойства пострадал в несколько дней. Попытки гемагглютинации штаммов пастереллы с эритроцитами барана, кролика, морской свинки, курицы и лягушки были отрицательны; агглютинировали только 4 штаммы в разведении 1:2.

T. DĄBROWSKI, I. M. DASZKIEWICZ

### PASTEURELLOSIS OF SUCKING PIGS IN THE CASUISTICS OF W. Z. H. W. LUBLIN

Summary

In the total number of 200 sucking pigs aged 6 weeks to 3 months died in the terrain, in 31 per cent of cases a pure form of pasteurellosis was diagnosed, most in the chronic form. In the acute form bacteriological examination proved: *Past. suis*, type „D”, which was present in all organs and in the blood; in chronic forms pasteurella type „M” was found, but only in



the lungs. *Pasteurella* type „D“ proved to be very virulent for white mice, killing them in 24 hours, while type „M“ was characterized by slower action, because it killed after 4—5 days. Types „D“ and „M“ did not show any biochemic differences with the exception of the haemolytic strain Nr 4593, which behaved differently in the presence of raffinose, trehalose, maltose and did not produce indol. The haemolytic strain after several passages lost its haemolytic properties.

Haemagglutination tests of the *Pasteurella* strains with red blood corpuscles of the ram, rabbit, guinea pig, hen and frog gave negative results; only 4 strains agglutinated in dilution 1:2.

#### Piśmiennictwo.

1. Andrejew P. N.: „Infekcionnyje Bolezni Swiniej“ 1948, str. 93—124. 2. Bergey: Manual of Determinative Bast. 1948, str. 546. 3. Bongert J.: „Bakteriologische Diagnostik der Tierseuchen“, 1927, str. 317. 4. Curasson G.: „Maladies infectieuses des animaux domestiques“ 1927, str. 66—86. 5. Dah-

men H.: „Lehrbuch der Veterinär Mikrobiologie“ 1942, str. 62. 6. Florent A. et Godbille M.: „Annales de Medicine Veterinaire“ 1950, Nr 4, str. 337—344. 7. Hutyra, Marek, Manning: „Spezielle Pathologie u. Therapie der Haustiere“ 1948, str. 93—97. 8. Kolle, Kraus, Uhlenhuth: 1929, tom VI, str. 835. 9. Krasilnikow N. A.: „Opre-dielitel bakterii i aktinomycetow“ 1949, str. 475. 10. Lesbouyries G.: „Pasteurellose du lapin et du lievre“. Rec. Med. Vet. 1950, str. 718—748. 11. Merchant I. A.: „Veterinary Bacteriology“ 1942, str. 360—368. 12. Michin N. A. i Leonow N. I.: „Kurs Wieterynarnoj mikrobiologii“ 1944, str. 235—244. 13. Parnas J.: „Schorzenia młodych zwierząt“ 1949, str. 371—383, 393—404, 414—418. 14. Sołtys M.: „Pamiętnik P.I.N.G.W. w Puławach“ 1938, nr 2, str. 58—66. 15. Szymanowski Z. i Ber A.: „Zarys mikrobiologii szczegółowej“ 1949, str. 293—303. 16. Stępkowski St.: „Działanie streptomycyny na zarazki z grupy *Pasteurella multocida*“, *Annales UMCS z. DD. Tom V.* 17. Wyszyleski S. N.: „Czastnaja epizootologia“ 1948, str. 73—80 i 83—85. 18. Żuliński T.: „Diagnostyka sekcynna chorób zwierząt domowych“ 1948, str. 120—121 i 162. 19. Centralblatt f. Bakteriologie Pr. 1942, rozdział 141, str. 466.

## CHOROBY INWAZYJNE

JAN ZIELIŃSKI

### Próby zastosowania odczynu alergicznego śródskórno-powiekowego przy diagnostyce pasożytów u koni\*)

Państwowy Instytut Weterynaryjny — Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Katowicach  
Kierownik: inż. dr JERZY SZAFIŁARSKI

#### Wstęp.

Pierwszą podstawą alergii były badania zjawisk nadwrażliwości opisane w 1902 r. przez Richeta w stosunku do białek roślinnych (anafilaksja), a przez Smitha w stosunku do wstrzykiwanych surowic końskich. Odnosiąc jadów bakteryjnych jest powszechnie znane wykorzystanie alergii w odczynie Pirqueta u ludzi, a malleinizacji i tuberkulinizacji u zwierząt.

Próby serologicznej diagnostyki pasożytów jelitowych u koni datują się od roku 1908. Weinberg i Parvu używając wywoływacza z rozartych ciał pasożytów, wykonali badania na 41 koniach. Wyniki badań były ujemne. Badania Koegela, Isbeque (1924), Julięna i Weinberga (1926), Coveentry (1928) dały w sumie wyniki niepewne lub wręcz ujemne. Wyniki serologiczne dodatnie, przy ujemnym wyniku badań sekcynnych i kału, autorzy tłumaczyli przebytą już inwazją pasożytów lub nawet biernym uczuleniem drogą mleka matki, odwrotnie zaś wynik serologiczny ujemny, przy zarobaczeniu może być spowodowany między innymi naturalną odpornością na toksyny lub odpornością wywołaną stałą sekrecją toksyn pasożytów.

Zagadnieniem strony chemicznej przy odczynie skórnym z wywoływaczem białka pasożytów, zwłaszcza glist, zajmowali się głównie Ranson, Harrison i Couch (1924). Do powyższego celu nadaje się najbardziej wyciąg białka pasożytów, pozbawiony frakcji globulinowej i albuminowej. Uzyskana przez Campbella frakcja polisacharydowa nadaje się szczególnie jako wywoływacz. Przeszkodą w otrzymaniu swoistego wywoływacza jest obecność w ciele pasożyta (glisty końskie) kwasów tłuszczowych, a w szczególności kwasu walerianowego (Iwanow),

Badania nad pasożytami koni pierwszy w Polsce przeprowadził Holzer (1936) w zakładzie prof. Trawińskiego, wykazując, że odczyn strącania wykonany z surowicami koni zakażonych larwami gzów, glistami i oblicami z wywoływaczem wymienionych pasożytów, okazał się swoisty i zupełnie zgodny z wynikami zarobaczenia u 65 koni na 120 sztuk użytych do badań.

#### Badania własne.

Celem niniejszej pracy było wyjaśnienie zagadnienia, czy przez wstrzykiwanie śródskórno-powiekowe wywoływacza sporządzonego metodą Trawińskiego z wyciągu suchej masy pasożyta można przeprowadzić badania rozpoznawcze przy robaczycy jelit u koni. Miałyby to duże znaczenie z możliwością wczesnego

\*)Praca wykonana na zlecenie Min. R. i Ref. Roln.  
— Departament Weterynarii.