

w nabłonku rogówki. W niektórych schorzeniach oczu (awitaminoza A u królików, ślepotą miesięczną u koni, wrodzona potworkowatość oczu u owiec oraz w wypadku katarakty u królika) zauważono znaczne obniżenie witaminu C w tkankach ocznych. Stosując kwas askorbinowy w schorzeniach oczu, uzyskano bardzo pomyślne wyniki. Przypuszczać należy, że witamin C odgrywa pewną rolę w fizjologii aparatu wzrokowego. Obniżenie poziomu witaminu C w ustroju stać się może przyczyną naruszenia równowagi funkcjonalnej oka i wywołać patologiczne zmiany.

Z czynników wewnętrznych, warunkujących ilościowe zmiany występowania kwasu askorbinowego w tkankach ustroju należy wymienić: 1. Stany fizjologiczne. Ilość witaminu C w gruczole mlecznym ciężarnej samicy szczura jest o wiele większa, aniżeli u samicy niezapłodnionej. Również wątroba ciężarnych zwierząt zawiera o 50% więcej witaminu C, aniżeli wątroba nieciążarnych (Kirpicznikowa, Kennaway). Najprawdopodobniej ciężarność i związana z tym wymienna aktywizacja tkanek, w tej liczbie i gruczołu mlecznego, przyczyniają się do syntezy i magazynowania witaminu C we wszystkich tkankach ustroju, wzbogacając przede wszystkim w witaminę mleko. Wysoka zawartość witaminu C w mleku zwierząt domowych wskazuje, że witamin C ma określone znaczenie dla karmienia młodzięży, a szczególnie źrebiąt i prosiąt (Parnas, Waldmann). 2. Gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu. Do powyżej już wspomnianych zależności między kwasem askorbinowym a gruczołami o wewnętrznym wydzielaniu należy dodać zależność między poziomem witaminu C w nadnerczach i ilością adrenaliny i kortyny, (Schroeder, Abderhalden i inni).

O wpływie hormonu tarczycowego donoszą Goldstein i Wolkensohn, którzy zauważyli u hipertyreoidalnych królików znaczne obniżenie wolnego kwasu askorbinowego w wątrobie. U szczurów po usunięciu przysadki mózgowej stwierdzono spadek zawartości witaminu C w wątrobie, nadnerczach i jelicie cienkim. Ogólna zawartość witaminu C znacznie zmniejszyła się. U tych zwierząt, w odróżnieniu od kontrolnych, zauważono rozległe wybro-

czyny, które zniknęły po podaniu kwasu askorbinowego (Bowman, Morris). W C awitaminozie występuje wybitne zmniejszenie komórek kwasochłonnych przedniego płata przysadki mózgowej i zanik ich ziarnistości. Zmiany słabsze obserwuje się również w komórkach zasadochłonnych (Giroud, Desciaux). Iniekcje hormonu adrenalinotropinowego przysadki mózgowej powodują u szczurów szybkie niżki kwasu askorbinowego w nadnerczach, (Sayers, Long, Liang). Po mimo przyjętego zdania, popartego szczególnie pracami Simola i Scheunerta, że nie ma ani wspomagającego ani antagonistycznego działania jednej witaminy na drugą, inni autorzy podają, że B₁ awitaminoza wywołuje u ptaków nie tylko obniżenie zawartości kwasu askorbinowego lecz nawet wybroczyny i krwawe podbiegnięcia w mięśniach, znikające po podaniu witaminu C (Waldmann). Dodatni wpływ na syntezę witaminu C i jego odkładanie wywiera witamin A. Szczury na A hypowitaminowej diecie traciły witamin C we krwi. Dawka witaminu A podnosi zawartość witaminu C w nadnerczach i wątrobie, (Guzwa, Waldmann).

Istnieje fizjologiczna konieczność pewnego optymalnego poziomu zawartości witaminu C w ustroju zwierzęcym. Obniżenie tego poziomu, wywołane naruszeniem syntezy witaminu C w przypadkach konieczności silniejszych wysiłków organizmu (np. podwyższona produkcja, inwazyjne i zakaźne choroby, niepełnocenne odżywianie) witamin C pochodzenia endogennego może nie wystarczyć dla pokrycia podwyższonego zapotrzebowania i wówczas przychodzi do schorzeń, niedostatecznie jeszcze jasno uchwyconych przez patologię. Istnieją niektóre patologiczne stany u ptaków, lisów, psów i szczurów, które są wywołane obniżeniem poziomu witaminu C.

Są też oddzielne schorzenia i fizjologiczne depresje, które przebiegają z obniżeniem witaminu C w oddzielnych tkankach (bezpłodność, pępkowe zakażenie cieląt, zapalenie płuc młodzięży, katarakta wrodzona, ślepotą owiec, miesięczną ślepotą u koni i inne). Czy te schorzenia są wywołane następstwem obniżenia witaminu C w tkankach, czy obniżenia witaminu C jest spowodowane tymi schorzeniami, dokładnie nie wiadomo.

CHOROBY ZAKAŹNE

TADEUSZ ŁOSIŃSKI

Obraz anatomo-patologiczny i jego wartość diagnostyczna przy pomorze świń

Państwowy Instytut Weterynaryjny — Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Poznaniu
Kierownik: Dr TADEUSZ ŁOSIŃSKI

Powodzenie w zwalczaniu i likwidowaniu ognisk pomoru świń, zależy od wczesnego rozpoznania schorzenia a skuteczny efekt stosowania surowicy przeciw-pomorowej jest odwrotnie proporcjonalny do ogólnej ilości stwierdzanych w danej zagrodzie przypadków

zachorowań i padnięć od chwili wybuchu epizooecji do momentu aplikacji surowicy. Ciężar wagi w diagnozowaniu pomoru świń dla praktycznych potrzeb terenu, w warunkach pracy terenowej, spoczywa na danych anatomo-patologicznych mimo, że przy jego

rozpoznawaniu należy starać się uchwycić jak największą ilość różnych punktów zaczepnych, których suma pozwala dopiero na różniczkowe rozpoznanie schorzenia. Zmiany jednak sekcyjne napotykanne przy pomorze świń są nie tylko w wyrazie swoim różnorodne w różnych epizootjach, ale nawet u poszczególnych osobników tej samej zagrody, w tym samym czasie, mogą znacznie od siebie odbiegać, utrudniając ustalenie diagnozy.

Zespół zmian anatomo-patologicznych pomoru świń jest wypadkową zmiennej gry pomiędzy wahaającą się w szerokich granicach zjadliwością wirusa pomoru świń, a różnoraką wrażliwością lub odpornością organizmu świń na to schorzenie. To wzajemne ścieranie się i gra przeciwstawnych sił decyduje o przebiegu epizootji, dając różne postacie choroby: nadostłą, ostrą, podostłą, chroniczną i poronną, uzewnętrzniając się różnym obrazem anatomo-patologicznym. Wprawdzie w łańcuchu epizootycznym pomoru świń zarazek jest według Ganaszkina elementem zasadniczym, jednak środowisko, w którym świni przebywają, obejmujące różnorakie elementy wpływów zewnętrznych, które w mniejszym lub większym stopniu wpływają na kształtowanie się wrażliwości czy odporności osobniczej oraz na łatwość uzjadliwiania się wirusa lub jego dewirulencje, posiada istotny wpływ na przebieg epizootji, decydując pośrednio o zmianach anatomo-patologicznych napotykanych przy tym schorzeniu. Köves, Hirt, Hubbauer, Zofijewsky i Geiger, dokonując doświadczeń z wirusami pomoru świń, pochodzącymi z różnych krajów (między innymi i z Polski) i kontynentów, stwierdzili jednotypowość wirusa pomoru świń, potwierdzając tym samym zależność wieloobrazowości sekcyjnej pomoru świń od przytoczonej gry przeciwstawnych czynników. Stwierdzenie jednotypowości wirusa pomoru świń jest nadal aktualne, mimo czynionych w ostatnich latach prób wyodrębnienia jako osobnej jednostki chorobowej tzw. afrykańskiego pomoru świń (East african swine fever). Wirus wywołujący afrykańską odmianę pomoru świń, rozpada się na typy, różniące się pomiędzy sobą budową antygenową. Typy tego wirusa różnią się znowu antygenowo od wirusa właściwego pomoru świń, szerzącego się w Europie i Stanach Zjednoczonych Ameryki (amerykański pomór świń).

Pomór świń uważany dawniej za zakaźne schorzenie jelit, należy do grupy chorób wirusowych o charakterze wybitnie posocznicowym, którego najistotniejszym wyrazem anatomo-patologicznym w fazach ostrych schorzenia jest obraz krwotocznej diatezy, manifestujący się wyraźnie odcinającymi się wybroczynami i krwawymi wylewami w różnych narządach. Zmiany dyfteroidalne i nekrotyczne występują dopiero w stanach późniejszych przy postaciach o tendencjach bardziej chronicznych i to nie tylko w jelitach, ale na błonach śluzowych wszędzie tam, gdzie w pierwszej fazie choroby występowały wybroczyny i krwawe wylewy.

Przy postaci nadostrej przeważnie brak jakichkolwiek zmian anatomo-patologicznych. Nadzwyczaj wysoka zjadliwość wirusa w zetknięciu z zu-

pełnym brakiem odporności zaatakowanego organizmu daje w efekcie gwałtowny przebieg schorzenia, zbyt krótki, aby mogły się wytworzyć uchwytnie i widoczne zmiany anatomo-patologiczne. Zdaniem Manningera negatywny wynik sekcji przy zakaźnym charakterze zachorowań i padnięć przemawia za pomorem świń.

Przy ostrej postaci pomoru świń uwarunkowanej dużą wirulencją zarazka i pełną wrażliwością świń na niego, dominującym wyrazem anatomo-patologicznym jest obraz krwotocznej posocznicy, na którą składają się ostro odgraniczone wybroczyny i wylewy krwawe we wszystkich częściach ciała, a więc w skórze, w tkance podskórnej, w mięśniach, w żołądku i jelitach, w krtani, w gardzieli, w tchawicy, płucach i sercu, w grasicy, w nerkach, miedniczkach merkowych i nadnerczach, w moczowodach i w pęcherzu moczowym, w woreczku żółciowym, na błonach surowiczych trzewiowych i ściennych, w ośrodkowym układzie nerwowym, a nawet w szpiku kostnym kręgow i żeber. Barboni u eksperymentalnie zakażonych sztuk stwierdzał wybroczyny również w trzustce. Wszystkie węzły chłonne, przede wszystkim tuszy i jelit grubych, cechują się albo ich ogniskowym przekrwieniem, dającym na przekroju obraz marmurkowatości lub są całkowicie przepojone krwią, wykazując po nacięciu równomierne ciemnoczerwone ich zabarwienie. Znamionom krwotocznym węzłów chłonnych towarzyszy ich zapalny obrzęk, który według Zakrzewskiego w żadnym innym zakaźnym schorzeniu świń nie jest tak wyraźnie siedliskiem opisanych zmian we wczesnych fazach choroby. Zmiany krwotoczne węzłów chłonnych są wywołane pierwotnymi uszkodzeniami wyściółki naczyń krwionośnych, w przeciwieństwie do makroskopowo bardzo podobnych zmian występujących w węzłach chłonnych u świń przy złamaniach kości, zapaleniach stawów, kontuzjach mięśni, a nawet w stanach leżących w granicach fizjologicznych a spowodowanych lokalną resorbcją czerwonych ciałek krwi z obszaru znajdującego się w obrębie zlewiska danego węzła chłonnego. Śledziona przy czystej infekcji wirusowej, bez współdziałania bakterii, nigdy nie jest obrzękła. W połowie przypadków (według Wyszleskiego w 35—60%) napotyka się w śledzionie krwotoczne lub anemiczne infarkty umieszczone przeważnie na jej brzegach w postaci wyniesionych ponad powierzchnię narządu twardych, zawałowych zagęszczeń mięjszu, ostro odgraniczonych od otoczenia, bryłowatych lub kształtu klina zwróconego szerszą podstawą do powierzchni narządu. Zawały krwotoczne są barwy ciemno-czerwonej nieraz z odcieniem niebiesko-fioletowym a zawały anemiczne są blade i zwykle większe od krwotocznych. Niejednokrotnie zmiany zawałowe rozrzucone są po całej śledzionie, jednak przy pojedynczym ich występowaniu, brzegi końcowych odcinków narządu wydają się być ich ulubionym siedliskiem. Infarkty w śledzionie powstają wskutek hyalinowego pęcznienia, nekrozy i trombozy ścian naczyńiowych, powodujących nekrozę koagulacyjną białej pulpy śledziona. Częstość występowania zawałów maleje w miarę trwania epizootji występu-

jącej w postaci ostrej. W chlewniach o pomorze permanentnym, zawały pojawiają się w miarę uzjadliwiania się słabego wirusa. W nerkach wybroczyny występują pod torebką, w warstwie korowej nerek oraz w miedniczkach nerkowych, przy czym w tych ostatnich dochodzi często do zlewania się wybroczyn i występowania krwawych wylewów. Nerki pomorowe cechują się bladeścią. Moczowody w licznych przypadkach usiane są drobnymi, punkcikowatymi wybroczynami, ostro odcinającymi się od blade-białej śluzówki. Pęcherz moczowy z reguły wykazuje wybroczyny, w rzadszych jednak przypadkach śluzówka może być na całej powierzchni ciemno-czerwona i obrzękła. W lukach tego rozlanego przekrwienia zauważyć można zwykle wybroczyny. Niejednokrotnie, raczej jednak przy postaci podostrej schorzenia, w śluzówce pęcherza moczowego napotyka się wyniesione krwiaki, wywołane zmianami w gęstych spłotach kapilarnych, rozgałęziających się bezpośrednio pod nabłonkiem śluzówki. Krewiaki te kształtu wałków, dochodzące do wielkości fasoli, są na przekroju gładkie i wypełnione ciemno-krwistą masą. Barwa ich wskutek zmian pośmiertnych może oscylować w kierunku mniej lub bardziej brązowym. Partie śluzówki nie pokryte krwiakami wykazują liczne, różnej wielkości wybroczyny. Zmiany w wątrobie są mało charakterystyczne i ograniczają się do zwyrodnienia mięszonego i zastojów żylnego. W sercu oprócz zmian wybroczynowych rozmieszczonych głównie na nasierdziu w okolicy uszek sercowych oraz wybroczyn na wśierdziu obserwuje się często zwyrodnienie mięszone i rozrzeń jednej lub obu komór. Zmiany wybroczynowe górnych dróg oddechowych są najwyraźniej zaakcentowane zazwyczaj w krtani i na nagłośni mimo ich sporadycznego występowania również w tchawicy, a nawet i w oskrzelach. Wyszeleński przytacza fakt notowania przez szereg badaczy wybroczyn w krtani w 75% wszystkich przypadków pomoru świń. W klatce piersiowej można napotkać pod opłucną ścienną wybroczyny, które w samych płucach występują pod opłucną, płucną, wykazując tendencję do zlewania się z sobą w krwawe wylewy, pokrywające z zewnątrz rozległe partie płuc. W mięszu płuc występują pojedyncze lub liczne ogniska krupowo-krwotocznego zapalenia płuc oraz krwotoczne zawały. Opłucna nad dotkniętymi zapaleniem ogniskami jest szorstka i często pokryta nalotami włóknika. Zmiany krwotoczne w przewodzie pokarmowym rozciągają się poczynając od śluzówki dna żołądka poprzez cały przewód pokarmowy i manifestują się zaczerwienieniem i obrzękiem śluzówki oraz wybroczynami i krwawymi wylewami na niej. Poza żołądkiem zmiany te najczęściej występują w jelicie grubym oraz w końcowym odcinku prośnicy. Zmiany w prośnicy występują w postaci ostrego rozlanego przekrwienia śluzówki, połączzonego często z smugowatym silniej zaznaczonym przekrwieniem jej fałdów oraz licznymi na niej wybroczynami i wylewami krwawymi. Zmiany te są rozmieszczone tylko na przestrzeni 10—20 cm. końcowych prośnicy, po czym urywają się, odcinając się wyraźnie od sąsiednich niezmiennionych lub wykazu-

jących tylko pojedyncze wybroczyny przednich odcinków prośnicy. Tym zmianom w końcowych partiach prośnicy z reguły towarzyszy ogniskowe marmurkowe przekrwienie węzłów chłonnych okołoprośnicowych lub ich równomierne ciemno-czerwone przekrwienie. Gęste, zlewające się niejednokrotnie w większe powierzchnie przekrwienia, kuliste wybroczyny w skórze, widoczne są wyraźnie dopiero po oparzeniu i usunięciu szczeciny.

Przy postaci chronicznej pomoru świń uzewnętrzniającej się przy znacznej zjadliwości wirusa i dużej odporności osobniczej świń, zmiany wybroczynowe schodzą na plan drugi, natomiast na pierwszy plan obrazu sekcyjnego wysuwają się procesy nekrotyczno-dyfteroidalne, które pojawiają się wszędzie tam, gdzie w pierwszej fazie schorzenia występowały zmiany krwotoczno-wybroczynowo-zapalne. Procesy nekrotyczno-dyfteroidalne występują przede wszystkim w jelicie ślepym i grubym w postaci owrzodzeń grudek i płytek limfatycznych, przechodzących w wyniosłe strupy o budowie warstwicowej z wklęsnięciem w środku, zwanych butonami. Te zmiany nekrotyczne w przewodzie pokarmowym często występują nie w postaci okrągłych guzików, lecz warstwicowych pasm, przebiegających wzdłuż fałdów śluzówki lub pod postacią równomierne po całej śluzówce rozsianego kosmkowatego nekrotycznego nalotu. Żołądek, gardziel, krtani i pęcherz moczowy są również często siedliskiem zmian nekrotycznych. Zmiany w płucach przy tej postaci schorzenia dają obraz krwotoczno-zmartwiającego, krupowego zapalenia płuc, obejmującego większe partie narządu. U prosiąt i osobników charłacznych zmiany nekrotyczne szczególnie w przewodzie pokarmowym mogą być bardzo słabo zaakcentowane lub nie występować zupełnie.

Pomiędzy obrazem anatomo-patologicznym opisanych dwóch postaci pomoru świń, umieścić należy postać podostrą tego schorzenia, która w swoim wyrazie sekcyjnym wykazuje przeplatające się znamiona anatomo-patologiczne postaci ostrej i chronicznej o ścienionym nasileniu tych zmian w obu kierunkach. Lepsza konstytucja osobnicza przy działaniu wirusa o tej samej zjadliwości co przy ostrej postaci pomoru, przechyla proces chorobowy ku postaci podostrej. Tak jak postać ostra pomoru przy dużej odporności poszczególnych sztuk przechodzić może w postać mniej lub bardziej chroniczną, tak w tej ostatniej wskutek złych warunków środowiska zewnętrznego mogą zdarzać się nawroty do postaci ostrej, uzewnętrzniającej się w obrazie sekcyjnym dołączaniem się do zmian nekrotyczno-dyfteroidalnych obrazu krwotocznej diatezy oraz zawałów w śledzionie i w płucach. Zawały nawrotowe w śledzionie, występowały w obserwowanych przeze mnie przypadkach z reguły pojedynczo na brzegach końcowych powierzchni narządu, a wielkość ich przeważnie była wyraźnie mniejsza od infarktów występujących w pierwotnej fazie epizoozji. Zawały te najłatwiej można dostrzec przy oglądaniu śledziony pod światło. Przy dużej odporności osobniczej i słabej zjadliwości wirusa zmiany wybroczynowe

mogą nie być zupełne lub tylko bardzo słabo zaznaczone. Zmiany sekcyjne ograniczają się w takich przypadkach do miejscowych przekrwień z ich następstwami, a więc katarami błon śluzowych jelit, oskrzeli i płuc. Po dłuższym dopiero okresie czasu dochodzi u poszczególnych osobników do wytworzenia rozległych warstwicznych zmian nekrotyczno-dyfteroidalnych. Pomiedzy zmianami anatomo-patologicznymi poszczególnych postaci pomoru świń mogą istnieć wszelkiego rodzaju przejścia, stopniowania i odcienie, a usiłowanie szablonowego podciągania każdego obrazu sekcyjnego pod sztywne, klasyczne, ogólnie do tego czasu przyjęte jego formy, jest nie zawsze istotne, ponieważ trudno jest ująć sztucznymi normami zaszeregowania do takiej czy innej grupy efekt ścierania się z sobą kompleksu czynników biologicznych, znajdujących się w ustawicznym ruchu i zmieniających się. Spośród zmian sekcyjnych pomoru świń, do działania samego wirusa należy odnieść według badań Waldmanna, Davida i Schwartza wybroczyny oraz plamiste i bardziej rozległe przekrwienia skóry, błon śluzowych, węzłów chłonnych, nerek, płuc i innych narządów, krwotoczne i anemiczne zawały w śledzionie, włóknikowe i powierzchniowe, mniejsze procesy zmartwiające na błonie śluzowej żołądka i jelit, zrazikowe zapalenie płuc o charakterze surowiczowo-krwotocznym do włóknikowego, ograniczone do niedużych partii płuc, oraz osutkę na skórze. Wtórne infekcje bakteryjne wywierające wpływ już na obrazie sekcyjnym postaci podostrej pomoru świń, prowadzą do rozległych dyfteroidalnych i wrzodziejących procesów w przewodzie pokarmowym, do przerostowego obrzęku śledziony oraz do rozległego zapalenia płuc. Przy rozpoznawaniu pomoru świń, terenowy lekarz wet. po zebraniu szczegółowego wywiadu, badaniu klinicznym, przeanalizowaniu sytuacji epizoocjologicznej z uwzględnieniem warunków bytowania i środowiska oraz po dokonaniu sekcji padłych lub dobitych sztuk, niejednokrotnie jest zmuszony ze względów praktyczno-gospodarczych na miejscu powziąć pewne wiążące decyzje, mniej lub bardziej potwierdzające lub wykluczające istnienie pomoru świń. Przy podejmowaniu tej decyzji dobrze odczytany i dobrze wycończony obraz anatomo-patologiczny sekcjonowanych sztuk stanowi zawsze dla terenowego lekarza praktycznie najsilniejsze oparcie w torowaniu na drodze dociekań jasnego i realnego szlaku. Nie wszystkie zmiany anatomo-patologiczne, a nawet ich zespoły posiadają po wykluczeniu infekcji bakteryjnych równa wartość diagnostyczną. Ponieważ organizm świń prawdopodobnie na skutek ubogiej pod względem zawartości witamin karmy, cechuje się skłonnością do wybroczyn, napotykanie przy sekcji jedynie zmian krwotocznej diatezy mimo negatywnego wyniku badania bakteriologicznego, pozwala tylko na stwierdzenie podejrzenia pomoru świń. Stopień nasilenia zmian wybroczynowych, ich ostrość oraz ich umiejscowienie nie jest bez znaczenia dla diagnozy. Stedefeder nie przypisuje dużego znaczenia zmianom krwotocznym w skórze i drobnym wybroczynom nerek, ponieważ zmiany te występują również przy innych schorze-

niach świń. Na podstawie własnych spostrzeżeń, poczynionych na obszernym materiale sekcyjnym, identyczną miarę należy stosować do słabo zaznaczonych wynaczników pod opłucną, w miedniczkach nerkowych, w pęcherzu moczowym i na uszkach serca. Tego rodzaju zmiany przy braku innych zmian sekcyjnych oraz punktów zaczepienia w danych klinicznych, epizoocjologicznych i równoczesnej niemożności wytlumaczenia ich powstania działaniem innych czynników chorobowych, pozwalają jedynie na stwierdzenie niemożności wykluczenia pomoru świń. Zmiany wybroczynowe nerek należy według Michalki tylko wtedy przypisać pomorowi świń, gdy warstwa korowa nerek wykazuje równocześnie na przekroju charakterystyczną, szklaną błądź narządu. Zmiany wybroczynowe okolic krtani i nagłośni odcinające się ostro od otoczenia, nadające krtani wygląd narządu jak gdyby spryskanego drobnymi kroplami czerwonego barwnika, najczęściej należy przypisać pomorowi świń, zwłaszcza jeżeli towarzyszą im zmiany w innych okolicach czy narządach, choćby te ostatnie były nawet słabo wyrażone. Wybroczyny w woreczku żółciowym napotykałem w sekcjonowanych przypadkach własnych wprawdzie rzadko, jednak zawsze należało je odnieść do pomoru świń. Dużą wartość diagnostyczną posiadają zmiany krwotoczne w końcowym odcinku prostaty, połączone zazwyczaj z równoczesnym przekrwieniem węzłów chłonnych okołoprostaticznych. Zwykle przy sekcjach ten odcinek przewodu pokarmowego bywa pomijany, a zmiany w nim napotykane nie doceniane, mimo ich dużego znaczenia dla diagnozy. Zmiany w węzłach chłonnych narządów posiadają mniejsze znaczenie, aniżeli takie same w węzłach chłonnych tuszy. Nie należy nigdy zapominać o nacięciu węzłów chłonnych podkolanowych, ponieważ stwierdzenie w nich marmurkowatości lub silnego przekrwienia może być w pewnych przypadkach jednym z atutów kierujących rozpoznaniem w stronę pomoru świń. Zawały w śledzionie posiadają po wykluczeniu infekcji bakteryjnych (włoskowce, paciorkowce) nadzwyczaj duże znaczenie patognostyczne a Geiger uważa je nawet za absolutnie specyficzne. Brak obrzęku śledziony przemawia przeciwko infekcji bakteryjnej. Stwierdzenie zawałów śledzionowych w połączeniu ze zmianami wybroczynowymi w innych narządach pozwala na pewne stwierdzenie pomoru świń. Również krwotoczne zawały w płucach przy równoczesnym istnieniu zmian krwotocznej diatezy umożliwiają stwierdzenie pomoru świń. Krupowe zapalenie płuc z wybitnie zaznaczonym charakterem krwotocznym, z krwawą zawartością rozszerzonego interstitium wskazuje na pomór świń. Krupowe zapalenie płuc bez charakteru krwotocznego jednak w połączeniu ze zmianami krwotocznej diatezy w innych narządach pozwala na zdiagnozowanie pomoru świń. Obraz zmian płucnych określane według dawniejszych zapatrywań mianem ostrej postaci zarazy świń, należy według współczesnych poglądów przypisać pomorowi świń. Butony w jelicie grubym wskazują na pomór świń. Rozlane zapalenie dyfteroidalne śluzówki jelit grubych przy negatywnym wyniku badania bakterio-

logicznego (paratyfus) należy przypisać pomorowi świń. Wyizolowanie nawet w takich przypadkach czystych hodowli pateczek z grupy salmonella nie powinno znieść zupełnie czujności w odniesieniu do pomoru świń. Csiszar podaje, że u świń pomorowych ślinianka podszczękowa posiada specyficzny, wstrętny i odpychający zapach, nie przypominający innej woni i że nie napotyka go się u świń przy żadnym innym schorzeniu. Zapach ten, który w słabszym stopniu ma udzielać się również mięsu, jest zdaniem Csiszara kumulowany w śliniance podszczękowej i występuje najwyraźniej przy próbie gotowania ślinianki. Zapach ten ma występować już w najwcześniejszych stadiach schorzenia, jeszcze przed wystąpieniem zmian krwotocznej diatezy. Przy postaciach podostrych i chronicznych nie udało mi się tego uchwycić. Andrejew i Szczubnikow opisali przypadki pomoru świń przebiegające klinicznie bez temperatury przy objawach jedynie osłabienia zadu i drżenia masy mięśniowej, a niejednokrotnie przy równoczesnych biegunkach. W przypadkach tych badacze ci stwierdzali tylko słabo zaznaczone zmiany wybroczynowe w nerkach, krtani i w pęcherzu moczowym. Na pierwszy plan wysuwały się zmiany degeneratywne narządów mięsnych. Dla takich postaci pomoru świń utarło się stosowanie określenia „atypowy pomór świń”. Należy jednak stwierdzić, że nie ma atypowych postaci pomoru świń w ścisłym tego słowa znaczeniu i że te rzadziej napotykane zmiany anatomo-patologiczne czy objawy kliniczne są wynikiem tylko i jedynie wzajemnego oddziaływania na siebie różnorodnej i zmieniającej się zjadliwości wirusa, wrażliwości lub odporności osobniczej świń i różnorodnych warunków środowiska. Dokładna wnikliwa analiza epizootologiczna uwzględniająca wszelkie punkty styczności, rozpatrująca krytycznie przyczyny i skutki pozwala w takich przypadkach niejednokrotnie zrozumieć występowanie takiego, a nie innego obrazu sekcyjnego pomoru świń. Inne będą zmiany anatomo-patologiczne pomoru świń w chlewniach, w których panuje równocześnie grypa świń, inny będzie sekcyjnie obraz pomoru świń w chlewniach tuczarzy przemysłowych trzody chlewnej choćby z racji różnorodnego co do pochodzenia składu osobniczego tych chlewni i odmienny w zagrodach odizolowanych nie narażonych przez długi okres czasu na bezpośredni i pośredni kontakt z sztukami z obcych gospodarstw. Szczególną uwagę należy zwrócić przy sekcjach świń, pochodzących z tuczarzy przemysłowych. Obraz sekcyjny pomoru świń w tych olbrzymich skupiskach trzody chlewnej o nadzwyczaj różnorodnej indywidualnej odporności specyficznej i niespecyficznej jest zazwyczaj na początku rozpoznania się epizootyki mało wyraźny. Przy dysponowaniu większą ilością materiału sekcyjnego pochodzącego z tych tuczarzy, należy zawsze dokładnie przeprowadzić sekcję wszystkich sztuk, gdyż mimo negatywnego wyniku sekcji nawet kilkunastu świń,

można wreszcie u jednej sztuki stwierdzić wyraźny jasny obraz. W wielu przypadkach mimo pozornie nie przekonywujących danych sekcyjnych u poszczególnej sztuki, można sumując stwierdzone zmiany u wszystkich sekcjonowanych sztuk znaleźć dla nich właściwą ocenę w pozostałych danych cyklu epizootycznego. W momencie pojawiania się epizootyki sekcja pierwszych padłych osobników często jest albo zupełnie negatywna lub mało przekonywująca. W przypadkach takich inspekcja chlewni na miejscu pozwala spośród osobników zdradzających pierwsze objawy chorobowe wysegregować sztuki najbardziej podejrzane i przeznaczyć je do diagnostycznego uboju. Sekcja tych świń, o ile zostały one wyselekcjonowane po dokładnym przeglądzie wszystkich objawów klinicznych pomoru świń, w dużej ilości przypadków rzuca jasne światło na istotę infekcji. Dokonując tej selekcji dla celów diagnostycznych należy nie zapominać, że u osobników charłacznych przy pomorze świń, zmiany wybroczynowe, jak i nekrotyczno-dyfteroidalne mogą być często bardzo słabo zaznaczone lub nie występować zupełnie. W chlewni wykazującej duży odsetek świń charłacznych spośród sztuk o identycznych objawach klinicznych osobnik odznaczający się wyraźnie dobrą kondycją fizyczną, daje najpewniejszą rękojmię pozytywnego wyniku sekcji. Sztuki padłe i ubite dla celów diagnostycznych należy sekcjonować jak najszybciej od chwili śmierci, ponieważ ostrość zmian, zwłaszcza wybroczynowych i zawałowych ulega w krótkim czasie na skutek zmian pośmiertnych zatarciu. Przy odczytywaniu zmian sekcyjnych u noworodków i kilkudniowych prosiąt pochodzących od macior, które po przebyciu, często nierozpoznanym pomorze świń powróciły do zdrowia, należy postąpić z nimi zwykłą, ręczną lupą, umożliwiającą dostrzeżenie gęstych, ostrych, wyraźnych lecz mikroskopijnych zmian wybroczynowych, niedostrzegalnych gołym okiem. Problem wczesnego, właściwego rozpoznawania pomoru świń nabiera specjalnego znaczenia w chwili obecnej, w związku z rozwojem przemysłowego tuczu świń w obrębie ekspozytur Centrali Mięsnej oraz w związku z akcją masowego tuczu świń w oparciu o różnego rodzaju odpadki pokarmowe. Znajomość obrazu sekcyjnego pomoru świń i wartości diagnostycznej zmian przy nim napotykanych, jest istotnym warunkiem umiejętnego odróżniania pomoru świń od innych chorób zakaźnych i niezakaźnych, w tym od częstych intoksykacji pokarmowych wśród trzody chlewnej. Postępująca intensyfikacja planowej hodowli świń opartej na nowoczesnych, socjalistycznych podstawach gospodarczych, w Państwowych Gospodarstwach Rolnych oraz w Rolniczych Spółdzielniach Produkcyjnych wymaga należytej czujności ze strony całej służby weterynaryjnej w stosunku do tej dewastującej pogłowię świń epizootyki.