

J. PARNAS, T. DĄBROWSKI, S. STĘPKOWSKI,
Z. LORKIEWICZ i współprac.

Badania nad chorobami prosiąt, cieląt, źrebiąt i jagniąt w PGR*)

Katedra Mikrobiologii i Epizooecjologii UMCS i Zakład Chorób Matki i Młodzieży P.I.W.
Kierownik: Prof. dr JÓZEF PARNAS

Badania nad schorzeniami przychówka, a w szczególności źrebiąt, cieląt, jagniąt, rozpoczęliśmy w roku 1938, w ówczesnym Wydziale Weterynaryjnym P.I.N.G.W.-u w Puławach.

Badania w zakresie chorób źrebiąt, zwróciły naszą uwagę na istnienie czynnika przesączalnego, jako przyczyny ronień u klaczy, oraz śmiertelności źrebiąt, nie donoszonych i padających w wieku kilku do kilkunastu dni. Było to pierwsze stwierdzenie wirusa ronienia klaczy w Polsce („Med. Wet.“ — 1945).

Kontynuując badania nad chorobami młodzieży w Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, w latach 1939—1941, zajęliśmy się szczególnie pneumokokami, atakującymi cielęta w gospodarstwach państwowych. Z chwilą utworzenia Zakładu Mikrobiologii i Epizooecjologii UMCS (1944), zwróciliśmy się do lekarzy terenowych z prośbą o nadsyłanie materiałów do badań, pochodzących z przypadków chorób młodzieży.

Z chwilą powstania Państwowych Nieruchomości Ziemi, zwróciliśmy się również w tej samej sprawie do lekarzy, obsługujących majątki państwowe. Jednakże w latach 1944—1948 otrzymywaliśmy skapy materiał młodzieżowy, zarówno od lekarzy PNZ-etów, jakoteż od praktyków, obsługujących hodowlę chłopską. Wynikało to stąd, że ówczesne PNZ-ety odnosiły się niewłaściwie do hodowli w ogóle, a do strat wśród młodzieży w szczególności. W hodowli chłopskiej zarówno wówczas, jak i obecnie, pozycja chorób przychówka jest prawie żadna. Jaskrawym tego wrazeniem jest to, że W.Z.H.W., wśród materiałów zakaźnych, nadchodzących z terenu (pominawszy P.G.R.), znajdują wyjątkowo skapy materiał młodzieżowy. Czy znaczy to, że w hodowli chłopskiej choroby młodzieży nie odgrywają żadnej roli? Bynajmniej. Również i tu hodowla ponosi poważne straty, na skutek śmiertelności przychówka. Z chwila powstania Centralnego Zarządu Państwowych Gospodarstw Rolnych, a zwłaszcza Ministerstwa P.G.R., oraz wzmocnienia sektora zootechnicznego i weterynaryjnego tegoż Ministerstwa, ochrona młodzieży hodowlanej stała się jako czołowe zagadnienie naukowo-praktyczne. Nowy odżywczy prąd, zapoczątkowany w biologii i naukach lekarskich, dzięki zwycięstwom nauki Mieczurina i Łysenki w Z.S.R.R., przyczynił się poważnie do zwrócenia bacznej uwagi na zdrowotność młodzieży i na decydujący wpływ środowiska zewnętrznego. Dzięki miczurinizmowi zrozumieliśmy lepiej środowisko, jako czynnika decydującego zdrowiu młodzieży. Zarazki chorobotwórcze znalazły na tle środowiska pozycję, jeśli nie drugorzędna, to w każdym razie pod-

porządkowaną w dużej mierze elementom środowiska.

Zaznaczyć tu należy, że tak jak przed tym, niedoceniając wpływu środowiska na organizm młodego zwierzęcia, wyolbrzymialiśmy rolę chorobotwórczą różnych bakterii, wirusów i pasożytów, z których wiele spotyka się przecież w ustroju i w przyrodzie jako saprofity, — tak znowu pod wpływem nieprawidłowo rozumianego miczurinizmu, zaczęli niektórzy naukowcy i praktycy ignorować drobnoustroje, widząc jedyną i słuszną drogę profilaktyki i zwalczania chorób młodzieży, w zabiegach zootechnicznych, zmierzających do poprawy środowiska, — lekceważąc możliwości kierowania odpornością młodzieży przy pomocy szczepień, bakteriofagów itp., i nawet nie doceniając dezynfekcji jako czynnika niszczącego rezerwuarnych drobnoustrojów w środowisku zewnętrznym. Poprawa środowiska młodzieży, zapewnienie odpowiedniego mikroklimatu, przebudowa pomieszczeń w myśl wytycznych zoohigieny, hartowanie uzyskiwane na drodze zinnego wychowu, pełnowartościowe żywienie uwzględniające harmonię białek, tłuszczów i cukrów, soli mineralnych oraz elementów śladowych zawartych w karmie, wzbogacenie gleby i paszy drogą zabiegów nawożenia i kultywacji łąk, — to wszystko obok pielęgnacji matki, — ma decydujące znaczenie dla zdrowia i odporności, dla wzrostu i rozwoju i dla przyszej produktywności hodowlanej i płodności, — młodych zwierząt. To jest wielka zasługa Mieczurina — Łysenki dla rozwoju, wolnej od degeneracji, hodowli. Ale miczurinizm nie tylko że nie neguje, ale wprost przeciwnie, z całym naciskiem podkreśla znaczenie zabiegów lekarskich jak dezynfekcja, masowa i systematyczna wakcynacja, seroprofilaktyka i fagoprofilaktyka chorób młodzieży. Teoria stadialnego rozwoju Łysenki pozwoliła nam w naszej pracy lepiej poznać drogi właściwego i odpowiedniego uderzenia na ustrój matki ciężarnej i ustrój noworodka takim czy innym biopreparatem (J. Parnas — „O stadiach rozwojowych zwierząt z punktu widzenia immunologii“ — Medycyna Weterynaryjna 1949, Medycyna Weterynaryjna 1951, Urania — Berlin 1951, Pediatria Polska 1952).

Ukazanie się książki „Schorzenia młodych zwierząt“, przyczyniło się do postawienia przed praktyką weterynaryjną konkretnego problemu chorób młodzieży. Znajdujące się w tej chwili II-gie wydanie tej książki, wzbogacone o dorobek ostatnich dwu lat, przyczyni się dalej do rozwoju problemu młodzieżowego w naszej hodowli. Wreszcie ostatni fakt, powołania do życia Zakładu Chorób Matki i Młodzieży P.I.W. w Lublinie (z inicjatywy Ministerstwa P.G.R.) oraz dzisiejsza sesja naukowa, skupiająca najwybitniejszych naukowców i praktyków z tej dziedziny, to

*) Referowane na Sesji Nauk. Wydziału Wet. UMCS i P.I.W. — w sprawie chorób przychówka.

niejako zamknięcie etapu rozwoju nauki o chorobach młodzieży w naszym Kraju.

Dane statystyczne, które poniżej przytaczamy odnoszą się do okresu 1945—1952 (do dnia 1 marca).

Największą pozycję w tym zajęły prosięta. Pochodzi to stąd, że władze P.G.R. nasilają hodowlę świń, a wśród prosiąt straty wywoływane przez schorzenia sięgały w latach ubiegłych 35 i więcej procent, obecnie wahają się w granicach około 20%. Nic dziwnego, że chorobom prosiąt poświęciliśmy w tym czasie najwięcej uwagi. Statystyka bakteriologiczna chorób prosiąt przedstawia się następująco:

Pasteurella	223 ognisk
Różna flora — E. coli,	
B. proteus	270 „
E. coli hemolityczne	109 „
Grypa prosiąt	93 „
Pomór	71 „
Streptokoki hemolityczne	71 „
Różyca	56 „
Salmonella	8 „
Pneumokoki	4 „
Stafylokoki	4 „
Choroba Klobouka	3 „
Laseczka wąglika	1 „
Brucella	1 „

Wykazane są powyżej ogniska przyczyn, w każdym ognisku zakażenie przebiegało mniej lub więcej masowo, powodując mniejsze lub większe straty.

Na czoło zakażeń wysuwa się pasteurella. Towarzyszyła ona często zakażeniom wirusowym (wirus grypy, pomoru). W dużej mierze mieliśmy do czynienia z czystą posocznicową pasteurellą; kilkakrotnie stwierdzono pasteurellę hemolityczną. Zwrócono w naszych badaniach uwagę na zmienność pasteurelli (fazy D, M i G).

Dane tych badań opublikowane były przez Dąbrowskiego i Daszkiewicza (Med. Wet., 1951).

We współpracy z produkcją P.I.W. w Drwałowie, ulepszono surowicę przeciw pasteurellozie prosiąt, zapewniając lekarzom wysokowartościową, efektywną surowicę, która jest niezbędna dla tłumienia ognisk pasteurelli.

Pasteurella w naszej obserwacji występuje czasem eksplozyjnie, powodując w ciągu jednego do dwu dni duże straty. Świadczy to o możliwości dużego uzjadliwienia się pasteurelli.

Ciekawy przypadek enzoocji pasteurellozy obserwowaliśmy w P.G.R. „B”. Zachorowało tu najpierw kilka, a w ciągu następnych kilku dni około 30 prosiąt, wśród nerwowych objawów, przypominających chorobę Klobouka. Badanie w kierunku wirusa choroby Klobouka wypadło ujemnie, badanie bakteriologiczne wykazało pasteurellę. Interwencja energiczna przy pomocy surowicy i sulfamidów wstrzymała tę enzoocję. Zwróciło to naszą uwagę na toksyny pasteurelli o charakterze neurotropowym.

Sprawa toksyn, jakoteż analiza serologiczna pasteurelli, będzie przedmiotem naszych badań. Zalecamy zawsze dla celów leczniczych sulfamidy, zgodnie z wynikami naszych badań, nad działaniem sulfa-

midów, a szczególnie Cibazolu na pasteurellę (J. Parnas, S. Stępkowski, L. Erenberg: Med. Wet., 1951).

Ostatnio stwierdzono dobre działanie lecznicze streptomycyny (S. Stępkowski — Annales U.M.C.S. 1950). Gdyby zatem chodziło o bardzo cenne sztuki, np. knurki potrzebne do rozplodu, należałoby streptomycynę zastosować. Stwierdziliśmy wreszcie, że przy pomocy autoszczepionki formalinowanej stosowanej w majątkach zakażonych, u macior i loch, u knurów i prosiąt, można doprowadzić do likwidacji pasteurellozy.

Drugie miejsce w statystyce zajmują przypadki mniej lub więcej masowego padania prosiąt w wieku różnym, od kilku dni do kilku tygodni, u których spotyka się różną florę bakteryjną, raczej banalną, zaś zmiany sekcyjne przemawiają raczej za środowiskową przyczyną tych chorób. W jednych przypadkach brak żelaza, wapnia, fosforu i witaminu D, — doprowadza do masowych objawów anemii prosiąt i posocznicy. U kilku tygodniowych prosiąt towarzyszą temu często pasożyty jelitowe. W innych wypadkach spotyka się objawy na skórze i w przewodzie pokarmowym, jako wyraz zaburzeń przemiany materii. Czynniki środowiskowe, jak chłód, wilgoć, niezdrowe żywienie matek, inwazje pasożytnicze, odgrywają w tej grupie chorób prosiąt, główną rolę.

Trzecie miejsce wśród chorób prosiąt zajmuje schorzenie zaznaczające się w naszej obserwacji zupełnie zdecydowanie — wywołane przez hemolityczny szczep E. coli, które określamy nazwą kolibacilozy. Tej jednostce chorobowej poświęciliśmy wiele badań (J. Parnas, W. Kunicki i współpracownicy — Annales U.M.C.S., 1950, Med. Wet., 1950).

Praca jest pierwszą w literaturze światowej monografią, która obok monografii Wramby'ego o kolibacilozie cieląt, wnosi wiele wyjaśnień do wiedzy o pałeczce okrężnicy, której fundamenty stworzył Kauffmann. W naszych badaniach opisano hemolityczną pałeczkę okrężnicy, wyjaśniono charakter hemolizyn i toksyn, i dokonano analizy serologicznej tych pałeczek, z której wynika, że większość szczepów prosięcych stanowi grupę różną serologicznie od szczepów ludzkich Kauffmann'a i szczepów cielęcych Wramby'ego.

Zwróciliśmy uwagę na to, że prosięce szczepy hemolityczne, w odróżnieniu od szczepów kałowych, są bardziej ustabilizowane w swych własnościach morfologicznych, biochemicznych i biologicznych. Mamy tu do czynienia z zarazkiem chorobotwórczym, powodującym u prosiąt zakażenie krwi i śmiertelne zatrucie.

Uzyskaliśmy z naszych szczepów fagi, którymi próbowaliśmy typować poszczególne szczepy hemolityczne. Fagi nadają się do leczenia kolibacilozy.

Czwarte miejsce w statystyce prosiąt zajmuje w naszych badaniach grypa. Badania nad grypą rozpoczęliśmy w jesieni 1951 roku i w tej chwili są one w pełnym toku. Są to badania ważne, bowiem grypa jest plagą hodowli uspołecznionej. Staramy się zanalizować w każdym majątku elementy środowiska sprzyjające wystąpieniom grypy. Czynimy to drogą ankietowania oraz badań na miejscu w P.G.R. Zakład

Anatomii Patologicznej (T. Żuliński — Kądziołka) bada sprawę od strony anatomii i histopatologii. Badania bakteriologiczne i parazytologiczne mają za zadanie wyjaśnić rolę dodatkowych zakażeń, w pogłębianiu procesu grypowego.

Jeszcze w roku 1946 zwróciliśmy uwagę na pałeczkę hemofilną, towarzyszącą wirusowi grypy, której rola jest jeszcze nie wyjaśniona i nie zawsze banalna. W ogłoszonej wówczas pracy (T. Łosiński — Annales U.M.C.S., 1947), podkreślono duży procent nosicielstwa tej pałeczki.

W tej chwili kontynuowane są prace nad pałeczką hemofilną. Najwięcej jednak pasjonują nas badania wirusologiczne, które wspólnie z Z. Lorkiewiczem prowadzimy od kilku miesięcy w nowo stworzonym laboratorium wirusologicznym (w tym miejscu poczuwamy się do obowiązku złożyć podziękowanie Dyrekcji P.I.W., za umożliwienie stworzenia tego laboratorium).

Zużywszy około trzech tysięcy jaj i wykonawszy około tysiąca wysiewów, z pięćdziesięciu kilku materiałów zakaźnych, pochodzących od prosiąt chorych na grypę w P.G.R., otrzymaliśmy dziewięć szczepów, zachowujących się serologicznie, jak wirus grypy prosiąt.

Fotografie obrazu mikroskopu elektronowego wykazują ciała kuliste, podobne kształtem do ciała wirusa grypy. W ten sposób zakończyliśmy pierwszy etap pracy. A teraz czekają nas badania nad biologią wirusa grypy, nad szczepionką przeciw grypie, nad odczynami serologicznymi dla celów rozpoznawczych. W badaniach naszych wykorzystamy przede wszystkim doświadczenia profesora Harnacha, który jako pierwszy otrzymał szczep wirusa grypy i opracował metodę szczepienia przy pomocy szczepionki adsorbowanej na wodorotlenku glinu.

Drugą z kolei pozycję wśród chorób młodzieży stanowią jagnięta. Nasilenie hodowli owiec w P. G. R. przyczyniło się do zwrócenia większej uwagi na choroby owiec, a zwłaszcza jagnięt, spośród których najbardziej wrażliwe na zachorzenia okazały się importowane; dlatego też sprawa aklimatyzacji importów stała się w hodowli owiec zagadnieniem bardzo ważnym. Statystyka chorób jagnięt da się ułożyć w naszych badaniach następująco:

E. coli	31 ognisk
Pasteurella	29 „
Beztlenowce chorobotwórcze	10 „
Maczugowce ropne	6 „
Paciorkowce hemolityczne	2 „
Paciorkowiec owiec	1 „

Szczepki pałeczki okrężnicy wyhodowane z ognisk kolibacilozy, nie były dotąd przedmiotem naszych badań. Zwróciliśmy natomiast główną uwagę na pasteurellozę jagnięt, które niejednokrotnie doprowadzały do wielkich spustoszeń.

Schorzenie zostało zawleczone wraz z importami z Trizonii. Wielką rolę w etiologii zakażeń jagnięt i owiec pasteurellozą, odegrały robaki płucne. Prawie zawsze robakom towarzyszyła pasteurella. Wiele obserwacji przemawia za tem, że istnieje wirus pneumotropowy, który, podobnie jak to ma miejsce przy

grypie, toruje drogę pasteurelli. Pałeczek hemofilnych u jagnięt nie stwierdziliśmy. Złe warunki środowiskowe, a w szczególności chłód, wilgoć, brud, stęchłe powietrze, zła karma, stwarzają tło zasadnicze dla działania pasteurelli. Poprawa środowiska, wysoko wartościowa surowica przeciw pasteurellozie, auto-szczepionki formolizowane, uderzenia sulfamidami, doprowadzały do opanowania enzoocji. Zwróciliśmy uwagę na częstość występowania szczepów hemolitycznych pasteurelli u jagnięt. W dwu majątkach obserwowaliśmy ronienia wywołane przez pasteurelle hemolityczne.

Podzieliliśmy się z lekarzami - praktykami doświadczeniem w walce z pasteurellozą jagnięt w pracy Kasprzaka (Med. Wet., 1951).

Z laseczek beztlenowych obserwowaliśmy przede wszystkim *Clostridium perfringens*. Wysunęliśmy dezyderat zaopatrzenia lekarzy P.G.R. w wysoko wartościową surowicę przeciw dyzenterii jagnięt wywołanej przez beztlenowce. Otrzymane szczepki maczugowców zostały włączone do badań nad Corynebakteriami. Penicylina okazała się środkiem bezskutecznym w zwalczaniu corynebakterii, natomiast bardzo skutecznym i godnym zalecania w zwalczaniu paciorkowców u jagnięt.

Ilościowo najmniejszą pozycję stanowiły cielęta. Według danych Ministerstwa P.G.R., straty wśród cieląt nie przekraczają 10%.

Biorąc za punkt wyjścia stwierdzone zarazki, można ugrupować je następująco:

E. coli	22 ognisk
Paciorkowce	11 „
E. coli i enterokoki	10 „
Pneumokoki	9 „
Pasteurella	7 „
Brucella	5 „
Maczugowce	1 „
Laseczki beztlenowe	1 „

Jak widać, na czoło wysuwa się kolibaciloza cieląt. Jest to sprawa wiążąca się ściśle z warunkami środowiska zewnętrznego (siara, mleko, higiena itp.). Nie zajmowaliśmy się badaniami nad *E. coli*, bowiem zrobił to szwedzki badacz Wramby, którego monografia o kolibacilozie jest wymieniona.

Natomiast zwróciliśmy uwagę na pneumokoki. Sprawa ta była przedmiotem naszych badań w latach 1939—1941 we Lwowie. Wyosobniono wtedy wiele szczepów pneumokokowych z enzoocji, jakie wywoływały wśród cieląt w majątkach państwowych. Opracowana wtedy przez nas szczepionka stosowana u krów ciężarnych i u cieląt, równocześnie z poprawą środowiska, dała dobre efekty. Do badań tych wróciliśmy w roku 1951, stwierdziliśmy kilka enzoocji w P.G.R. Badania te są w toku; zmierzają do ustalenia serologicznej budowy pneumokoków cielęcych, określenia ich stosunków do pneumokoków ludzkich itp. Stwierdziliśmy dobre działanie lecznicze penicyliny, którą zalecamy w tego rodzaju przypadkach. Będziemy się starać opracować dla Biowetu dobrą surowicę wysokowartościową oraz szczepionkę.

Przejdźmy w końcu do źrebiąt, którym poświęcono wiele miejsca w pracach badawczych. Zdrowotność

źrebiąt w naszych stadninach, wiąże się bezpośrednio ze stanem zdrowia klaczy. Podkreślając główną rolę matki, zwróciliśmy również uwagę na ogiery, których sperma bywa nosicielem zarazków (J. Parnas — Przegląd Hodowlany, 1948, Med. Wet., 1949). U klaczy wysuwa się na czoło problem ronienia i zaburzeń w rozplodzie. Badania nasze stwierdziły, że na terenie stadnin państwowych ronienia wywołują: wirus ronienia klaczy, *Salmonella abortus equi*, paciorkowiec hemolityczny z grupy C, *E. coli*; Szaflarski opisał ronienia na tle brucellozy. Wirus ronienia klaczy został przez nas poraz pierwszy w Polsce stwierdzony w roku 1938 (J. Parnas — Med. Wet., 1945), a po wojnie stwierdzony przez nas doświadczalnie w roku 1947 (J. Parnas, W. Kunicki, St. Stępkowski, — Annales U.M.C.S. 1949).

U źrebiąt możnaby uszeregować zarazki wywołujące schorzenia następująco:

Paciorkowiec hemolityczny	24 ogniska
<i>Corynebacterium equi</i> (pyogenes)	21 ..
<i>E. coli</i> , enterokoki	9 ..
Paciorkowiec żółtawy	5 ..
<i>Shigella equi</i>	4 ..
Pneumokoki	4 ..
<i>Salmonella abortus equi</i>	2 ..
Różne	3 ..

Należałoby krytycznie spojrzeć na cyfrę ognisk żółtawych u źrebiąt. W rzeczywistości mało która stadnina, nie jest nawiedzana prawie rok rocznie przez żółzy, które niejednokrotnie powodują rozległe spustoszenia, zwłaszcza wśród źrebiąt wysokorasowych, delikatnych. Żółzami źrebiąt zajęliśmy się przed wojną w Instytucie puławskim. Zebraliśmy wtedy z całego kraju około 200 szczepów paciorkowca żółtawego, które poddano analizie bakteriologicznej i serologicznej. Stwierdzono wówczas przynależność tych paciorkowców do grupy C, według Lancefield. Zwrócono uwagę na fazy S i R paciorkowca żółtawego, a przede wszystkim zajęto się udoskonaleniem szczepionki przeciw żółtawej, którą w Puławach opracował Zochowski i Jeziński. Szczepionka w naszej modyfikacji, stosowana była z dużym powodzeniem w latach 1939—1941 na terenie majątków Okręgu Lwowskiego, zaś w latach 1946—1947 u koni importowanych z USA (Gdynia). Żółzy źrebięce stanowią w dalszym ciągu problem naszych stadnin i trzeba w tym kierunku dalej pracować. Nasze obserwacje epizootologiczne nad przebiegiem żółzów w majątkach państwowych, wskazują na słuszność tezy profesora Manningera o wirusie, jako zasadniczej przyczynie żółzów i paciorkowcach jako sprawie wtórnej. Wykonano u nas pracę nad nosicielstwem paciorkowców żółtawych u koni i źrebiąt i wyniki tej pracy potwierdzają słuszność tej tezy (J. Podgórski — Annales U.M.C.S. 1950).

Główna uwaga naszych badań koncentrowała się na *Corynebacterium equi*, któremu często towarzyszy *Corynebacterium pyogenes, equi*, paciorkowce i gronkowce hemolityczne.

Szczególnie w zimie i na wiosnę 1950—1951 roku wybuchła enzoocja pyobacilozy źrebiąt w wielu naszych stadninach. Kończymy obecnie do druku monografię o korynebakteriach, w której maczugowce źrebiąt zajmują główną pozycję. Udało się nam po raz pierwszy uzyskać bakteriofaga niszczącego *Corynebacterium equi*. Mając na uwadze leczenie źrebiąt chorych, poddaliśmy analizie wpływ antybiotyków na maczugowce źrebięce. Okazało się, że penicylina nawet w gigantycznych uderzeniach nie działała, streptomycyna i aureomycyna, oraz chloromycetyna działają różnie na różne szczepy. Stąd podajemy praktykom wniosek, ażeby u źrebiąt chorych podawać umiarkowane uderzenie penicyliną dla zabezpieczenia przed ziarniakami, natomiast, jeśli tylko można, zaleca się streptomycynę.

Dr Zdrojewski nasz współpracownik, mający pieczę nad stadniną Michałów, otrzymał zachęcające wyniki ze streptomycyną. Filtry *Corynebacterium equi* okazały się toksyczne i są używane do produkcji autoszczepionek; natomiast nie otrzymaliśmy ze szczepów źrebięcych *C. equi* egzotoksyny, którą otrzymaliśmy z *Corynebacterium pyogenes*. Prowadzimy badania biochemiczne nad *Corynebacterium equi*, którego obfity, śluzowaty wzrost, oraz wielka inwazyjność i działanie niszczyielskie w stosunku do tkanek źrebięcych, a w szczególności płuc, rzuciły się nam w oczy. Poszukiwaliśmy mucyny i hyaluronidazy, jako czynnika torującego drogę maczugowcom poprzez zapory łącznotkankowe zbudowane z kwasu hyaluronowego. Niestety, nie udało się nam dotąd stwierdzić „czynnika przenikania“. Natomiast przypuszczamy, że to paciorkowce, cechujące się dużą zawartością hyaluronidazy, ciągną za sobą maczugowce. Więcej o tych badaniach powie moja asystentka, w wypowiedziach dyskusyjnych. *Shigella* była przedmiotem naszych badań w czterech stadninach (J. Parnas, Z. Lorkiewicz — Annales 1950, T. Dąbrowski, Z. Lorkiewicz — Med. Wet. 1950). Opracowano zasady serologicznej diagnostyki Shigellozy, stwierdzono doświadczalnie duże działanie streptomycyny, którą zalecamy przy Shigellozie szczególnie. Co najciekawsze, zauważyliśmy występowanie szczepów atypowych, które okazały się identyczne z *B. anitratum*, odkrytego u ludzi przy sprawach ropnych przez Fergusson'a. Zarazek ten wywołuje u źrebiąt podobne stany, jak *Shigella* i stąd też nasza nomenklatura: Parashigelloza źrebiąt.

W końcu, w grupie zakaźnej źrebiąt, zajęliśmy się w ostatnich czasach salmonellozą, która w kilku stadninach spowodowała ronienie oraz śmiertelność źrebiąt. Nawiązując do prac nad salmonellozą u klaczy — Brilla, Mikulaszka i Ratomskiego, oraz do wybitnych prac radzieckich Gurwicza, staramy się zagadnienie stanowiące pewny problem rozwikłać. Przede wszystkim pracujemy wspólnie z asystentem Koślakiem nad sposobem rozpoznania serologicznego salmonellozy u klaczy i źrebiąt. Dotychczasowe przyjęte zasady uznające dopiero wysokie miano (1/800) za dodatnie nie zadowalają nas. Zauważyliśmy, że w stadninach wolnych od salmonellozy, spotyka się niskie miano aglutynacyjne

$\frac{1}{50}$, $\frac{1}{100}$ Natomiast w stadninach, w których salmonelloza manifestuje swe działanie (ronienie, śmiertelność zrebiał), tam obok wyraźnie dodatnich miano aglutynacji, spotyka się u większości koni miana $\frac{1}{100}$, $\frac{1}{200}$, $\frac{1}{100}$. Zastosowaliśmy masowo odczyn wiązania dopełniacza i okazuje się, że u wielu koni, u których miano aglutynacyjne waha się pomiędzy $\frac{1}{100}$ a $\frac{1}{100}$, odczyn wiązania dopełniacza jest dodatni. Badamy również znaczenie uzupełniające odczynu precypitacyjnego i testu alergiczno-skórnego, zmierzając do ujawnienia utajonych nosicieli i siewców. Stosujemy uderzenia sulfamidowe (sulfoguanidyna) i bakteriofagi.

Na tym zakończę przegląd badań nad chorobami młodzieży prowadzonych w naszym Instytucie. To czego nie zdołałem powiedzieć w krótkim referacie, uzupełnią moi asystenci w dyskusji.

Pragnę podkreślić, że osiągnięcia nasze, ich rozmiary i tempo starające się nadążyć za potrzebami

Planu 6-letniego, oraz efekty w praktyce majątków rolnych, zawdzięczamy przede wszystkim: 1) lekarzom, a często również technikom wet. pracującym w majątkach rolnych, wyjazdom do majątków i pracy na miejscu, która daje nam bardzo wiele, 2) zastosowaniu kompleksowej metody pracy polegającej na tym, że kolektyw atakuje aktualne zagadnienie zespołowo i planowo, od strony bakteriologii, serologii, wirusologii, immunochemii, parazytologii i epizootologii, 3) należytemu wykorzystaniu literatury światowej, a w szczególności radzieckiej, która uczy nas metodologii materialistycznej i wskazuje zasady mizurinizmu i pawłowizmu, dające nieocenione usługi właśnie w badaniach nad chorobami młodzieży.

Uważam za obowiązek podziękować Ministerstwu P.G.R., oraz wszystkim lekarzom praktykom, technikom weterynaryjnym i przodownikom pracy naszych P.G.R. za owocną współpracę.

JAN MICHAŁEWICZ

Wpływ penicyliny na zakażenie kur wirusem „Newcastle disease“

Katedra Mikrobiologii Wet. UMCS w Lublinie
Kierownik: Prof. dr JÓZEF PARNAS

W r. 1946 wykonano w Zakładzie Mikrobiologii Wet. UMCS doświadczenia mające na celu wykazanie wpływu penicyliny na zakażenie kur wirusem „Newcastle disease“.

Kura Nr 21 zakażona przez domięśniowe wprowadzenie wirusa pomorowego, leczona natychmiast po zakażeniu przez domięśniowe wprowadzenie, 6 razy dziennie, 1000 J.O. penicyliny, w ciągu 5 dni padła 5 dnia.

Kura Nr 22 leczona natychmiast po zakażeniu analogicznie do poprzedniej padła 6 dnia. Sekcja obu badanych kur, wykazała zmiany typowe dla pomoru.

Kura Nr 23 leczona natychmiast po zakażeniu przez domięśniowe wprowadzenie 6 razy dziennie 2000 J.O. penicyliny, padła 6 dnia po zakażeniu. Sekcja wykazała zmiany typowe dla pomoru.

Kura Nr 24 leczona analogicznie do poprzedniej padła 7 dnia. Sekcja: zmiany typowe dla pomoru.

Kura Nr 25 leczona od 12 godz. analogicznie do poprzednich padła 4 dnia. Sekcja: zmiany typowe dla pomoru.

Kura Nr 26 leczona natychmiast po zakażeniu przez podawanie 6 razy dziennie 5.000 J.O. penicyliny w ciągu 5 dni — żyje.

Kura Nr 27 leczona analogicznie jak poprzednia natychmiast po zakażeniu padła 6 dnia. Sekcja: zmiany typowe dla pomoru.

Kura Nr 28 leczona podobnie jak poprzednie natychmiast po zakażeniu padła po 10 dniach. Sekcja: zmiany typowe dla pomoru.

Kura kontrolna padła na 4 dzień po zakażeniu. Sekcja: zmiany typowe dla pomoru.

Kury zakażone wirusem i leczone dawkami penicyliny od 6.000 do 12.000 J.O. dziennie, padły wśród

charakterystycznych objawów rzekomego pomoru drobiu w czasie 4—6 dni od chwili zakażenia. Natomiast kury zakażone i leczone 6 razy dziennie dawkami wyższymi np. 5.000 J.O. (razem 30.000 J.O. dziennie), żyły dłużej 2—3 dni, (o tyle przedłużony był okres inkubacyjny). Na tej podstawie wysnuliśmy wniosek, że bardzo duże, gigantyczne jak na wagę kury dawki penicyliny, nie chronią zwierzęcia od zachorowania i śmierci, ale wpływają na przedłużenie okresu inkubacji co jest dowodem pewnego wirusostatycznego działania olbrzymich dawek penicyliny.

Zjawisko to próbowano wyjaśnić tym, że nagromadzenie ilości przechodzi tu zgodnie z zasadami dialektyki, w nową jakość, że w środowisku wielkiej koncentracji penicyliny, zjawia się pewne krótkotrwałe działanie wirusostatyczne.

Z badań opublikowanych później w literaturze radzieckiej i amerykańskiej wynika, że wirusy o małych cząsteczkach nie poddają się działaniu antybiotyków. Wirus Newcastle posiada wielkość od 60—90 m μ . Wirus psittakozy o cząsteczkach 0,3—0,4 m μ daje się zwalczać przy pomocy aureomycyny, względnie innych antybiotyków. Pragnąc wyżej opisany fakt skontrolować i wyjaśnić, wykonaliśmy w roku 1952 doświadczenia na 4-ech kurach, które w sposób naturalny chorowały na pomór drobiu. Kury te otrzymały dziennie 25.000 J.O. penicyliny. Wszystkie kury padły. Sekcyjnie stwierdzono typowe objawy pomoru. Następne doświadczenie wykonano też na 4 kurach chorujących na pomór w sposób naturalny. Kury te otrzymywały dziennie 100.000 J.O. penicyliny w ciągu 5 dni. Z tych 4 kur (Newcastle — objawy kliniczne typowe), 3 kury wyzdrowiały, 4-ta padła, na sekcji stwierdzono zmiany pomorowe. Je-