

nia. Z drugiej strony w okresie ciąży na gospodarkę wapniową samicy mają także wpływ gruczoły przytarczyczne płodu z ich produkcją hormonalną, a ich ubytek na skutek porodu powoduje zmniejszenie parathormonu w organizmie matki, w następstwie czego pojawiają się zaburzenia parathormonalne i wapniowe.

Występujący w tym schorzeniu obraz śpiączki (*Coma puerperalis*) jest prawdopodobnie następstwem zaburzeń równowagi wapniowo-magnezowej w następstwie spadku poziomu wapnia poniżej 7 mg‰ dochodząc do 4 mg‰.

Występujące niekiedy przy omówionych schorzeniach i ciężyce pastwiskowej skurcze kloniczne (szybkotrzemienne) i toniczne (długotrwałe), objęte mianem ciężycy ujawnionej, są następstwem spadku poziomu wapnia do około 7 mg‰, jakkolwiek nie zawsze przy tym poziomie występują. Przyczyny występowania tego zjawiska są skomplikowane i zależne od ogólnego stanu równowagi kwaso-zasadowej przy odchyleniu jej w kierunku zasadowicy, z tym że górą biorą jony licznika uprzednio wspomnianego wzoru, a w pierwszym rzędzie fosforowe, działające pobudzająco na zakończenia nerwowe w mięśniach. Poza tym należy wspomnieć o ciężyce utajonej będącej następstwem niewydolności przytarczyc, których pro-

dukacja w tych przypadkach wystarcza do normalnego zapotrzebowania wapnia, lecz przy wzroście tego zapotrzebowania na skutek jakiegokolwiek przyczyny, powoduje ujawnienie się ciężycy i to dotyczącej całego organizmu, lub tylko jego części np. twarzy.

Reasumując należy stwierdzić, że wapń odgrywa w organizmie ogromnie ważną i różnorodną rolę, a jego przemiany są niezmiernie skomplikowane. Dla umożliwienia przyjęcia tego pierwiastka przez organizm niezbędnym jest podanie go w odpowiedniej formie, gdyż stosowany w postaci kredy szlamowanej jest trudno przyswajalny i to w nieznacznym procencie. Najlepiej jest wykorzystywany przez bydło z pokarmów roślinnych, a w pierwszym rzędzie z zielonek i siana. To też stworzenie odpowiednich baz paszowych ma ze stanowiska tak medycyny weterynaryjnej, jak i zootechniki kolosalne i decydujące znaczenie. Ponieważ rośliny czerpią wapń ze ziemi, zachodzi konieczność odpowiedniego nawożenia, a jego jakością winna być oparta na badaniach gleboznawczych. Mamy tu piękny przykład konieczności harmonijnej współpracy specjalistów chemii rolnej, agrotechniki, zootechniki i lekarzy weterynaryjnych dla osiągnięcia wspólnego celu, jakim jest wykonanie Planu 6-letniego w zakresie hodowli dla poprawienia bytu mas pracujących naszego Kraju.

CHOROBY ZAKAŻNE

TADEUSZ ŻULIŃSKI

Diagnoza terenowa i laboratoryjna grypy prosiąt

Z Wydziału Anatomii Patologicznej PIW. w Puławach.
Kierownik: Prof. dr TADEUSZ ŻULIŃSKI

O tym, że rozpoznanie grypy prosiąt nie należy do rzeczy łatwych, świadczy choćby to, że dopiero w latach 1931-33 ustalono etiologię tego schorzenia. Do tego czasu za główną przyczynę schorzenia uważano szkodliwy wpływ złego wychowu, główną rolę przypisując nieodpowiedniemu pomieszczeniu („cementówka”) lub też obwiniając o powodowanie masowych padnięć prosiąt zarazek pomoru (Meyer, Zwick, Marek), czy też *Escherichia coli* (Miesner) lub *Brucella abortus* (Marcis), względnie *Past. suissept.*

Dopiero badania Shope i Levisa, następnie Waldmanna i Koebelega Memberga i Joergsensena, przekonali, że grypę prosiąt wywołuje zarazek przesączalny, z którym współdziała *Bact. influenzae suis*. Niezależnie od tych dwóch głównych sprawców schorzenia, wyosobniono z chorobowo zmienionych tkanek cały szereg innych drobnoustrojów, jak *Streptococci Staphylococci, Corynebact. pyogenes, E. coli, Past. suissepticum* i inne, które jednak okazały się wtórną florą bakteryjną, mającą luźny wpływ na przebieg i powikłania kliniczne i anatomicznego obrazu schorzenia.

*) Referat wygłoszony na sesji naukowej Wydz. Wet. UMCS w Lublinie dnia 23. III. 1952.

Odkąd badacze amerykańscy zwrócili uwagę na duże podobieństwo o ile nie identyczność zarazka grypy ludzkiej i świń, badania nad grypą u ludzi i prosiąt idą równolegle i istnieje wymiana poglądów i spostrzeżeń, a przede wszystkim wyników doświadczeń nad zwierzętami, wykorzystywanych tak w medycynie ludzkiej jak i zwierzęcej. Tak np. z ostatnich doniesień warto wspomnieć o pracy Francisca, Quilligana i Mimuse, którzy wyosobnili w czasie epidemii grypy u ludzi w USA w 1947 r. ze świń szczep (Oti), wykazujący podobieństwo immunologiczne ze szczepem A, który wywołał epidemię. Czy źródłem zakażenia ludzi były chore świny, czy też przeciwnie, sprawa ta nie została wyjaśniona.

Należy podkreślić, iż dzisiejsze nasze wiadomości o grypie tak u ludzi, jak również u prosiąt, nie ograniczają się do wykazania zarazka, lecz pozwalają nam na wyróżnienie całego szeregu szczepów. Klasyfikacja ich opiera się na żmudnych badaniach serologicznych, głównie hemaglutynacji, której technikę podaje Hemberg, Marcuse i Bondenburg (1948), na badaniach doświadczalnych na zwierzętach, przy czym Sigel, Williams, Giserdi (1949), przeprowadzając doświadczenia

ze szczepami PR. 8, Lee, L₃ 47. Fell, S; F, Y, A, B, uważają chomiki za zwierzęta szczególnie nadające się do szybkiego zidentyfikowania, a nawet klasyfikacji zarazków grypowych. Inni badacze jak Pont-hier, Cataigne i Hannom (1948) wykorzystają inne właściwości zarazków, mianowicie zachowanie się ich w niskiej temperaturze, a Hense i Rosenberg (1949) określają szybkość rozwoju poszczególnych szczepów. Z innych badań należy tu wspomnieć o doświadczeniach na myszach Loosli (1949), który stwierdza, że zarazek A, B i świński wywołują taki sam obraz zmian histologicznych i o badaniach Seltsama, Louni, Bear-da (1949), którzy stwierdzili silną zdolność hamującą hemaglutynację wydzieliny gruczołów podszczękowych i podjęzykowych ludzi, przy czym hamująco ma tu działać czynnik śluzowo proteinowy, którego nie wydziela przysusznica.

Nie obojętne również dla epidemiologii grypy u prosiąt będą badania Taylora (1949), który stwierdził w gardle u osób nie wykazujących objawów klinicznych, zarazek grypy, na 32 dni przed wybuchem epidemii, lub spostrzeżenia Lestera (1948) nad wpływem wilgoci na działanie zarazka, w końcu badania Younga i Underdahla (1949), którzy donoszą o istnieniu ciał odpornościowych, hamujących hemaglutynację zarazka szczepu Lee (typ B ludzki) w siarze macior. Ciała te pojawiają się u prosiąt nie posiadających ich, już w 1/2 godz. po ssaniu, znikają w ciągu 8 tygodni.

Te i tym podobne badania, które z dnia na dzień wnoszą coś nowego do zagadnienia grypy wogóle, świadczą o dużej jego aktualności i wyszczególnianie ich przekroczyłoby ramy niniejszego referatu. W każdym razie przekonują, iż diagnoza zwłaszcza laboratoryjna grypy wymaga żmudnych, wnikliwych i wszechstronnych badań.

Pomimo jednak ustalenia, iż bezpośrednim sprawcą grypy jest zarazek przesykalny, to jednak powszechnie przypisuje się doniosłą rolę wpływowi środowiska na powstanie schorzenia. Tak więc różnego rodzaju błędy chowu, żywienia, transporty, warunki klimatyczne itp., nie tylko sprzyjają lecz zdaje się, jak to ostatnio poczynione obserwacje wykazały, nawet warunkują wielokrotnie wybuch choroby.

Równoległe z badaniami nad przyczynowością grypy, postępują badania nad ustaleniem charakterystycznych objawów klinicznych i zmian anatomo-patologicznych. Chociaż w zasadzie zagadnienia te zostały rozwiązane, to jednak, w miarę analizowania poszczególnych wypadków enzoozji okazało się, że pomimo wszystko rozpoznawanie schorzenia może natrafić niejednokrotnie na duże trudności. Przyczyny mogą być następujące:

- 1) nie zawsze grypa prosiąt przebiega wśród klasycznego obrazu objawów klinicznych i zmian anatomo-patologicznych,

- 2) istnieją inne zakaźne i niezakaźne schorzenia prosiąt,

- 3) mogą istnieć w przebiegu grypy różne powikłania, zacierające charakterystyczny obraz choroby.

Rozpatrując zagadnienie rozpoznawania grypy pro-

siąt, z góry należy się zastrzec, że rozważania nasze uwzględniają przede wszystkim masowy chów prosiąt i związane z tym różne okoliczności, które zwykle nie towarzyszą drobnej, zagrodowej hodowli świń. Sądzę jednak że potraktowanie zagadnienia na tej szerokiej płaszczyźnie nie utrudni rozpoznanie choroby, także w innych przypadkach.

Tak więc, jak badania Heydera na rozległym materiale 11.500 sztuk prosiąt w latach 1948-49 przekonafy, grypa prosiąt może przebiegać pod postacią ostrą bez kaszlu i biegunki, a zatem tych najcharakterystyczniejszych objawów, o przebiegu gwałtownym, kończąc się w 24—48 godzin śmiercią. Oczywiście, że w przypadkach takich również i obraz zmian sekcyjnych jest nietypowy. A co więcej, schorzenie przebiega niejednokrotnie wśród objawów zaburzeń ze strony ośrodkowego układu nerwowego, co może na mylnie drogi poszukiwań skierować i klinicystę i anatomo-patologa.

Z innych schorzeń, które należy uwzględnić w diagnozie różniczkowej, to paratyfus, dalej colibacillozy, pomór, różycy, schorzenia pasożytnicze. Wykluczenie tych schorzeń, celem postawienia rozpoznania grypy, jest szczególnie ważne przy badaniu klinicznym, zwłaszcza w pierwszych dniach wybuchu zarazy, gdy nie ma jeszcze materiału do dalszych, pomocniczych badań, tzn. anatomo-patologicznych i laboratoryjnych. Rozpoznanie schorzenia właśnie w tym początkowym okresie ma wielostronnie duże znaczenie dla zlikwidowania zarazy, względnie przystąpienia z miejsca do właściwego postępowania.

W końcu, równocześnie z grypą może toczyć się w ustroju inny proces chorobowy, przyrody zakaźnej lub niezakaźnej, zwłaszcza, że ustrój, osłabiony grypą, staje się podatniejszy na działanie różnych szkodliwych czynników.

Tego rodzaju okoliczności, utrudniają rozpoznawanie nie tylko klinicznie, lecz też sekcyjnie i dopiero z pomocą przychodzi wnikliwe badanie laboratoryjne, które jednak zwykle nie da samo ostatecznej odpowiedzi. Bo np. w przypadku powikłania Salmonellą, czy pomorem, badanie laboratoryjne rozpozna te przede wszystkim schorzenia, a z pewnością nie wspomni o grypie. I dopiero szczegółowa analiza całokształtu sprawy chorobowej, przez bezpośrednio zainteresowanego lekarza, może wyjaśnić mu właściwą przyczynę i ewentualne istniejące powikłania.

W diagnozowaniu grypy prosiąt należy wziąć pod uwagę: 1) diagnozę terenową i 2) diagnozę laboratoryjną.

W rozpoznaniu terenowym opieramy się na analizie obrazu klinicznego i anatomo-patologicznego schorzenia, uwzględniając w najszerszym zakresie środowisko, tzn. warunki i wszelkie okoliczności towarzyszące pojawieniu się choroby, które przy grypie odgrywają donioslejszą, o ile wielokrotnie nie decydującą rolę, niż przy każdym innym zakaźnym schorzeniu. Do czynników sprzyjających wybuchowi zarazy należą: nieodpowiednie warunki higieniczne wychowu prosiąt, zwłaszcza przebywających w dużych skupiskach, złe warunki klimatyczne późna, zimna, dżdżysta jesień, szczególnie przy transportach

prosiąt nie odpowiednimi środkami transportowymi, błędy dietetyczne, nagła zmiana karmy itp., zdarzające się zwłaszcza przy masowym żywieniu prosiąt, skupienie prosiąt, pochodzących z różnych niekontrolowanych hodowli drobnych i nie możność przetrzymywania w izolacji poszczególnych grup prosiąt przez okres 12—16 tygodni, tzn. okres ich wrażliwości na grypę. Wszystkie wymienione czynniki prowadzą do osłabienia odporności ustroju, usposabiając go na zakażenie grypą. Należy przy tym podkreślić, iż w przypadku wybuchu schorzenia, mającego w swej podstawie złe warunki wychowu, warunki te zwykle nie ulegają radykalnej zmianie na lepsze, co oczywiście wpływa na pogłębienie się procesu chorobowego i jest przyczyną znacznej, o ile nie katastrofalnej śmiertelności, o czym świadczą też liczne przypadki śmiertelności prosiąt, obserwowane w roku 1948/49 w maj. PGR. W wypadku pojawienia się w hodowli prosiąt grypy, z reguły nie ogranicza się zarazą do sporadycznych zachorowań, lecz ma przebieg enzootyczny, obejmując swym zasięgiem większe ilości zwierząt w danej zagrodzie w ciągu krótkiego czasu 1—3 dni. Jest to nieraz moment sygnalizujący nam o pojawieniu się schorzenia zakaźnego.

Dokładny opis objawów klinicznych podaje Andrejew i Wyszleesski. Schorzenie dotyczy zasadniczo prosiąt w wieku 6—8 tyg. jednak chorować mogą też prosięta starsze, a Andrejew uważa okres do 3 m-cy za najkrytyczniejszy.

Mówiąc o szczególnej wrażliwości na grypę prosiąt warto wspomnieć o ciekawych doświadczeniach Kallera (1949) na myszkach zakażonych donosowo, na podstawie których twierdzi, iż zarazek rozwija się prędzej u zwierząt młodszych. Co do przyczyn tego zjawiska istnieją rozbieżne poglądy. Jedni przypisują to rozmiarom płuc, inni słabszymi zdolnościami uodporniającymi, brakowi substancji hamujących, pojawiającymi się w późniejszym wieku, w końcu większym w wieku młodym zdolnościom syntetyzowania substancji, potrzebnych do rozwoju zarazka.

Czas wylegania choroby waha się od 3—24 dni (najczęściej 7—14 dni).

Pierwsze objawy zauważa się zwykle w 3 lub 4 tygodniu: osowiałość, niechęć do ssania, garbienie się, bladeść skóry, nastroszenie włosów, zapalenie spojówek, katar nosa (kichanie, parskanie zwłaszcza przy jedzeniu), w końcu kaszel i utrudnione oddychanie, co zmusza często zwierzę do przybierania postawy „siedzącego psa”. Zmieniennym jest brak podwyższenia ciepłoty ciała i przyspieszenia tętna. Niekiedy brak objawów ze strony układu oddechowego i zwierzęta mogą się wydawać pozornie zdrowe. W przypadkach takich można spowodować kaszel przez przepędzanie zwierząt.

W tym początkowym okresie schorzenia, właśnie przy braku charakterystycznych objawów, jak kaszlu i biegunki wyróżnia Heyder postać ostrą, która w ciągu 24—48 godzin kończyła się wśród drgawek śmiercią. W przypadku braku kaszlu należy zwrócić uwagę na inne objawy, a przede wszystkim ze strony przewodu pokarmowego i skóry. Szczególnie te pierwsze często poprzedzają zapalenie płuc i są następ-

stwem nieżytu żołądka i jelit (najczęściej grubych). A więc obserwuje się wymioty, wzdęcia, biegunki cuchnące, często przy równoczesnym uchodzeniu gazów tzw. „kał tryskający”, lub też zaparcia, przy oddawaniu kału grudkami „kał owczy”. Objawom tym towarzyszy perwersyjny apetyt: prosięta zjadają nawóz, słomę itp. Nadto niekiedy występuje żółtaczka, zapalenie otrzewnej, zapalenie stawów i pochewek ścięgien (kulawizna), zaburzenia ze strony serca.

Zmiany na skórze występują pod postacią rozlanego lub ograniczonego wyprysku strupowego, najczęściej u prosiąt odłączonych od macior, tj. w wieku 2—4 miesięcy. Zmiany dotyczą początkowo głównie skóry głowy i grzbietu, rozprzestrzeniając się po całym ciele. W miejscach tych pojawiają się plamiste przekrwienia, niekiedy pęcherzyki, a następnie wysięk surowiczoroyny, sklejający włos i zasychający w strupy. Przy równoczesnym zabrudzeniu, zwierzęta wyglądają jak posypane sadzą.

Objawy nerwowe obserwuje się rzadko, ograniczają się one zwykle do przemijających drgawek toniczno-klonicznych, bez utraty świadomości.

Pomijając wspomnianą postać ostrą w większości przypadków przebieg schorzenia jest podostry, gdy prosięta wśród ciężkich objawów zapalenia płuc giną w ciągu 10—20 dni, lub przewlekły.

Większość prosiąt pada w ciągu pierwszych 6 tygodni po zakażeniu (3—4 tygodni). Inne przechorowują i charłaczają, stając się wielokrotnie nosicielami zarazków, gdyż wirus może przebywać w nich do 5 miesięcy. W rzadkich przypadkach prosięta rozwijają się dobrze stając się tym bardziej niebezpieczne jako nosiciele zarazków. Śmiertelność wynosi 50—80%, niekiedy dochodząc nawet do 100%.

Należy tu wspomnieć, iż również starsze świnie mogą zapadać na grypę zwłaszcza przy ostrym przebiegu grypy przypominającej amerykańską influenżę świń (Heyder), śmiertelność jednak u świń dorosłych jest znikoma (1—2%).

W diagnozie różniczkowej przy badaniu klinicznym należy uwzględnić przede wszystkim influenżę świń. Zasadniczymi momentami odróżniającymi influenżę od grypy to: 1) zapadalność świń w różnym wieku, 2) krótki przebieg schorzenia, 3—8 dni, 3) gorączka do 41°C, 4) szybkie zdrowienie.

Przechodząc z kolei do diagnozy anatomicznej należy podkreślić, iż jest ona w rozpoznaniu terenowym, a także laboratoryjnym wielokrotnie decydująca.

Charakterystyczne zmiany dotyczące narządu oddechowego, przy czym jak ostatnie badania wykazały istotne zmiany, spowodowane przez zarazek przesykalny dotyczą nabłonka oddechowego, odkrywane wielokrotnie dopiero mikroskopowo, co potwierdziły bardzo wnikliwie badania histo-patologiczne Muldera i Verdoncka. W przypadkach takich oczywiście brak zmian, które powszechnie przyjmuje się jako patognomiczne dla grypy. W miarę jednak upływu czasu i rozwinięcia swej działalności chorobotwórczej przez *Bact. influenzae* powstają zmiany uznane za typowe dla grypy, pod postacią

nieżyłowego zapalenia oskrzeli, które, w miarę czasu trwania, względnie innych sprzyjających okoliczności rozprzestrzenia się na miąższ płucny, obejmując głównie przednio-dolne partie (płaty szczytowe i sercowe), również pod postacią, przynajmniej początkowo, zapalenia nieżyłowego, z czasem wskutek dołączenia się drobnoustrojów ropnych, głównie *Corynebact. pyogenes*, pod postacią zapalenia nieżyłowo-ropnego. Wyjątkowo występuje zapalenie włóknikowe. Zajęte partie płuc są początkowo barwy ciemno-czerwonej, później szaro-czerwonej, spoistości opornej, kruchej. Powierzchnia przekroju jest gładka, wilgotna, przy ucisku wydobywa się, zwłaszcza z przeciętych oskrzeli i oskrzelików wysięk surowiczno-słuzowo-ropny. Ponadto w zmienionych zapalnie płucach stwierdza się często obecność ropni rzadziej ogniska martwicze, dalej ogniska niedodmowe i zastępczą rozedmnę zrazikową.

W obrębie klatki piersiowej proces zapalny może objąć opłucną i worek osierdziowy.

Tym charakterystycznym zmianom w płucach towarzyszą wielokrotnie zmiany w przewodzie pokarmowym, często tylko w jelitach grubych, pod postacią nieżyłowo-ropnego zapalenia z występowaniem ropniaków w błonie podśluzowej i aparacie limfatycznym jelita. Gdy proces zapalny obejmie całą ścianę jelita, może z błony surowiczej przenieść się na otrzewną. Niekiedy spotyka się ropnie przerzutowe w wątrobie i w innych narządach. Należy stwierdzić, iż ropienie, a zwłaszcza występowanie ropni daje obraz pyobacillozy, której sprawcą jest *Corynebact. pyogenes*.

Oczywiście, iż obraz sekcyjny uzupełnią zmiany na skórze, opisane w zespole objawów klinicznych.

W sekcyjnej diagnozie różniczkowej należy uwzględnić przede wszystkim: 1) influencję świń, 2) pomór w przypadku zmian w płucach, 3) paratyfus prosiąt.

Odnosnie influenzy świń zasadnicza różnica polega na tym, że zapalenie płuc w tym schorzeniu ma charakter włóknikowy, ze wszystkimi cechami makro i mikroskopowymi tego procesu.

Pomijając klasyczny obraz zmian pomorowych pod postacią dyfterytycznego zapalenia błony śluzowej, należy wziąć pod uwagę tylko takie przypadki, które mogą rzeczywiście utrudniać rozpoznanie, a więc postać płucną. Ponieważ sprawcą tej postaci jest *Pasteurella*, na plan pierwszy, obok krupowego charakteru zmian zapalnych, wysuwa się krwotoczność, niespotykana przy grypie.

Przy typowym przebiegu pomoru, w postaci ostrej lub przewlekłej nie natrafia się zwykle na większe trudności rozpoznawcze. Ponieważ pomór świń w istocie swej jest posocznicą krwotoczną, zatem w przebiegu ostrym tego schorzenia występują charakterystyczne w swym wyglądzie i rozmieszczeniu wybroczyny (skóra, przewód pokarmowy, oddechowyy, miedniczki nerkowe, pęcherz moczowy, błony surowicze itd.). Ten krwotoczny charakter znajduje swój wyraz w przypadku zmian zapalnych w płucach pod postacią ciemno-czerwonego zabarwienia zrazików oraz krwotocznego nacieczenia podścieliska.

Nadto występują charakterystyczne zmiany (marmurkowatość) w węzłach chłonnych, jako następstwo zatokowego przekrwienia. Tym bardziej trudności te znikają przy przewlekłej postaci pomoru świń, ze względu na charakterystyczne zmiany w przewodzie pokarmowym (boutony w jelicie ślepym i grubym).

W końcu przy paratyfusie prosiąt, ewentualne zmiany w płucach występują pod postacią zapalenia nieżyłowego, z pojawieniem się charakterystycznych serowatych ognisk martwiczych.

II. Diagnoza laboratoryjna z uwzględnieniem wyników badań nad istotą schorzenia.

Ogólnie rzecz biorąc, należy zaznaczyć, iż uwzględniając możliwości badawcze naszych pracowni rozpoznawczych diagnoza laboratoryjna grypy prosiąt jest trudna i niewdzięczna.

Do pracowni rozpoznawczych, którymi są Wojew. Zakł. Hig. Wet., przesyłany jest materiał, albo wykazujący wyraźne zmiany anatomo-patologiczne, przy czym wówczas chodzi zwykle o potwierdzenie rozpoznania, wzgl. podejrzenia terenowego, albo nie wykazujący charakterystycznych zmian, a wtedy teren domaga się od pracowni rozpoznania w kierunku grypy lub innego schorzenia.

Biorąc pod uwagę możliwości naszych pracowni rozpoznawczych, czy też Zakładów uniwersyteckich, normalny tok postępowania ogranicza się do badań bakterioskopowych, hodowlanych i doświadczalnych na zwierzętach, przy czym w przypadkach szczególnie trudnych do zdiagnozowania chodzi głównie o wykluczenie różnicy, salmonellozy, colibacillozy ewentualnie o stwierdzenie *Bact. influenzae suis*, którego jednak obecność wykazać można w znikomym odsetku przypadków, ze względu na wyparcie przez inne wtórne drobnoustroje. Zresztą wg Andrejewa w ogóle zarazek przesączalny, jak również *Bact. influenzae suis* można wykryć tylko do 6—8 tygodni. Stwierdzenie w chorobowo zmienionych tkankach *Pasteurelli*, paciorkowców, gronkowców, *Corynebact. pyogenes*, *E. coli* itp., nic jeszcze nie mówi o swoistości sprawy chorobowej. Stąd też wielokrotnie teren nie jest zadowolony z otrzymywanych wyników, które mimo najszerszych intencji badającego, nie mogą być ściśle sprecyzowane, a co najwyżej, ewentualne rozpoznanie o istnieniu w danym przypadku grypy, może być postawione z większym lub z mniejszym prawdopodobieństwem.

Dlatego też sądzę, że właściwa interpretacja wyniku badania laboratoryjnego winna należeć do lekarza bezpośrednio zainteresowanego, który znając epidemiologię i patogenezę schorzenia, może wysnuć trafniejsze wnioski z otrzymanego orzeczenia. Np. stwierdzenie w przysłanym wycinku płuca stanu zapalnego oraz obecności gronkowców, *Bact. pyogenes* itp., będzie właśnie, po wykluczeniu przez sekcjonującego w terenie lekarza pomoru, różnicy czy salmonellozy, przemawiać za grypą.

Przechodząc do szczegółów, wiadomym jest, że

grypa prosiąt wywołana jest przez zarazek przesykalny, przy współudziale *Bact. influenzae suis*.

Stwierdzenie zarazka przesykalnego grypy jest możliwe w polu widzenia mikroskopu elektronowego lub na zwierzętach doświadczalnych, pomijając możliwości hodowli zarazka na tkankach żywych (embriochorionach kurzych).

Chu, Dawson i Elford (1949), kontynuując prace Mosleya i Wyckoffa (1946) opisują morfologię zarazka grypy, Fulton (1949) dochodzi do przekonania o istnieniu dwóch postaci zarazka: poza komórkową zjadliwą i wewnątrz komórkową — nie zjadliwą.

Oczywiście, że z powodu braku mikroskopów elektronowych ten sposób diagnozowania czy badań jest nieaktualny.

Drugi sposób — to zakażenie materiałem uzyskanym z chorego prosięcia zwierząt doświadczalnych. Również i do tego rodzaju rozpoznawania na dużą skalę, nasze pracownie nie są przystosowane. Poza oczywiście prosięciem, ze zwierząt doświadczalnych wrażliwe okazały się niektóre gryzonie, z tych zaś szczególnie fretki i chomiki. Niestety hodowla tych zwierząt doświadczalnych nie jest u nas rozpowszechniona. Z innych metod rozpoznawczych, należy wymienić hemaglutynację.

Mówiąc o diagnozowaniu laboratoryjnym godzi się zauważyć, iż dziś rozpoznaje się nie tylko obecność zarazka, ale również poszczególne jego szczepy, co może mieć duże znaczenie dla epidemiologii grypy u ludzi i zwierząt.

W końcu pozostaje do omówienia diagnoza histologiczna, polegająca na stwierdzeniu swoistych zmian w zakresie narządu oddechowego. Początkowo zmianom tym nie przypisywano poważniejszego znaczenia, jednak w świetle dzisiejszych badań okazuje się, iż mogą one w niektórych przynajmniej przypadkach być dodatkową i uzupełniającą metodą rozpoznawczą. Punktem wyjścia zmian chorobowych w przebiegu grypy prosiąt są drogi oddechowe. Tutaj też powstają pierwsze zmiany wyrażające się w obrazie makroskopowym początkowo naciekiem limfocytarnym i leukocytarnym, oskrzelowym i okołoskrzelowym. Nadto zarazek uszkadza częściowo nabłonek oddechowy oskrzelików, powodując jego masowe złuszczenie, przy równoczesnej proliferacji nieuszkodzonych komórek,

które nawarstwiają się, przy czym wedle Looslie nasilenie tych zmian zależy od wieku.

Niektórzy autorzy, jak Panthier, Cateigne i Haunann (1948) wykorzystują zjawisko złuszczenia się nabłonka dla celów diagnostycznych. Ta nowa metoda polega na przemycaniu roztworem fizjologicznym dróg oddechowych, celem otrzymania jak największej ilości złuszczonych komórek, które posiadają charakterystyczny wygląd.

Straub, Mulder (1948) potwierdzają badania Askanazego i Winternitza o uszkodzeniach nabłonka dróg oddechowych, wiedząc, że prócz zarazka grypy, mogą je powodować też toksyny drobnoustrojów nie swoistych.

W dalszym przebiegu schorzenia zmiany chorobowe obejmują też miąższ płucny, pod postacią wysięku surowiczego i komórkowego pęcherzyków płucnych. Wśród komórek naciekowych znajdują limfocyty, leukocyty, komórki plazmatyczne, a także histiocyty.

Ten, zdaje się typowy obraz zmian, może ulec większemu lub mniejszemu zatarciu wskutek powikłań, spowodowanych wtórnym zakażeniem różnego rodzaju drobnoustrojami, prowadzącymi do znacznych zmian ropnych lub martwicy.

Reasumując dotychczasowe rozważania na temat diagnozy grypy prosiąt należy stwierdzić, iż, poza nielicznymi przypadkami, przy których postawienie rozpoznania, dzięki typowemu przebiegowi klinicznemu schorzenia i typowemu obrazowi zmian anatomicznych nie nastręcza trudności, wskazana jest dla niewątpliwiej diagnozy ścisła współpraca epizootologa, bakteriologa i patologa. Należy spodziewać się, iż dalsze prace nad grypą u ludzi i zwierząt przy wymianie ich wyników, rozszerzą nasze wiadomości o tym schorzeniu i ustalą niezawodne metody rozpoznawcze.

Piśmiennictwo

1. C. M. Chu, M. Dawson i W. I. Elford: *Lancet*, 1949.
2. T. Francis, Jr. J. J. Quinnell i E. Minuse: *Prac. Soc. Exp. Biol. a Med.*, 1949.
3. S. S. Kalter: *J. Immunol.*, 1949.
4. F. Lanni, Y. T. Lanni i J. W. Beard: *J. Immunol.*, 1949.
5. C. G. Loosli: *J. Infect. Dis.*, 1949.
6. Mulder i Verdonck: *J. of Pathology and Bact.*, 1949.
7. E. Panthier, C. Haunann i G. Cateigne: *C. R. Soc. Biol.*, 1948.
8. J. H. Seltsam, F. Lanni i J. W. Beard: *J. Immunol.*, 1949.
9. M. Straub i J. Mulder: *J. Path. Bact.*, 1948.

J. BRILL, ST. GOŁĘBIEWSKI

Nosiciele *Salmonella dublin* wśród bydła

Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weter. w Łodzi
Kierownik: Prof. dr JULIUSZ BRILL

W Państwowym Gospodarstwie Rolnym D., pow. Sieradzkiego, w roku 1950 padło 5 cieląt, a w roku 1951 zachorowało i poddano ubojowi z konieczności 4 cielęta z objawami tzw. paratyfusu cieląt.

Badanie bakteriologiczne cieląt padłych w 1950 r.

*) Ze względu na brak miejsca praca ukazuje się w postaci skróconej i z pominięciem tablic.

oraz cieląt, poddanych ubojowi z konieczności z 1951 r. wykazało posocznice wywołaną przez *Salmonella dublin* (S. d.).

Cielęta zachorowywały zwykle między 2—4 tygodniem życia wśród objawów ostrego nieżytu jelit, zapalenia płuc, obrzęków stawów, zapalenia spojówek i ginęły po kilku dniowej chorobie.