

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 (embriinach 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 zakażanie 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 komó-

rek, 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. Ann. Inst. Past., 1948.
9. J. H. Seltsam, F. Lanni i J. W. Beard: J. Immunol, 1949.
10. 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.

Obora maj. D. uznana została przez nas po tych badaniach za ognisko endemiczne paratyfusu cieląt, którego uzdrowienie postanowiliśmy przeprowadzić przez eliminację ewentualnych nosicieli. W tym celu poddano badaniu bakteriologicznemu i serologicznemu całe pogłowie bydła, wodę studzienną, wodę ze stawu, w którym poiono bydło oraz personel stajenny i dzieci. Badania ludzi oraz wody przeprowadził równocześnie z naszymi badaniami PZH w Łodzi — badania te dały wynik ujemny. Wyniki badania zwierząt podajemy w rozdziale: „Badania własne“.

S. dublin należy do rzędu bipatogennych salmonelli, chorobotwórczych w pierwszym rzędzie dla cieląt rzadziej dla dorosłego bydła i innych gatunków zwierząt, a ponadto dla człowieka.

Szczepy badane przez nas wydzielone zarówno z padłych cieląt, jako też z kału nosicieli, odpowiadały pod względem własności biochemicznych oraz struktury antygenowej typowi *S. dublin*, co potwierdziły również badania kontrolne, przeprowadzone przez oddz. salmonelloz przy PZH w Gdyni.

S. dublin u bydła.

W Europie stwierdzono *S. dublin* jako przyczynę schorzeń w pierwszym rzędzie u cieląt, rzadziej u bydła dorosłego.

Lerche (1937 r.) 82% szczepów salmonelli, wydzielonych z bydła, określił jako *S. dublin*. Bartels (1938 r.) na 1.690 szczepów salmonelli wyizolowanych ze zwierząt domowych stwierdził *S. dublin* w 78,37%. Rosati (1938 r.) stwierdził na Sycylii w pierwszym rzędzie *S. dublin* jako przyczynę zachorowań cieląt. Lütje (1939 r.) na 456 szczepów salmonelli wyizolowanych z bydła stwierdził *S. dublin* 394 razy, z czego 314 szczepów pochodziło z cieląt względnie z piodów, a 72 z krów. H. Dräger (1951 r.) cytuję wyniki badań niemieckiej centrali diagnostyki salmonelli, dotyczące analizy 7.674 szczepów, której 78% wszystkich badanych szczepów to *S. kiel (dublin)*. Z salmonelli, wydzielonych z cieląt 48 % przypada na *S. kiel*.

„ z bydła	15,05%	„	„	„
„ z koni	0,59%	„	„	„
„ ze świń	0,99%	„	„	„
„ z lisów	0,08%	„	„	„
„ z nutrii	0,01%	„	„	„
„ z innych	0,04%	„	„	„

Zagadnienie występowania *S. dublin* było tematem jednego z posiedzeń Kongr. Wet. w Londynie w 1949 roku oraz Kongr. Wet. w Paryżu (1950 r.), zorganizowanego przez Off. Inter. des Epizooties. Z prac przedstawionych na tych Kongresach wynika, że *S. dublin* stanowi główną przyczynę salmonelloz bydła. Field, który referował to zagadnienie na Kongresie Paryskim, uważa, że tak jak *S. typhi* pozostaje w pierwszym rzędzie w związku przyczynowym ze schorzeniem człowieka, a *S. gallinarum* i *pullorum* — ptactwa, tak *S. dublin* — bydła. Stanowisko to znajduje potwierdzenie w pracach przytoczonych powyżej, a ponadto w pracach Altara (1950 r.) oraz w pracach autorów rosyjskich (Szur, Kondriorin,

Oskołkowa, Frołowa), które cytuję w swojej monografii o zakaźnych chorobach cieląt Archangielski (1950 r.). Wg ostatnio przytoczonych autorów stwierdzono *S. dublin* w Z.S.R.R w okręgu omskim i kazachstańskim.

Salmonella dublin, pomijając U.S.A., stanowi na terenie Europy wg danych z literatury 70—90% szczepów rozpoznanych jako salmonelle, wydzielonych z narządów bydła dorosłego i cieląt.

W Polsce Czarnowski stwierdził ten typ salmonelli 8 razy u cieląt, 1 raz u krowy oraz 1 raz u lisów (1950), Staśkiewicz (1947) 1 raz w mięsie cieląt, 2 razy w wołowym.

W Pracowni Rozpoznawczej Rzeźni w Łodzi *S. dublin* diagnozowano już od szeregu lat (Brill, Nowicki), a od roku 1946 do 1951 wydzielono ją w 40 przypadkach, co zdaje się świadczyć o szerokim rozpowszechnieniu tego zarazka również i na terenie Polski.

Nosiciele-siewcy *S. dublin* w takim ujęciu sprawy nie mogą należeć wśród bydła do rzadkości. Field i Buxton oraz Sobotnik uważają, że cielęta mogą się zarażać od matek nosicieli w życiu płodowym, lub też po urodzeniu. Ich zdaniem w wypadkach wczesnego zakażenia zwierzęta po wyzdrowieniu nie zostają nosicielami w przeciwieństwie do zwierząt dorosłych.

S. dublin u ludzi.

Zainteresowanie, jakie budzi szczep *S. dublin* jest wynikiem szeregu zachorowań ludzi wywołanych tym szczepem. Według Topleya i przytoczonej przez niego literatury *S. dublin* zajmuje jako przyczyna salmonelloz u ludzi dziewiąte z kolei miejsce wśród wypadków znanych zatruć pokarmowych w Anglii i Walii, a w Danii trzecie miejsce. Zdaniem tegoż autora w oparciu o literaturę (Bainbridge, Mayer, Jordan, Harhoff) *S. dublin* i *S. enteritidis* stanowią najczęstsze przyczyny zachorowań po spożyciu mięsa zakażonego pierwotnie, gdyż schorzenia zwierząt wywołane tymi zarazkami stwierdza się często. Zakażenia mięsa wtórne wywołane są raczej przez *S. typhi murium*.

Zachorowania ludzi występowały zarówno przez spożycie mięsa, jak i mleka zakażonego *S. dublin*. Cytowany jest też przypadek zakażenia się farmerki, która była zatrudniona przy krowach.

Jeśli w Polsce, jak to wynika z zestawienia wypadków zatruć pokarmowych, opracowanych przez Buczowskiego (1950) w żadnym wypadku nie stwierdzono *S. dublin*, to dzieje się to przypuszczalnie albo wskutek niedostatecznego opanowania techniki rozpoznawania typów salmonelli, która dopiero w ostatnich dwóch latach osiągnęła odpowiedni poziom, albo też wskutek tego, że służba sanit. wet. wypełnia odpowiednio swoje obowiązki.

Najprawdopodobniej jednak fakt ten wytłumaczyć można tym, że w Polsce mięso surowe jądane jest wyjątkowo, a mleko pije się przeważnie w stanie przetworzonym. Wreszcie pamiętać jeszcze należy, że do wywołania zatruć pokarmowych potrzebne są duże ilości zarazka (Scott), gdy tymczasem do wywoła-

nia tyfusu brzuszego, cholery i czerwonki potrzebne są stosunkowo małe ilości zarasków.

Potwierdzają to między innymi badania Hormaeche, Peluffo i Aleppo przeprowadzone w Urugwaju (1936) na wolontariuszach, stwierdzające, że dorośli mogą np. zjeść dawkę 2 do 4 miliardów *S. typhi murium* bez szkody dla zdrowia, przejawiając co najwyżej przemijającą bezgorączkową biegunkę.

S. dublin u innych zwierząt.

Edwards i Bruner (1943) stwierdzają *S. dublin* często u lisów srebrzystych jako przyczynę śmiertelnych wypadków. Wyizolował też *S. dublin* z lisów Czarnowski w Polsce (1950) oraz Jorgensen i Momberg w Danii. Scott (1940) wydzielił *S. dublin* z węzłów chłonnych zdrowych świń. Stwierdzono też *S. dublin* okolicznościowo u kur, indyków przebywających w kontakcie z krowami oraz u kanarków (cyt. wg Hinshaw — Kongres Weter., Londyn, 1949 r.).

Nosicielstwo *S. dublin* stwierdzono też u zdrowych szczurów, łapanych w Kielcach, mianowicie 15 razy na 80 badanych osobników. Część szczurów była chwytna w miejscu przeróbki odpadków zwierzęcych (Ćwiakła i Chmielewska — Pam. XI. Zjazdu Mikrobiologów Polskich — Kraków, 1951 r.).

Objawy chorobowe u ludzi i zwierząt.

Jak wynika z danych przytoczonych w poprzednim rozdziale, zatytułowanym „*S. dublin* u ludzi”, zarasek ten jest częstą przyczyną tzw. zatruc pokarmowych u ludzi w związku ze spożyciem mięsa zakażonego pierwotnie. Niemniej jednak spotyka się go jako czynnik chorobotwórczy, rzadziej, niż *Salmonella jena*.

Böcker stwierdził *S. dublin* w ropniakach, inni autorzy niemieccy w ropniach u dzieci, które ich zdaniem były wyrazem lokalizacji zaraska po przebytych niezbytach przewodu pokarmowego, których czynnikiem etiologicznym były pałeczki *S. dublin*. Smith i Scott opisali posocznice u dziecka, która utrzymywała się przez 2 miesiące. Dickgiesser (cyt. wg Dräger) stwierdził *S. d.* 3-krotnie w przypadkach zapalenia opon mózgowych. Gutrie i Montgomery (1939) wydzielili *S. d.* z przypadku zapalenia opon mózgowych i woreczka żółciowego. Według Conybeare i Thortona (1938) oraz Tulloha (1939) *S. d.* była przyczyną wielu epidemii zatruc pokarmowych o ostrym przebiegu, której źródłem było mleko (cyt. wg Topleya).

U cieląt wywołuje *S. d.* niezbyt jelit, zapalenie płuc (pneumoparatyfus), zapalenia stawów, spojówek i częstokroć śmierć wskutek posocznicy. Schorzenie występuje sporadycznie najczęściej w okresie pastwiskowym; szczegóły podają: Manninger, Archangielski, Parnas, Field i inni.

Obserwacje poczynione przez nas, dotyczące nosicieli - siewców, a w szczególności lokalizacji zaraska u dorosłych zwierząt podamy w oddzielnym referacie pt. „Lokalizacja *S. d.* u krów - nosicieli”.

Diagnostyka nosicielstwa.

Metody bakteriologiczne — zastosowanie znajdują jeśli chodzi o badanie kału, mleka i moczu, wszystkie przyjęte metody posiewów na podłoża wybiórcze łącznie z uprzednim zastosowaniem pożywek namnażających praktykowanym w diagnostyce salmonelli.

Metody serologiczne. — W paratyfusie cieląt stosuje się głównie próbę aglutynacji i na ten temat jedynie można znaleźć dane w literaturze. Poszczególne badacze twierdzą, że na podstawie miana aglutynacyjnego badanej surowicy można wykryć nosicieli. Miana, jakie uznawane są za dodatnie różnią się w ujęciu poszczególnych badaczy. Parnas (1949) uważa za dodatnie miano zlepane surowic bydła 1:100 do 1:200. Looft (1925) — cyt. wg Parnasa — obserwował u cieląt zakażonych minimum miana — 1:160, maksimum — 1:5120, przeciętnie 1:640 do 1:1280; z biegiem czasu krzywa aglutynacji spada do 1:20—1:40. Wyszeleski (1948) podaje jako normalne miano zlepane surowic cieląt 1:20 do 1:80. Wysokie miana 1:200 można stwierdzić u bydła dorosłego, znajdującego się w środowisku zakażonym. Za miano dodatnie Wyszeleski uważa 1:400, przy czym możliwość nosicielstwa występuje przy mianie 1:100 do 1:200. Clarenburg (1949) jako wskaźnik zakażenia podaje miano zlepane surowicy anty-O powyżej 1:40 i anty-H powyżej 1:320. Zdaniem tego autora badania serologiczne dla wykrycia nosicieli mają znaczenie drugorzędne, albowiem negatywne wyniki nie wykluczają nosicielstwa i odwrotnie, pozytywne zaś nie są gwarancją nosicielstwa, a dodatnie miano jest wskazówką do poszukiwań nosicieli. Ponadto autor ten podkreśla znaczenie określania miana zlepnego surowic dla antygenów i ciepłostatycznych i ciepłochwiejnych. Wedle Fielda (1950) miano zlepane surowicy dla antygeny rzęskowego 1:300 uważać należy jako wyraz nosicielstwa. Zdaniem tegoż autora określenie miana rzęskowego ma większą wartość dla wykrywania nosicieli, niż określenie miana somatycznego, ponieważ to ostatnie z biegiem czasu spada do poziomu notowanego u zdrowych zwierząt.

Przegląd przytoczonej pokrótce literatury, wskazuje na dużą rozbieżność w ocenie wyników badań serologicznych, co specjalnie dobitnie występuje w naszych badaniach, przytoczonych poniżej.

Badania własne.

W myśl założeń przytoczonych na wstępie, celem naszej pracy było uzdrowienie endemicznego ogniska paratyfusu cieląt przez eliminację ewentualnych nosicieli zaraska. W oborze D. w momencie rozpoczęcia naszych badań w grudniu 1950 roku znajdowało się 50 sztuk bydła, w tym krowy, jałowice, cielęta i buhaj. Wszystkie te zwierzęta poddano wstępnemu badaniu serologicznemu. Do badań przygotowano zawiesinę pałeczek *S. dublin* ze szczepu wydzielonego z cielaka padłego w maj. D. Był to szczep gładki, dobrze zawieszalny w roztworze fizjologicznym, odpowiadający wymogom klasyfikacyjnym. Zawiesiny przygotowano jedną do aglutynacji rzęskowej, druga

do aglutynacji somatycznej, stosując przyjęte metody. Droga aglutynacji stwierdzono podwyższone miano zlepane dla antygeny-H u 2 krów (1:200, 1:150), u 1 jałowicy (1:300) i u 1 cielaka (1:600). Miano zlepane dla antygeny somatycznego tych 4 surowic nie przekraczało 1:20. Miano zlepane wszystkich pozostałych zwierząt dla antygeny-H pozostawały w granicach normy i nie przekraczały 1:40. Wymienione powyżej zwierzęta zostały pomieszczone w izolatorium celem dalszej obserwacji. Po 60 dniach od chwili rozpoczęcia badań serologicznych poddaliśmy pierwszemu badaniu bakteriologicznemu kał całego pogłowia. Badania przeprowadzono przy użyciu pożywki wzbo-gacającej „selenit-F”, z której z kolei wysiewano dwukrotnie na pożywkę wybiórczą. Osiągnięto następujące wyniki: pałeczki *S. d.* wydzielono z kału jednej krowy (505), która uprzednio wykazała miano zlepane 1:200 oraz z kału krowy (543) o mianie zlepnym surowicy ujemnym. Drugie kolejne badanie kału całego pogłowia przeprowadzono po 90 dniach od chwili rozpoczęcia badań, przy czym wyłowiono 2 nowych nosicieli (krowa Nr 518 i jałowica Nr 538). Dalsze kolejne badania kału całego pogłowia przeprowadzono po 120, po 180, i po 210 dniach od chwili rozpoczęcia badań. Nie ujawniły one już nowych nosicieli, którzyby wydalali pałeczki *S. d.* z kałem. Badania te jednak pozwoliły na stwierdzenie stałego bezmała siewstwa u trzech zwierząt (Nr 505, 518, 538).

Badanie mleka krów, u których bądź to drogą badań kału, stwierdzono nosicielstwo pał. *S. d.*, bądź też badań serologicznych, stwierdzono podwyższone miano dla zawiesin pałeczki *S. dublin*, pozwoliło tylko w jednym wypadku na wykrycie tej pałeczki w mleku, nawet w posiewach bezpośrednich na pożywkę wybiórczą. Mleko pobierano kateterem z zachowaniem wszelkich zasad ostrożności. Ponowne badania mleka tej krowy wypadły ujemnie. Drugie badanie serologiczne, przeprowadzone po siedmiu miesiącach od chwili badania pierwszego, wykazało u wszystkich sztuk uprzednio pozytywnych wybitny spadek miana do poziomu, który nie pozwoliłby na określenie np. krowy Nr 505 i 518 jako nosicieli *S. d.* Jest to fakt podstawowego znaczenia, albowiem wymienione krowy były zasadniczo nosicielami-siewcami stałymi, u których po uboju stwierdzono *S. d.* niemal we wszystkich narządach. Odwrotnie u krowy Nr 540, u której miano przy pierwszym i drugim badaniu serologicznym było stosunkowo wysokie, w kale w żadnym wypadku nie stwierdzono *S. d.* Wykryci przez nas nosiciele-siewcy stali w ciągu 7-mio miesięcznej obserwacji, w żadnym wypadku nie wykazywali objawów chorobowych.

Dla porównania, celem ustalenia wysokości miana zlepnego u zwierząt bitych: w rzeźni, przeprowadziliśmy badania serologiczne na 15 krowach i 15 cielętach. Odnośne wyniki wskazują, że u bydła dorosłego miano zlepane dla antygeny-H wynoszą 1:40, względnie 1:80, wyjątkowo 1:160, u cieląt 2—3 tygodniowych brak było zlepników, względnie było ich bardzo mało, w związku z czym aglutynacja występowała co najwyżej w rozcieńczeniach 1:20 do 1:40.

Dla zamknięcia całokształtu badań przeprowadziliśmy łącznie z Dr Galis poszukiwania w kale wszystkich sztuk bakteriofagów dla szczepów *S. d.*, wydzielonych z padłych cieląt. Badania te wypadły ujemnie, jakkolwiek szczepy te poddawano działaniu muzealnych bakteriofagów.

Wyniki osiągnięte w terenie.

Celem naszych badań było uzdrowienie ogniska endemicznego przez wyeliminowanie nosicieli *S. d.* Pierwsza próba oparta na metodzie serologicznego ujawnienia nosicieli pozwoliła na izolowanie 4 zwierząt, które wykazywały podwyższone miano zlepane. Zwierzęta te pomieszczono w izolatorium, niemniej jednak cielęta, które urodziły się po kilku tygodniach w tej oboźce, ginęły wskutek posocznicy wywołanej przez *S. d.* Ten właśnie fakt skłonił nas do poszukiwań nosicieli drogą badań bakteriologicznych kału, które pozwoliły na wyłowienie w ciągu dwóch kolejnych badań kału istotnych nosicieli-siewców, z których krowy Nr 518 i 543 pomimo nosicielstwa i siewstwa miały ujemne miano zlepane dla zawiesin pałeczki *S. d.*, jako też zwierząt Nr 505 i 538, u których miano zlepane wskazywały na ewentualne nosicielstwo.

Dopiero po usunięciu nosicieli, wykrytych drogą badań bakteriologicznych kału ustały całkowicie wypadki salmonellozy cieląt, co pozwoliło zespołowi P.G.R. na wykonanie planu hodowlanego.

Wnioski.

W ognisku endemicznym, w którym cielęta stale ginęły wskutek zakażeń, wywołanych przez *S. d.*, przeprowadzono badania bakteriologiczne i serologiczne na nosicielstwo. Z badań tych, które objęły 51 sztuk bydła, można wyciągnąć następujące wnioski:

1. krowy- i jałowice-nosiciele, wydające z kałem *S. dublin*, wykazywały miano zlepane anty-H dla zawiesiny pałeczki *S. d.* w wysokości od 1:50 do 1:300, anty-O do 1:20;

2. krowy o mianie anty-H 1:150 i cielęta o mianie anty-H 1:600 niekoniecznie muszą wydalać pałeczki *S. d.* z kałem;

3. miano zlepane surowic nosicieli wykazują wahania, pomimo utrzymującego się stale wydalania pałeczek *S. d.* z kałem i stwierdzenia sekcyjnie i bakteriologicznie ognisk czynnych w organizmie;

4. kontrolne badania serologiczne przeprowadzone na krowach i cielętach, poddanych normalnemu ubojowi w rzeźni, wykazywały miano zlepane dla krów od 1:40 do 1:160, dla cieląt do 1:40;

5. wydalanie pałeczek *S. d.* przez nosicieli stałych z kałem nie jest stałe, ma raczej charakter okresowy i przypadkowy;

6. w jednym przypadku stwierdzono wydalanie *S. d.* z mlekiem, przy czym ilość drobnoustrojów była tak duża, że posiewy na pożywkę wybiórczą wypadły dodatnio bez zastosowania pożywek namnażających;

7. badani nosiciele-siewcy w ciągu 7 miesięcznej obserwacji nie wykazywali żadnych objawów chorobowych;

8. na podstawie li tylko swoistych mian zlepnych surowic nie można rozpoznać nosicieli-siewców *S. d.*;

9. próba aglutynacji zastosowana do rozpoznawania nosicieli jest tylko próbą orientacyjną przy równoczesnym zastosowaniu badań bakteriologicznych;

10. badanie nosicieli *S. d.* należy oprócz głównie na badaniu bakteriologicznym kału, które musi być przeprowadzane kilkakrotnie; nie należy też zaniedbać badań mleka;

11. nosicielstwo u krów przez nas badanych w trzech wypadkach utrzymywało się w ciągu 210 dni, miało za tym charakter nosicielstwa stałego, połączonego z siewstwem. Dalszych badań z powodu skierowania krów na ubój nie prowadzono;

12. w żadnej z 50-ciu prób kału bydła z P.G.R. D. nie stwierdzono obecności bakteriofagów, działających na pałeczki *S. dublin* uprzednio wydzielone z cieląt padłych w P.G.R. D.;

13. przez eliminację nosicieli drogą przytoczonych badań udało się zlikwidować ognisko endemiczne paratyfusu cieląt, wywołane przez *S. dublin*.

Dyskusja.

Wyniki uzyskane przez nas w badaniach nad wykrywaniem nosicieli *S. d.* wśród bydła są w dużej mierze zgodne z badaniami Clarenburga oraz Fielda, a wskazana przez nas metodyka mogłaby szerzej być stosowana przy badaniach salmonelloz bydła. W szczególności pragniemy podkreślić ważność badań bakteriologicznych, których niektórzy autorzy nie doceniają, kładąc główny nacisk na badania serologiczne.

Przytoczone przez nas wnioski, dotyczące wysokości miana swoistego surowic nosicieli w zastosowaniu do diagnostyki nosicielstwa *S. d.*, są zgodne z opinią Günthera (1950) o nosicielstwie *S. typhi* u ludzi,

który na podstawie licznych badań dochodzi do wniosku, że surowica nosicieli stałych tylko w 31% przypadków zawiera specyficzne aglutyniny, a surowica uzdrowieńców, którzy nie zostali stałymi nosicielami, posiada jeszcze rzadziej zdolności zlepne.

Na marginesie dyskusji, ze względu na duże znaczenie zagadnienia dla nadzoru sanitarno-weter., chcielibyśmy podkreślić fakt występowania wśród zwierząt w Polsce *S. dublin*, która to pałeczka w laboratorium rzeźni w Łodzi od roku 1946 była rozpoznana w 40 przypadkach prób narządów wewnętrznych zwierząt bitych w rzeźni, a ponadto stwierdzona była przez W.Z.H.W. Sopot. Ponieważ *S. d.* należy zaliczyć do „zatruwaczy“ występujących w mięsie i narządach zwierząt zakażonych pierwotnie, eliminacja nosicieli w ogniskach endemicznych powinna przyczynić się do postępu w zakresie prowadzonej walki o poprawę stosunków sanitarnych w Kraju. Podkreślić też należy możliwość pierwotnego zakażenia mleka, pochodzącego od nosicieli *S. dublin*.

Piśmiennictwo

1. Archangielskij: Infekcyjnyje zaboiewanija teljat., 1951. 2. Gunther O.: Ztb. f. Bakt. t. 155, zeszyt 1, 1950. 3. Bucowski: XI. Zjazd Mikrobiologów Polskich w Krakowie — 1951. 4. Cwiakala, Chmielewska: XI. Zjazd Mikr. Pol. Kraków — 1951. 5. Brill, Gołębiowski: XI. Zjazd Mikr. Pol. Kraków — 1951. 6. Czarnowski: Med. Wet. 1950. 7. Momborg - Jorgensen: Kongres Weter. Londyn, 1949. 8. Clarenburg, Vink: Kongres Weter. Londyn, 1949. 9. Buxton, Field: Kongres Weter. Londyn, 1949. 10. Field: Off. Inter. des Ep. t. 34, 1950. 11. Altara: off. Inter. des Ep. t. 34, 1950. 12. Hinsshaw: Kongres Weter. 1949. Londyn. 13. Dräger H.: Diagnostik der Bakterien der Salmonella-Gruppe, 1951. 14. Haare Lilleengen: La distinction, entre *S. dublin* et *S. enteritidis* par le bacteriophage, off. inter. des Ep. XXXV, 1951.

LEOPOLD ROGALSKI

Gorzów Wlkp.

Problem anemii zakaźnej

Jakkolwiek z dziedziny anemii zakaźnej istnieje bogata literatura, choroba ta wymaga jeszcze nadal dokładnych badań. Do jej wywołania, obok wirusa muszą prawdopodobnie istnieć pewne, niezupełnie jeszcze dobrze poznane czynniki, które mają wpływ na ten lub inny przebieg choroby, na ilość zachorowań i stopień śmiertelności. Do czynników tych jeszcze dokładnie niepoznanych należą te, które powodują przenoszenie zarazki ze źródła tj. rezerwuaru wirusu na makroorganizm, oraz czyniące organizm wrażliwym na wirus i zachorowanie. W przenoszeniu zarazki anemii zakaźnej odgrywa wielką rolę osobisty kontakt zwierzęcia zdrowego z chorym, jak również kontakt pośredni — pasza, wodopój, stajnia, uprzęż, szczepienia (maleinizacja), zastrzyki, owady pasożytujące itp. Zachorowaniu sprzyja też niedożywianie tak ilościowe, jak i jakościowe, przemęczenie pracą oraz inne niekorzystne warunki bytowania koni.

W tym łańcuchu przyczyn i skutków nie widać jednak momentów, które mają wielki wpływ na zakażenie, rozwój i przebieg choroby. Gdyby bowiem powstanie anemii zakaźnej zależało tylko od 3-ech zasadniczych czynników, jakimi są źródło zarazki anemii zakaźnej, makroorganizm wrażliwy na zarazkę i czynnik przenoszący wirus, to logicznie sądząc, wystarczyłoby usunąć czynnik przenoszący wirus, lub rezerwar zarazki, a można by zapobiec wybuchowi choroby i łatwo ją zwalczać. Tak jednak nie jest i anemia zakaźna ujawnia się, a co najważniejsze utrzymuje się i nie daje się zwalczyć, mimo stosowania najostrożniejszych zarządzeń sanitarno-weterynaryjnych.

Czynnikiem mającym kapitalny wpływ na powstanie, przebieg i ewentualnie ustąpienie anemii zakaźnej jest środowisko. Na pojęcie środowiska składają się: klimat a więc średnia temperatura roczna, wyso-