

# MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

DAWNIEJ:

PRZEGLĄD WETERYNARYJNY 1886 I WIADOMOŚCI WETERYNARYJNE 1919

## CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ALFRED TRAWIŃSKI

Lublin

### Sprawozdanie z XXIII sesji Office International des Epizooties w Paryżu

(Ciąg dalszy)

Merle (Paryż O.I.E.). Enquete sur le Echinococose, donnés statistiques (Ankieta bąblowicy, dane statystyczne). Office International des Epizooties zajmuje się od dłuższego czasu problemem walki z pasożytami, do którego przywiązuje dużą wagę. Na IV sesji O.I.E. w roku 1930 Skriabin powiedział w referacie o helmintach, że zarządzenia i organizacja profilaktyki w odniesieniu do pasożytów powinny być ujęte planem międzynarodowym, opracowanym przez lekarzy weterynaryjnych. Na podstawie powyższego referatu powzięto uchwałę dotyczącą zwołania kongresu międzynarodowego lekarzy weterynaryjnych, zoologów i biologów w celu ustalenia podstaw wspólnej walki z pasożytami. Kwestia ta była przedmiotem obrad VI sesji O.I.E., na której Skriabin wygłosił długi referat o profilaktyce i leczeniu helmintoz. W następnych latach 1930, 1934 i 1947 dalsze referaty na ten temat przedstawili Skriabin i Schulz. Na XII sesji O.I.E. Manninger i Kótlan oraz Wagener zgłosili referaty na temat wpływu warunków hodowli, odżywiania i utrzymania zwierząt domowych na rozwój i odporność chorób zakaźnych i pasożytniczych. Na XVII sesji O. I. E. w roku 1950 na porządku dziennym były referaty o włośnicy Rotha z Danii, Trawińskiego z Polski i Talice'a z Urugwaju. Na sesji O.I.E. w roku 1952 zagadnienie gza bydlęcego było przedmiotem referatów Frissona z Francji, Duhauta z Belgii, Spence'a z Anglii, Calströma ze Szwecji, Enigka z Niemiec, Quaedvliega z Holandii, Aasera z Norwegii i Ovejero del A gna z Hiszpanii. Na sesji O.I.E. w roku 1953 Nevenic z Jugosławii i Jore d' Arces z Algieru referowali sprawę bąblowicy, a w czasie dyskusji poruszali kwestię bąblowicy u ludzi War z Indii, Dayus z Nowej Zelandii i Altara z Italii. O.I.E. powziął wówczas uchwałę zalecającą poznanie za pomocą środków dostępnych niebezpieczeństwa, jakie bąblowica przedstawia dla zdrowia człowieka oraz stosowanie odpowiednich zarządzeń w celu uniknięcia rozpowszerechnienia się tego pasożyta u psów i in-

nych zwierząt mięsożernych i jego przeniesienia na człowieka i zwierzęta domowe. Środki profilaktyczne dotyczą łapania wałęsających się psów i stałego nadzoru sanitarnego nad zwierzętami bitymi w rzeźni, niszczenia narządów zakaźnych oraz ewidencji wszystkich psów odrobaczonych. W roku 1954 Altara zorganizował konferencję poświęconą zbadaniu chorób pasożytniczych w basenie śródziemnomorskim, a FAO konferencję na Cyprze dla omówienia parazytologii zwierzęcej w krajach Bliskiego Wschodu. W roku 1953 międzynarodowy kongres lekarzy weterynaryjnych w Sztokholmie powziął uchwałę stworzenia szkół parazytologicznych pozauniwersyteckich.

Bąblowica istnieje na całej kuli ziemskiej. Autor podał następujące dane statystyczne bąblowicy u ludzi m. i.: w Italii operuje się co roku 700 osób, w Jugosławii leczono od roku 1947 2,504 osoby chore, w Dalmacji śmiertelność wynosi 4%, w Grecji zdarza się rocznie około 600 przypadków, w Afryce północnej notowano w ciągu 10 lat w Algierze 326 przypadków, w Tunisie w ciągu 20 lat 152 przypadki, w Maroku w roku 1953 181 przypadków. W Argentynie stwierdza się rocznie na 100.000 mieszkańców 144 przypadki. W Europie występuje bąblowica w Islandii, Meklemburgu, w południowych krajach Związku Radzieckiego oraz w Niemczech i we Francji, w Azji w krajach arabskich, w Afryce w Algierze, Tunisie, Maroku, Egipcie i Etiopii, w Ameryce w Urugwaju, Chile i Argentynie, w Australii zdarza się najwięcej przypadków.

U zwierząt bąblowica występuje często zwłaszcza w niektórych krajach. W Hiszpanii w latach 1948/49 na 18,650 ubitych świń stwierdzono 3,492 bąblowce w płucach, 8,730 w wątrobie i 6,428 w obu tych narządach, w rzeźni w Paryżu w roku 1954 zakażonych bąblowcem wątrób 0,34% u bydła, 0,032% u baranów, 2,66% u świń i 0,44% u koni, w Jugosławii w płucach bąblowce płodne u bydła 18%, u baranów 93%, i u świń 87,7% ogółu pęcherzy bąblowcowych, w Hiszpanii w rzeźni ogółem u 3% bydła, 2,8% u owiec, 1,2% u świń, 0,7% u kóz, w Turcji

4% u baranów i kóz, w Algierze 30,5% u bydła i 21,8% u owiec.

Tasiemca wieńcogłowego stwierdzono u psów w Italii 4,8%, w Jugosławii 24,1 do 35,5%, z tego w Montenegro 20 do 22%, w Serbii 8 do 12% i w Bośni 16%, w Paryżu w roku 1925 4%.

Badania serologiczne u ludzi na obecność bąblowca dają pewne wyniki w 90 do 95%; u zwierząt wyniki są niepewne.

Office International des Epizooties powziął w sprawie bąblowicy następującą uchwałę: zważywszy, że studia odnoszące się do walki z bąblowicą powinny być prowadzone w dalszym ciągu, O.I.E. postanawia wyłonić stałą komisję, któraby zbierała w rozmaitych krajach wyniki odnoszące się do profilaktyki oficjalnej.

Bardelli i Mantioli (Italia) Prophylaxie de la pullorose (Profilaktyka pulorózy). Nazwa puloroza (biała biegunka) jest międzynarodowa i pochodzi od Rettgera z r. 1929. Pierwotna nazwa opiewała metasalmonelloza drobiu, wywołana przez *S. gallinarum* (Klein). Wedle Geisslera *S. pullorum* i *S. gallinarum* są dwoma odmianami tego samego szczepu bakteryjnego, o własnościach biochemicznych niestających i zmiennych nawet w odniesieniu do szczepów wyisobnionych w przebiegu tej samej epizootii i z tego samego źródła. Wedle Beaudette'a *S. pullorum* może wywołać nie tylko u piskląt, lecz także u drobiu dorosłego zakażenie o przebiegu ostrej posocznicy. We Francji puloroza piskląt jest wywoływana w 80% przez *S. pullorum* i w 20% przez *S. gallinarum*, zaś objawy kliniczne tyfusu drobiu dorosłego przez *S. gallinarum* w 70% i *S. pullorum* w 30%. Ponieważ puloroza wywołuje bardzo duże straty wśród drobiu młodego, profilaktyka jej zwalczania stanowi ważny problem gospodarczy. Nadto w ostatnich latach — jak wynika z publikacji Edwardsa i Brunnera, Brandly'ego, Mitchella, Poppa, Gernez — Rieux'a i innych — zdarzyły się zatrucia pokarmowe wywołane przez *S. pullorum*. Badania doświadczalne McCullongna i jego współpracowników, wykonane dobrowolnie na ludziach, wykazały, że *S. pullorum* może wywołać zespół żołądkowo-jelitowy u ludzi. Przypadki te notowane są jednak stosunkowo rzadko w porównaniu ze spożywaniem zakażonych jaj, co należy tłumaczyć często niezauważonym, łagodnym przebiegiem oraz nie rozpoznaniem przyczyny z powodu trudności wyisobnienia *S. pullorum* z kału osób chorych. Lekarze weterynaryjni nie powinni zaniedbywać strony higienicznej w odniesieniu do pulorozy oraz walki z tą epizootią, która powinna polegać na przerwaniu cyklu zakażenia, zwłaszcza na niedopuszczeniu do wylęgu piskląt z jaj pochodzących od kur chorych i nosicieli *S. pullorum*. Zasadniczym postulatem profilaktyki z punktu widzenia naukowego jest zabicie zarazka w organizmie zwierząt chorych i nosicieli zwierząt zdrowych oraz w środowisku zewnętrznym. Przeważnie wchodzi w grę trzy źródła zakażenia: jajnik kur, sztuczne

kwoki i kurniki. W celu zabicia zarazków w jajniku stosowano leczniczo i zapobiegawczo sulfamidy (sulfametazyna, sulfadiazyna, sulfaguani-dyna) i antybiotyki (penicylina, streptomycyna, terramycyna, aureomycyna). Smith otrzymał bardzo dobre wyniki przy stosowaniu preparatu furazolidon w dawce 0,04% u 54 kurcząt sztucznie zakażonych oraz u długotrwałych nosicieli *S. pullorum*; po 14 dniowym leczeniu żaden z zakażonych ptaków nie wydał zarazków z kałem. Odnośne badania należy zdaniem autorów powtórzyć z równoczesnym użyciem antygeny rozpoznawczego w celu wykrycia sztuk chorych i nosicieli. Rozpoznanie ptaków chorych powinno opierać się na danych epizootiologicznych, klinicznych, anatomo-patologicznych i bakteriologicznych. Z hodowli należy usunąć wszystkich nosicieli na podstawie dodatnich wyników odczynów serologicznych (aglutynacja). Stwierdzenie swoistych przeciwciał w surowicy nosicieli umożliwia odczyn wiązania dopełniacza oraz aglutynacji i precypitacji. W roku 1950 Bonaduc wykonał z dobrym wynikiem hemaglutynację wedle metody Middlebrooka i Dubosa z surowicami królików, uodpornionych *S. pullorum*, i swoistym antygenem. Najlepszym środkiem rozpoznawczym w praktyce jest aglutynacja. Pamiętać jednak należy, że na wynik odczynów serologicznych mogą wpłynąć różne czynniki, jak zmienność aglutynin w surowicy, zmienność czynnościowa i strukturalna antygeny przyrządzonego z użytych szczepów, odczyn nieswoiste oraz uczulenie serologiczne u kur wywołane zastosowaniem zabitej wakcyny. Marthedał wykazał w roku 1952, że u kur dotkniętych pulorożą utajoną aglutyniny występowały w nieznacznej ilości lub brak ich było zupełnie. Reakcje wątpliwe są często wynikiem małej zawartości aglutynin w przypadkach starej lub przeciwnie zbyt świeżej infekcji. W celu wyjaśnienia reakcji wątpliwych Williams, Vocino i Di Giacinto polecają stosowanie chromatografii, która zdaniem tych autorów daje dobre wyniki. Czulość antygeny zależy od struktury antygenowej użytych szczepów. Jounie w Kanadzie wyisobnił szczep *S. pullorum* X, podobny pod względem własności morfologicznych i biochemicznych do szczepu standardowego, jednak różniący się pod względem antygenym. Edwards i Brunner oznaczyli szczep *S. pullorum* IX, XII<sub>1</sub>, XII<sub>2</sub> i XII<sub>3</sub>. W hodowlach zwykłych jest antygen XII<sub>2</sub> zmienny nawet w tym samym szczepie. Szczepy standardowe posiadają tylko małą ilość antygeny XII<sub>2</sub>, szczepy zmienne dużą ilość. Szczepy zmienne typuje się pomocą próby sedymentacji siarczanem amonowym, która daje dobre wyniki. Z odnośnych publikacji wynika, że w Stanach Zjednoczonych istnieje około 30% zmiennych szczepów. Również w różnych prowincjach Italii izolowano szczepy zmienne. Autorzy używali do badań serodiagnostycznych mieszaniny antygenów normalnych i zmiennych, która dawała dobre wyniki w hemaglutynacji

szybkiej, w przeciwieństwie do aglutynacji powolnej. Odczyny nieswoiste mogą być rozmaite; z kur, u których stwierdzono dodatnią aglutynację dla pulerozy, wyosobniono inne szczepy salmonelli jak *S. typhi murium*, *S. meleagridis*, *S. paratyphi A*, *S. newport*, *S. brandenburg*, *S. thompson*, *S. enteritidis*, *S. andersteport* i inne oraz *E. coli*. Wykazano, że typy te, zaszczone w celach doświadczalnych młodym kurcom, mogą spowodować zniknięcie aglutynin swoistych dla pulerozy. Wedle De Blicka i Marthedala *S. enteritidis var. danysz* pobudza organizm kur do produkcji przeciwciał (aglutynin) swoistych dla *S. pullorum*, które znikają do 8 tygodni. Reakcje dodatnie mogą wystąpić w przypadkach stosowania wakuiny. Metody serodiagnostyczne stosuje się do wykrycia nosicieli i siewców *S. pullorum*, zwłaszcza kur nośnych w celu uzyskania jaj niezakażonych salmonellami. Zakażenie przenosi się z jaja na jajo przez skorupę, z pisklęcia na pisklę oraz za pośrednictwem kału, wody i karmy. Zakażenie piskląt następuje drogą przewodu pokarmowego i narządu oddechowego. Jaja odkaża się słabym roztworem płynu Lugola, wodorotlenkiem sodu, alkoholem i chloraminą. Inkubatory po oczyszczeniu odkaża się formaliną (35 ml formaliny i 17 g nadmanganianu potasowego na 3 m<sup>3</sup> pojemności). Benaduce zaleca dodatek 2% kwasu solnego do wody do picia dla piskląt w pierwszych dniach ich życia, gdy niebezpieczeństwo zakażenia pulerozą jest największe.

Badania doświadczalne wykazały, że pewne rasy kur np. białe leghorny posiadają wrodzoną odporność przeciw pulerozie, która wedle Roberta zależy od ilości limfocytów; pisklęta odporne posiadają o wiele większy procent limfocytów, niż pisklęta wrażliwe na zakażenie. Wrażliwość na pulerozę, którą obserwuje się w warunkach normalnych, zmniejsza się w ciągu następnych dni po urodzeniu w związku ze stopniowym zwiększeniem liczby limfocytów. Zmniejszenie limfocytów np. pod wpływem działania promieni X zwiększa wrażliwość na pulerozę.

Profilaktyka pulerozy w Italii polega na tworzeniu stacji profilaktycznych, stałej kontroli hodowli drobiu oraz na dobrowolnym stosowaniu przez hodowców zarządzeń sanitarno-higienicznych. Od roku 1954 profilaktyka pulerozy jest obowiązkowa i obejmuje także nosicieli salmonell, które — jak wykazały badania Allena i Jakoba — mogą w ziemi zachować wirulencję do 14 miesięcy. Polega ona na badaniu sero- i hemodiagnostycznym w laboratoriach prowincjonalnych wszystkich kur w wieku poniżej 6 miesięcy, urzędowym wydawaniu specjalnych poświadczeń dla hodowli kur uznanych za zdrowe i odnawianiu co roku w razie ujemnego wyniku badania, zakazie wprowadzania drobiu nie kontrolowanego do hodowli uznanej za zdrową, zakazie sprowadzania z zagranicy drobiu bez zaświadczenia o jego pochodzeniu z hodowli niezakażonej pulerozą, izolacji drobiu importo-

wanego do czasu wykonania kontroli rozpoznawczej, urzędowej rejestracji hodowli drobiu będącego pod kontrolą weterynaryjną, deklaracji oficjalnej hodowców drobiu wyrażającej zgodę na kontrolę państwową w zakresie profilaktyki przeciw pulerozie. Profilaktyka ta polega na izolacji do czasu ukończenia badania rozpoznawczego ptaków wykazujących objawy zakażenia, reagujących dodatkowo na odczyny rozpoznawcze oraz uznanych za podejrzane do 6 miesięcy, dezynfekcji kopców, ziemi i wogóle miejsc zakażonych, jako też klatek, koszy i wszystkich innych przedmiotów oraz zakazie sprzedaży przez fermy zakażonych jaj wylęgowych. Zarządzenia dobrowolne doradzane hodowcom w celu uzdrowienia hodowli są następujące: okresowa kontrola serodiagnostyczna (aglutynacja) wszystkich sztuk w wieku poniżej 6 miesięcy, natychmiastowe wybiecie wszystkich sztuk reagujących dodatkowo i wstrzymanie wylęgu do czasu uzdrowienia hodowli oraz dokładne i powtarzane odkażanie kurników, kopców i inkubatorów.

O podobnych zarządzeniach zapobiegawczych wspominał Blaxland z Weybridge w referacie p.t. La prévention de la pullorose et de la coccidiose de volailles (Zapobieganie pulerozie i kokcidiozie drobiu). Zapobieganie kokcidiozie będzie referowane przy omawianiu tego schorzenia.

Office International des Epizooties powziął w sprawie pulerozy następującą uchwałę: W uwzględnieniu coraz większego znaczenia hodowli drobiu w światowej ekonomii rolniczej i dużych strat z powodu pulerozy dla produkcji drobiu, O.I.E. zaleca: 1) Przyjęcie we wszystkich krajach programu zlikwidowania pulerozy, opartego na użyciu odczynu aglutynacji wykonanego u drobiu wrażliwego, przeznaczonego do rozplodu. 2) Ujednostajnienie produkcji antygeny, techniki odczynu aglutynacyjnego i oceny wyników. 3) Ścisłe stosowanie wszystkich zarządzeń niezbędnych do zniszczenia czynnika zakaźnego w inkubatorach, wylęgarniach i hodowlach.

Ohkubo, Ikeda i Tsunoda (Japonia). Coccidiose de poussins (Kokcidioza piskląt). W Japonii w latach 1951—1953 liczba kur dochodziła rocznie 26,000,000 do 29,000,000. Straty jednak spowodowane przez rozmaite choroby, zwłaszcza kokcidiozę, dochodziły do 30%, a śmiertelność nowowyklutych piskląt do 65%; po zastosowaniu zarządzeń profilaktycznych spadły do 25—30%. Kury zapadają przeważnie na wiosnę na kokcidiozę, wywołaną przez *Eimeria necatrix*, *E. maxima* *E. averculina* i inne. W celach leczniczych próbowano różnych środków jak furacyna, bisphenol, kwas czterochlorofenylarsenowy, kwas 3-nitro-4-fenylarsenowy, sulfamerazyna. Do doświadczeń użyto piskląt w wieku 10—20 dni rasy białe leghorny, które zakażono *E. tenella*. Uzyskano następujące wyniki: bisphenol i kwas czterochlorofenylarsenowy działają skutecznie zadane profilaktycznie przed zakażeniem, natomiast nie działają zadane

po wystąpieniu zakażenia. Sulfamerazyna wstrzymuje rozwój pasożytów. Podawanie powyższych środków przez 25 dni w celach zapobiegawczych nie wstrzymuje rozwoju kur. Wszystkie powyższe preparaty, zadane jednorazowo w dużej dawce, wywołują zmiany chorobowe w jelitach, nerkach i wątrobie, w mniejszym stopniu preparaty arsenowe i sulfamerazyna, w najmniejszym stopniu furacyna. Doświadczenia wykonane z furacyną na 1585 kurcząt dały następujące wyniki: u kurcząt w wieku 5 — 6 tygodni, którym podawano przez 30 dni karmę z dodatkiem tego preparatu w stosunku 1:9000, śmiertelność wynosiła 6,1% wobec 44,1% sztuk kontrolnych. Pisklątom w wieku 13 dni podawano furacynę z karmą w stosunku jak wyżej przez 90 dni, mianowicie co 3 dni z dwudniową przerwą raz lub dwa razy dziennie; śmiertelność piskląt, którym podawano ten preparat raz dziennie wynosiła 10%, dwa razy dziennie 8%; obserwowano nieznaczny wpływ na apetyt i wzrost piskląt. Przekonano się też, że skutecznie działa czterometylodwusiarczek zadawany przed zakażeniem, który zabija sporozycy i schizonty w początku zakażenia. Przebadano też różne preparaty niszczące oocysty. Zawiesina o-krezolu 0,75% zabija wszystkie oocysty w ciągu 24 godzin, a 0,92% w ciągu 12 godzin, zawiesina dwuchlorobenzolu 1,5% w ciągu 3 godzin 96% oocyst i w ciągu 5 godzin 100%. Po 5 godzinach po dokonanej dezynfekcji drewnianych kojców nie stwierdzono ani jednej oocysty.

Blaxland (Anglia) La prévention de la coccidiose de volailles (Zapobieganie kokcidiozie drobiu). Zapobieganie kokcidiozie drobiu stanowi ważne zagadnienie weterynarii i hodowli ze względu na znaczną odporność na czynniki zewnętrzne oocyst *E. tenella* wywołującej kokcidiozę jelit ślepych i *E. necatrix* wywołującej kokcidiozę dwunastnicy. Odnośne badania wykazały, że w ziemi terenów zalesionych oocysty mogą pozostać żywe przez 15 — 18 miesięcy. Przez stałe czyszczenie i dezynfekcję kojców i kurników można skutecznie niszczyć oocysty. W celach leczniczych i zapobiegawczych autor poleca dodatek do karmy nitrofurazyny w ilości 0,005%. Wskazane są dalsze badania nad kokcidiozą kur i indyków.

Office International des Epizooties powziął w sprawie kokcidiozy następującą uchwałę: użycie leczniczych preparatów chemicznych skutecznych przeciw kokcidiozie drobiu nie powinno zaniedbać stosowania zarządzeń sanitarnych i ogólnej higieny w fermach hodowlanych.

Brion (Francja) La rhinite atrophique du porc (Zanikowy nieżyt nosa świń). Zanikowy nieżyt nosa jest to choroba zaraźliwa, przenoszona przez styczność, występująca zwłaszcza wśród prosiąt, charakteryzująca się zniekształceniem i zanikiem małżowin i przewodów nosowych jedno lub dwustronnym. Występuje w większych rozmiarach w Niemczech, nadto w Szwecji, Norwegii, Danii, Francji od roku 1954 oraz w Szwajcarii i Italii. Dosyć często zdarza

się w Ameryce północnej, gdzie pierwsze przypadki rozpoznano w roku 1934. Schorzenie to zdaje się występować częściej, niż przyjmuje się, ze względu na nie zawsze charakterystyczne objawy chorobowe. Dziedziczność odgrywa rolę predysponującą. Właściwa przyczyna nie jest ustalona. W zajętych sprawą chorobową małżowinach i przewodach nosowych stwierdzono różne drobnoustroje, które poszczególne autorzy chcą uważać za przyczynę tego schorzenia, mianowicie *Corynebacterium pyogenes*, *Pasteurella multocida*, *Actinomyces necrophorus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus suis* i inne. W roku 1951 Switzer wyosobnił w 80% chorych świń *Trichomonas suis*. Schofield i Jones, Gwatkin, Plummer, Byrne i Walker uważają schorzenie to za wirusowe. W badaniach Switzera z r. 1953 przesącz materiału chorobowego małżowiny nosowej, przeszczepiony na 8 dniowy zarodek kurzy, zabijał zarodki, wywołując zmiany na osierdziu oraz puchlinę podskórną. W preparatach z płynu osiedziowego, barwionych Giemśą, Schwitzer stwierdził małe twory, podobne do ziarenkowców, słabo barwiące się i występujące często parami śród- i zewnątrz komórkowo. Brion uważa, że choroba ta może być wywołana przez bakterie, wirusy i pierwotniaki. Przeważnie chorują prosięta 2 — 6 tygodniowe.

Objawy chorobowe są następujące: uporczywe tarcie ryjem o napotykanne przedmioty, rycie w ściółce i w ziemi, chrząkanie w czasie leżenia, usiłowanie podniesienia się, wzajemne gryzienie się. Z otworów nosa wydobywa się bezwonna wydzielina surowicza lub surowiczopropna. Przy znaczniejszych zmianach chorobowych występuje duszność i znaczne zasinienie spojówek. Po napadach duszności zwierzę leży nieruchomo na boku. W dalszym przebiegu choroby występuje często zapalenie odoskrzelowe płuc, zniekształcenie kości i chrząstek nosowych, skośność szczęki górnej (*Prognathismus*), skręcenie ryja na bok o około 30 stopni. Temperatura wewnętrzna jest normalna lub nieco podwyższona. Przy zachowaniu dobrego apetytu wzrost zwierzęcia ulega zahamowaniu, co powoduje duże straty gospodarcze.

W celu stwierdzenia zmian chorobowych należy przepiłować w dwu miejscach nos, mianowicie poziomo do kła i poziomo do pierwszego zęba trzonowego. Błona śluzowa małżowin nosowych jest zasiana drobnymi przekrwieniami i w dotyku chropowata. Chrząstki są mniej twarde i spoiste, niż normalnie, kość sitowa ulega odwapnieniu i jest rozrzedzona, małżowiny nosowe występują w postaci pasemek włóknistych, pokrytych błoną śluzową, coraz bardziej zanikających, a jama nosowa przybiera kształt cylindryczny.

Flatla (Norwegia). La rhinite atrophique du porc (Zanikowy nieżyt nosa świń). Choroba ta zdarza się od dawna w Europie, zwłaszcza w Niemczech, Danii, Szwecji i Anglii, nadto w Kanadzie i Stanach Zjednoczonych

Ameryki. W Norwegii pierwsze przypadki pojawiły się w roku 1945, u świń, sprowadzonych ze Szwecji. Przyczynę tej choroby tłumaczą dwie teorie. Według pierwszej teorii, polegającej na dziedziczności, występuje pierwotnie zanik małżowin nosowych i wtórnie nieżyt przewodów nosowych, jak przyjmują Schneider, Jensen, Krage, Hoflund; również autor i Braend wykazali ostatnio w roku 1953, że dziedziczność odgrywa rolę w etiologii tej choroby. Według drugiej teorii jest to choroba zakaźna, na którą Peterson zwrócił pierwszy uwagę; czynnik zakaźny znajduje się w wydzielinie nosa i przenosi się łatwo na prosięta. Radtke uważa to schorzenie za grype prosiąt, usadowioną w małżowiniach nosowych, Phillips jako chorobę wirusową, a Spindler, Shorb i Nill jako schorzenie wywołane przez *Trichomonas suis*, czego jednak Hanson i Flatla nie potwierdzili. Schwitzer wyosobnił drobnoustrój przesycający błony śluzowej przewodu nosowego, którym zdołał wywołać u prosiąt nieznaczny zanik małżowin nosowych. Ostatnio w roku 1953 Carter i McKay wyosobnili drobnoustrój typu zapalenia opłucnej i płuc sądząc, że pozostaje on w związku z etiologią tego schorzenia; podobny drobnoustrój wyosobnił w roku 1954 Gwatkin. Badania wykonane przez autora z drobnoustrojem przesycającym dały wyniki ujemne, natomiast autor, Braend i Gwatkin zdołali u świń doświadczalnych wywołać tą chorobę przez zastrzyk mieszaniny różnych drobnoustrojów wyosobnionych z przewodów nosowych chorych świń, a Flatla i Braend przez zakażenie paciorkowcem hemolitycznym. Powyżsi badacze zdołali przez wkraplanie do przewodów nosowych hodowli *Pasteurella multocida* wyosobnionej ze świń chorych, wywoływać u świń doświadczalnych objawy i zmiany chorobowe znamienne dla tego schorzenia.

Wspomniane drobnoustroje współdziałają z wirusem w wywoływaniu zaniku małżowin nosowych, mianowicie wirus działa jako czynnik pierwotny, a bakterie odgrywają rolę wtórną. Nasilenie zmian i zdolność zakażenia zależą od istoty drobnoustrojów. Zakażenie naturalne następuje za pośrednictwem wydzieliny nosa. W przenoszeniu choroby odgrywają rolę muchy oraz karma, woda, ubranie i obuwie osób stykających się materiałem zakaźnym oraz świnie nosiciele zarazków.

Objawy chorobowe są różne, rzadko rozpoznawane u warchlaków w wieku do trzech tygodni, a widoczne dopiero u sztuk około 10 tygodniowych, mianowicie z początku silne kichanie, wydzielina nosa zmieszana ze śluzem i ropą, często także z krwinkami. Wydzielina krwawa jest charakterystycznym objawem. Często występuje zatrzymanie rozwoju szczęki górnej oraz zniekształcenie małżowin nosowych w mniejszym lub większym stopniu. Przegroda nosowa jest skrzywiona lub znacznie wyдутa. Gdy zmiany są dwustronne, występują na ryju

faliste zgrubienia. Małżowiny nosowe mogą ulec zupełnemu zniekształceniu. Choroba nie jest śmiertelna, lecz wywołuje duże straty gospodarcze, ponieważ świnie nie rozwijają się należycie mimo przyjmowania normalnej karmy. Mogą też dołączyć się komplikacje ze strony narządu oddechowego i spowodować śmierć. Choroba posiada tendencję do rozszerzania się i przedłużania. Dotąd nie znaleziono skutecznego środka leczniczego. Leczenie jest miejscowe i polega na wstrzymaniu do pewnego stopnia rozwoju zmian chorobowych. Stosowano przemywanie przewodów nosowych słabym roztworem płynu Lugola. W początkowym okresie choroby jest do pewnego stopnia skuteczna streptomycyna, którą zadaje się śródmięśniowo w ilości 100 mg i powtarza trzykrotnie dawkę w ciągu miesiąca. Gwatkin zadawał chorym sztukom w ciągu pięciu dni donosowo 100 mg streptomycyny w 1 ml fizjologicznego roztworu NaCl. Przede wszystkim należy jednak zapewnić chorym zwierzętom dobre warunki higieniczne, suchą ściółkę, ciepło i spokój. Sztuki młode wrażliwe na zakażenie nie powinny stykać się z chorymi. Najradkalniejsza metoda zwalczania choroby polega na wybicciu całego stada, jak to stosuje się w Norwegii, oraz na dokładnym oczyszczeniu i dezynfekcji chlewów i wogóle miejsc, w których świnie przebywały przed wybicciem. Metoda mniej rygorystyczna, stosowana w stadzie hodowlanym, polega na wybicciu wszystkich sztuk podejrzanych i odosobnieniu pozostałych, każdą w osobnym pomieszczeniu; metodę tą zaleca Waldman także przy zwalczaniu grypy prosiąt. Pierwsze przypadki choroby pojawiają się przeważnie w związku z importowanymi świniami, które z tego względu należy poddać 2 do 3 miesięcznej kwarantannie. W państwach, w których choroba ta występuje nagminnie, zwalczanie polega na niedopuszczaniu do jej rozszerzania się i zakażenia sztuk zdrowych przez bezpośrednią i pośrednią styczność ze sztukami chorymi, oraz na dokładnej dezynfekcji wagonów i wozów przewozowych. W Norwegii istnieje obowiązek urzędowego zgłaszania tej choroby.

Swahn (Szwecja). Diagnostic clinique et prophylaxie de la rhinite atrophique infectieuse du porc (Rozpoznanie kliniczne i zapobieganie zanikowemu nieżytowi nosa świń). Rozpoznanie kliniczne opiera się na objawach chorobowych, wywołanych zniekształceniem i zwężeniem małżowin i przewodów nosowych, jak świsty oddechowe i duszność, zatkanie kanałów nosowych, zapalenie spojówek, rozszerzenie otworów nosowych. Pewne rozpoznanie umożliwia badanie rentgenologiczne. Zanik małżowin nosowych ulega wahaniu od nieznacznego do zupełnego. Zapobieganie polega na wybicciu stada (stamping-out), dezynfekcji oraz zapewnieniu dobrych warunków hodowlanych świeżo nabytym świniom po odbytej kwarantannie. Kontrola weterynaryjna jest nieodzowna. Należy specjalnie przeszkolić lekarzy weterynaryjnych w rozpoznawaniu choroby na podstawie objawów klinicznych i zmian

anatomo-patologicznych, oraz z jej zwalczaniem i sposobem żywienia. Nowo nabyte sztuki hodowlane powinny być zaopatrzone w zaświadczenie zdrowia i poddane mimo to 1 do 2 miesięcznej kwarantannie przed zmieszaniem ze stadem dotychczasowym. Przed wydaniem zaświadczenia dla knura, należy go odosobnić, a po stanowieniu odkazić 1% roztworem chloraminy. W hodowli świń 6—8 macior powinno posiadać przydzielonego, własnego knura, który nie powinien kryć w innym stadzie. W miejscowości, w której istnieje to schorzenie, należy w rzeźni dokładnie badać stan ryja oraz przewodów i małżowin nosowych ubitych świń.

Office International des Epizooties powzięł w sprawie zanikowego nieżytu nosa świń następującą uchwałę: Ze względu na trudności rozpoznawcze tej choroby, ponieważ nie zawsze występują objawy chorobowe, jest pożądaną: a) aby władze państwowe zarządziły badanie przez kompetentne czynniki jam nosowych ubitych świń, w których występują zmiany chorobowe i skąd one zostają roznoszone, oraz b) aby praktycy donosili do władz o wszystkich przypadkach podejrzanych o to schorzenie. Władze państw, w których choroba ta istnieje, są proszone zawiadomić okresowo Office International des Epizooties o charakterze i rozpowszechnianiu tej choroby. Ze względu na znaczne straty ekonomiczne, spowodowane przez tą chorobę w różnych państwach, zaleca się władzom państw, w których od niedawna choroba ta występuje lub w których ona nie jest jeszcze bardzo rozpowszechniona, zlikwidować ogniska infekcji przez wybicie stada zakażonego.

Keller (Niemcy Zachodnie) Inspection des dengerées alimentaires d'origine animal — Viande provenant d'animaux tuberculeux (Badanie środków spożywczych pochodzenia zwierzęcego — mięso pochodzące od zwierząt gruźliczych). Gruźlica ludzka zdarza się po spożyciu środków spożywczych pochodzących od zwierząt gruźliczych, nie tylko mleka lecz także mięsa. Z tego względu badanie mięsa zasługuje na szczególną uwagę. Wedle Nieberlego jest nader ważne stwierdzenie na podstawie zmian anatomo-patologicznych ubitych zwierząt, czy prątki znajdują się w mięsie; w mięśniach są one obecne w przypadku ostrej gruźlicy uogólnionej, zaś w przypadku gruźlicy umiejscowionej mięśnie nie są zakażone. Wedle Nieberlego ostra gruźlica uogólniona powstaje z ogniska pierwotnego drogą krwiobiegową oraz gdy sprawa chorobowa narządu gwałtownie rozszerza się w postaci świeżego serowacenia, co obserwuje się szczególnie w przypadkach zakażenia wtórnego. Gruźlicę należy uważać za umiejscowioną a mięso wolne od prątków w przypadku ogniska pierwotnego, przewlekłej gruźlicy narządu i postaci uogólnionej przewlekłej. Autor nie zgadza się z powyższym ujęciem gruźlicy przez Nieberlego, ponieważ w ostatnich 10 latach obserwował przypadki hematogenego zakażenia we wszystkich postaciach gruźlicy uogólnionej, a także ognisk zwapniałych. Wedle

autora nie można sprawy gruźliczej określać jako ostrą i przewlekłą, albowiem te pojęcia odnoszą się do stanu klinicznego, a nie anatomo-patologicznego; należy użyć raczej określeń postać gruźlicy utajona i postępująca. Przez postać utajoną autor rozumie zupełne otorbienie lub zupełne zwapnienie zmian gruźliczych, w przeciwieństwie do postaci postępującej. Powyższe ujęcie zmian gruźliczych umożliwia odróżnienie uogólnienia przewlekłego od uogólnienia ostrego ze świeżymi zmianami zserowaciałymi. W roku 1942 Beller i Keller przebadali 100 sztuk ubitego bydła o różnych postaciach gruźlicy i stwierdzili badaniem bakteriologicznym i odczynem na świnkach morskich prątki gruźlicy w mięśniach w 50 przypadkach świeżego serowacenia 10 razy tj. 20%, w 26 przypadkach uogólnienia przewlekłego 2 razy tj. 13% i w 50 przypadkach postaci ostrej 7 razy tj. 24%; w 5 przypadkach przewlekłej gruźlicy narządów nie wyosobniono prątków. Autor zbadał na obecność prątków większą ilość próbek mięśni zwierząt gruźliczych z różnymi zmianami anatomo-patologicznymi i stwierdził w przypadkach ogniska pierwotnego u 15 sztuk bydła brak prątków, natomiast obecność prątków spośród 23 świń u 2 sztuk tj. 8,7% w przypadkach przewlekłej, odosobnionej gruźlicy płuc zrazikowej i guzkowatej, którą autor uważa za postać postępującą, spośród 37 sztuk bydła u 15 sztuk tj. 10,8%, spośród 113 przypadków przewlekłej postaci gruźlicy uogólnionej bydła, robiącej wrażenie umiejscowionej, u 20 sztuk tj. 17,7%, spośród 35 sztuk bydła ze świeżo zserowaciałymi ogniskami gruźliczymi w narządach wewnętrznych u 22 sztuk tj. 62,8%, spośród 47 świń z ogniskami gruźliczymi w węzłach chłonnych mięsnych, nie wykazujących makroskopowo zmian w kościach, badaniem histologicznym kości odwapnionych u 25 sztuk ogniska gruźlicze. W przypadkach perlicy (gruźlicy błon surowiczych) stwierdzili u bydła prątki w przyległych mięśniach Hermannsson w 76%, Brand i Hülphers w 57%, Schlossmacher w 68% przypadków. Krüger stwierdził prątki w mięśniach spośród 23 świń ze świeżymi zmianami gruźliczymi u 2 sztuk tj. 8,7% i spośród 27 świń ze zmianami przewlekłej gruźlicy uogólnionej u 6 sztuk tj. 22,2%. Na podstawie powyższych badań autor doszedł do wniosku, że prątki można stwierdzić w mięśniach ubitych zwierząt w każdej postaci gruźlicy, mianowicie uogólnionej ostrej i przewlekłej, odosobnionej narządów wewnętrznych oraz zserowaciałej świeżej, wobec czego mięso pochodzące od takich zwierząt może być dopuszczone do spożycia dopiero po sterylizacji.

Office International des Epizooties powzięł w sprawie mięsa zwierząt gruźliczych następującą uchwałę: Badania bakteriologiczne tkanki mięśniowej zwierząt gruźliczych wykazały, że bez względu na postać zakażenia gruźliczego, można stwierdzić prątki gruźlicy w pewnej ilości przypadków w mięsie. Jest przeto konieczne, aby władze państwowe wydały zarządzenia odnoszące

się do badania mięsa, aby mięso uznane za niebezpieczne dla zdrowia ludzkiego nie było dopuszczone do konsumpcji lub wogóle wypuszczone przed sterylizacją.

Pierwotne brzmienie tej uchwały miało opiewać „Ponieważ bez względu na postać gruźlicy prątki znajdują się w mięsie, mięso sztuk gruźliczych może być wydane i dopuszczone do obrotu tylko po poprzedniej sterylizacji“. Powzięcie uchwały w brzmieniu pierwotnym byłoby niekorzystne dla naszych warunków, wobec czego musiałem użyć wszelkich argumentacji, aby przekonać delegatów odnośnej komisji, w skład której wchodziłem również, o niestosowności ich stanowiska i spowodowałem zredagowanie odnośnej uchwały w brzmieniu wyżej podanym, korzystnym dla naszych warunków.

Minder (Szwajcaria) Détection de substances alimentaires radioactives (Wykrywanie substancji radioaktywnych w pokarmach). Substancje radioaktywne przy wybuchu bomby atomowej mogą objąć bardzo duży obszar i spowodować niebezpieczeństwo zakażenia przez kilka miesięcy do kilku lat; nawet w razie usunięcia niebezpieczeństwa zakażenia, izotopy radioaktywne pozostają w ziemi i mogą zakazić wodę i roślinność. Rybacy japońscy podczas próbnego wybuchu bomby atomowej na Bikini w roku 1954 znajdowali się w odległości 150 km od miejsca wybuchu i mimo to zostali dotknięci substancjami radioaktywnymi. Wystąpiły u nich ciężkie objawy chorobowe, jak oparzenia skóry, wypadanie włosów, niedostatek białych krwinek (leukopenia) i zmniejszenie odruchów. Środki spożywcze mogą ulec zakażeniu radioaktywnemu za pośrednictwem wody morza, jezior, rzek, strumyków i wody do picia, które zawierają substancje radioaktywne i wskutek przedostania się elementów radioaktywnych na powierzchnię ziemi a stąd na środki spożywcze, jak owoce, jarzyny i zboża oraz pośrednio zwłaszcza mięso i przetwory mleczne przez zakażoną paszę, trawę i siano spożywane jako też przez słomę użytą na ściółkę.

Kontrola praktyczna: zakażonych środków spożywczych polega na wykryciu promieni wywołanych przez radioaktywne substancje; powinna ona dotyczyć nie tylko ryb i konserw rybnych, jak w roku 1954, lecz również mięsa zwierząt domowych, drobiu, dzicyzny, przetworów mlecznych, zbóż i jarzyn w okolicach nawiedzonych przez substancje radioaktywne. Jakkolwiek władze państwowe nie mogą wykonywać kontroli ogólnej, jest jednak bardzo pożądane i konieczne kontrolować środki spożywcze pochodzące z okolic podejrzanych o zakażenie elementami radioaktywnymi. Do kontroli produktów magazynowanych przez pewien czas nadaje się licznik Geigera Müllera umożliwiający stwierdzenie, czy zakażenie istnieje, czy też nie.

Są nadto jeszcze inne aparaty, przenośne i łatwe w użyciu, które umożliwiają stwierdzenie zakażenia już z pewnej odległości. Najlepsza metoda polega na wykryciu promieniowania na małym filmie w miejscu podejrzanym.

W celu uniknięcia niebezpieczeństwa dla zdrowia ludzkiego wskutek zakażenia się substancjami radioaktywnymi, jest wskazane: unikać produktów spożywczych pochodzących z ziemi wystawionej na działanie radioaktywne i wody w zasięgu fabryk o radioaktywnej produkcji, zbierać wiadomości o wszystkich próbach atomowych w celu oznaczenia okręgów, które powinny być dozorowane, domagać się w okręgach podejrzanych od władz odpowiedzialnych kontroli środków spożywczych przed wywozem i zaopatrzenia ich w odpowiednie zaświadczenia, wykonywać kontrolę środków spożywczych za pomocą filmu oraz licznik Geigera w krajach, w których istnieje podejrzenie zakażenia substancjami radioaktywnymi oraz wydać zarządzenia zabraniające spożywania środków spożywczych podejrzanych o zakażenie radioaktywne.

Eddy (Australia) Détection des substances radioactives dans les aliments (Wykrywanie substancji radioaktywnych w pokarmach). W obecnej dobie należy zwrócić szczególną uwagę na możliwość zakażenia pokarmów substancjami radioaktywnymi, których obecność w wodzie i ziemi wpływa szkodliwie na rośliny i zwierzęta spożywające je. Substancje radioaktywne mogą być pochodzenia naturalnego lub ze źródła sztucznego, z obszarów nuklearnych, w którym to przypadku elementy radioaktywne mogą być przenoszone przez wiatr na znacznej przestrzeni pod postacią pyłu po wybuchu bomb atomowych. Elementy radioaktywne mogą znajdować się w bardzo małych skupieniach w ziemi i wodzie; wybuch bomby atomowej może znacznie zwiększyć zawartość ciał radioaktywnych w roślinach i w zwierzętach w stopniu bardzo niebezpiecznym.

Badanie pokarmów na radioaktywność, czy nadają się do spożycia, jest łatwe; dawki maksymalne rozmaitych typów substancji radioaktywnych są podane przez międzynarodową komisję ochrony radiologicznej. Do badań tych potrzebny jest osobny personel, specjalnie wyszkolony oraz odpowiednie pomieszczenie.

Office International des Epizooties powziął w sprawie zakażenia środków spożywczych substancjami radioaktywnymi następującą uchwałę: O.I.E. zwraca uwagę krajów członkowskich na znaczenie radioaktywności wynikające z reakcji nuklearnych i termonuklearnych i niebezpieczeństwa, jakie one posiadają dla zdrowia ludzi i zwierząt tak przez działanie bezpośrednie jako też przez zarażenie karmy i środków spożywczych. O.I.E. zaleca, aby władze państwowe i zainteresowane międzynarodowe uznały natgłą potrzebę popierania badań dotyczących tych problemów, mianowicie ustalenia maksymalnej, dopuszczalnej granicy zakażenia radioaktywnego produktów spożywczych i środowiska w stopniu, który nie może wpłynąć ujemnie na zdrowie zwierząt. Należy też ustalić metody odkażania produktów.

Franca e Silva, Azevedo i Bibiero (Portugalia). La peripneumonie contagieuse de

bovins (Zakaźne zapalenie opłucnej i płuc bydła). Pierwszy przypadek zakaźnego zapalenia opłucnej i płuc stwierdzono w Portugalii 15 stycznia 1951 u bydła ubitego w rzeźni. W następnych trzech dniach zdarzył się drugi przypadek, a po 11 dniach zachorowały 3 sztuki, z których dwie padły po dwu dniach; sekcje wykazały u obu sztuk zmiany chorobowe charakterystyczne dla tej choroby. W dalszym ciągu stwierdzono u 7 sztuk pochodzących z tego samego miejsca, jak poprzednie, objawy chorobowe znamienne dla tego schorzenia. Mimo surowych zarządzeń weterynaryjno-sanitarnych wydanych w ognisku zarazy, w następnych dniach pojawiły się nowe przypadki. Po 4 miesiącach liczba chorych zwierząt wynosiła 275, a do końca roku 1951 choroba ta objęła 52 gospodarstwa z 896 zwierzętami chorymi w okręgu Lizbony na przestrzeni 1,465 km<sup>2</sup> t.j. 1,6 powierzchni całego kraju i w następnych dwu latach dalsze okręgi. Z początkiem roku 1952 zaczęto stosować wakcynację w miejscowościach wybuchu zarazy i wakcynowano tylko sztuki, u których odczyn wiązania dopełniacza dał wynik ujemny; sztuki, u których odczyn był dodatni lub wątpliwy poddano ubojowi, wskutek czego ilość dalszych zachorowań znacznie zmalała. Podczas gdy w roku 1952 notowano w 146 gospodarstwach 2,011 chorych zwierząt, w roku 1953 stwierdzono w 39 gospodarstwach 544 chorych zwierząt. W roku 1954 wystąpił nagły wzrost zachorowań z powodu złagodzenia pierwotnie wydanych zarządzeń administracyjnych. W marcu roku 1954 przystąpiono do wakcynacji w miejscowościach, w których u bydła stwierdzono dodatni lub wątpliwy odczyn wiązania dopełniacza i znowu nastąpiło zmniejszenie liczby nowych zachorowań tak, że z końcem roku 1954 notowano w 52 gospodarstwach 942 zwierzęta chore.

Na początku epizootii występowała postać ostra, później przewlekła, rozpoznawana przeważnie na podstawie zmian chorobowych stwierdzanych przy sekcji, jak martwaki w płucach i zrosty opłucnej żebrowej. Ponieważ zwierzęta chore przed wystąpieniem istotnych zmian chorobowych przeważnie poddawano ubojowi, nie można określić właściwego procentu śmiertelności. Przypadków śmierci, gdy choroba trwała do końca życia zwierzęcia, było w roku 1951—896 t.j. 7,4%, w roku 1952 — 27 t.j. 1,3%, w roku 1953 — 8 t.j. 1,5%, w roku 1954 — 6 t.j. 0,6%. Przez masowe stosowanie odczynu wiązania dopełniacza poddano ubojowi znaczną ilość bydła przed wystąpieniem właściwych objawów chorobowych. Ustawa w Portugalii przewiduje przymusowy ubój wszystkich zwierząt chorych i podejrzanych. W razie pojawienia się pierwszych ognisk zarazy, bada się wszystkie sztuki w miejscowości względnie okręgu podejrzanym i znakuje kółkiem na uchu lub wypalaniem na rogu. Walka z epizootią polega na wysłedzeniu zwierząt chorych na podstawie badania klinicznego i serologicznego oraz na przymusowym wybicciu zwierząt zakażonych i podejrzanych. Tam, gdzie

był zbyt duży procent zakażonych zwierząt, wybito wszystkie sztuki i w ten sposób zlikwidowano ogniska zarazy.

Obecny plan walki z zakaźnym zapaleniem opłucnej i płuc bydła przedstawia się następująco: obowiązuje przymusowa rejestracja, znakowanie i ściśle odosobnienie bydła w okręgu zakażonym. Badanie kliniczne i serologiczne (odczyn wiązania dopełniacza) standardowym antygenem. Przymusowe, natychmiastowe wybiccie sztuk, u których stwierdzono objawy kliniczne tej choroby lub dodatni względnie wątpliwy odczyn wiązania dopełniacza. Przymusowa wakcynacja wszystkich sztuk, u których odczyn serologiczny krwi dał wynik ujemny. Ścisły nadzór sanitarny i okresowe badanie serologiczne zwierząt w okręgu zakażonym. Pięć miesięcy po dokonanej wakcynacji należy zastosować serologiczne badanie krwi, a zwierzęta reagujące dodatnio wybić. Powtórne, serologiczne badanie wykonuje się u zwierząt, u których odczyn serologiczny był słaby lub wątpliwy i spośród tych poddaje ubojowi sztuki, u których reakcja po upływie miesiąca wystąpiła wyraźniej. Zwierzęta z miejsc odosobnionych mogą dostać się tylko do rzeźni.

Antygen do badań serologicznych stanowi wodną zawiesinę odwirowanej hodowli zarazków na bulionie sporządzonym z wątroby i mięsa bydłęcego z dodatkiem 10% surowicy bydłęcej, ogrzaną przez 10 minut w kąpeli wodnej w temperaturze +100°C.

Rozpoznanie bakteriologiczne polega na wyosobnieniu na pożywce z wody mięsnej z dodatkiem 8 do 10% normalnej surowicy bydłęcej lub końskiej drobnoustroju, nazwanego przez Froscha *Microcytes pleuropneumoniae* a przez Nowaka *Mycoplasma pleuropneumoniae*, przechodzącego przez świece oraz filtr Seitza.

Wakcynę sporządza się z 72 dniowych hodowli zarazka w temperaturze +37°C; stosuje się w dawce 0,2 ml u nasady ogona. Reakcja jest u 70 do 80% sztuk miejscowa, nieznaczna, u 10% silna połączona nawet z utratą części ogona u 3,5% wywołuje obrzęk i zupełne odpadnięcie ogona. W celu uniknięcia tych komplikacji, czynione są obecnie próby produkcji wakcyny na zarodkach kurzych.

Office International des Epizooties powziął w sprawie zakaźnego zapalenia opłucnej i płuc bydła następującą uchwałę: Przyjmuje się do wiadomości bardzo dobre wyniki uzyskane w Portugalii w walce z tym schorzeniem i uważa, że odnośne prace powinny być dalej prowadzone, a zagadnienie to utrzymane na porządku dziennym dalszych posiedzeń O.I.E.

Rossi (Francja) Prophylaxie de la brucellose bovine (Profilaktyka brucelozy bydłęcej). W braku wakcyny do wytwarzania właściwej i trwałej odporności oraz leczenia wylawiającego zakażony organizm, profilaktyka brucelozy stanowi trudny i skomplikowany problem w hodowli. Autor podaje plan zwalczania tej choroby, gdzieindziej już w użyciu, stosowany we Francji



z nieznacznymi zmianami. Polega on na wykrywaniu i rozpoznawaniu brucelozy, walce z ogniskami zakażenia i zapobieganiu temu schorzeniu. Wykrycie i rozpoznanie choroby powinno opierać się nie tylko na stwierdzeniu zakażenia sztuk podejrzanych na podstawie ronienia, lecz także na uwzględnieniu w podejrzanych stadzie stanu ogółu bydła, tak dorosłego jako też młodego, co ma duże znaczenie ze względu na wakcynację oraz ewentualne leczenie chorych zwierząt i pozwala w przypadkach diagnozy ujemnej lub wątpliwej podejrzanej krowy na ogólne ujęcie stanu brucelozy. Rozpoznanie polega na stosowaniu następujących metod: odczyn aglutynacji według Wrighta z surowicą krwi i mlekiem stosowany w stadzie o dużym procencie zakażenia,

w którym krowy ronily i w płodzie lub łożysku stwierdzono brucelle. Odczyn aglutynacji, wykonany przez autora z 50,000 surowicami, wykazał miano dodatnie 1:20 ++++. Aglutynacja z mlekiem pozwala na wyśledzenie około 50% chorych krow. W 72 gospodarstwach posiadających 473 krowy, z których u 270 stwierdzono brucelozę, wykryto tą metodą 170 sztuk chorych. Odczyn alergiczny Burneta nie daje takiego samego wyniku, jak odczyn aglutynacji wedle Wrighta, może jednak potwierdzić lub uzupełnić badanie w specjalnych warunkach. Dobre wyniki uzyskano w hodowli mleka z dodatkiem penicyliny i fioletu gencjany, które wstrzymują wzrost drobnoustrojów towarzyszących.

(d. n.)

A. CAKAŁOWA, M. TEKLIŃSKA, W. KARCEWSKI

## Zachowanie się miana hamowania hemaglutynacji oraz długo trwałość odporności po domięśniowym zastosowaniu szczepionki indyjskiej sześciotygodniowym kurczętom

Z Zakładu Chorób Drobiu Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach  
Kierownik: dr M. TEKLIŃSKA

Pierwsze dane o zmodyfikowanym szczepie Hertfordshire i własnościach szczepionki przeciw pomorowi, opartej na tym szczepie pochodzą od Kaplana, który oparł swoje doniesienia na wyniku masowych szczepień w czasie wybuchu epizootji pomoru kur w Palestynie i Grecji. Podawano, że przy zastosowaniu żywej szczepionki, przygotowanej z wymienionego szczepu odporność poszczepienna trwa prawdopodobnie do końca życia kury. Ponieważ w tym czasie (1947) wyłoniła się potrzeba uzyskania szczepionki do walki z rzekomym pomorem drobiu w Polsce, rozpoczęto (Tekliński) doświadczenia nad możliwością przystosowania tego wirusa dla wymienionych celów. Obserwacje nad długo trwałością uzyskanej odporności prowadzono od początku badań nad szczepionką, włączając do powyższych badań poszczególne doświadczenia uwzględniające to zagadnienie. W roku 1951 Tekliński opublikował pracę na ten temat. Podane tam doświadczenia dotyczyły kur i kurcząt w różnym wieku i jakkolwiek obejmowały nieduży materiał, to jednak wykazywały znaczną trwałość odporności uzyskanej przez szczepione kury. Sprawa ta stała się ważna i aktualna ze względu na wprowadzenie w kraju masowych szczepień kurcząt w wieku sześć tygodni oraz ze względu na to, że po kilku latach współistnienia szczepionkowego i zjadliwego wirusa w terenie, wydaje się celowym zbadanie, jak obecnie przedstawiają się wyniki szczepień. Związek Radziecki posiada szczepionkę żywą, opartą na własnym, osłabionym szczepie. W innych krajach europejskich i w Ameryce stosuje się szczepionki z różnych szczepów i różnymi drogami wprowadzane. Tak np. szczepionkę przygotowaną ze szczepu B<sub>1</sub>, wyizolowanego przez Hitchnera

i Johnsona stosuje się donosowo. Szczepionkę zaś ze szczepu MD, opisanego przez Clancy i współpracowników stosuje się do tkanki skrzydła, a według S. Merkhama, A. Bottorffa i R. Coxa szczep Blacsburg, który jest używany do produkcji szczepionki donosowej, można stosować dospojówkowo. Szczepienia donosowe i dospojówkowe zalecają autorzy wykonywać u 1—2 dniowych piskląt, osiągając odporność sięgającą 10 tygodni. W Polsce w obecnej chwili jest w użyciu tylko jedna szczepionka podawana domięśniowo. Gdyby dotychczasowa metoda szczepień z jakichś względów zawodziła, wskazanym byłoby może rozpocząć prace nad innymi szczepami, bądź innymi metodami uodparniania. Wobec umasowienia szczepień zdarzają się w poszczególnych hodowlach niepowodzenia, mające jakoby polegać na niewystąpieniu odporności, lub zbyt szybkiej jej utracie. Przypadki, które były dostępne dla bliższych badań zostały przeważnie wyjaśnione błędami szczepień, niemniej poszczególni praktycy wyrażają różny sąd co do trwania odporności poszczepiennej. Te względy również przemawiały za koniecznością systematycznego przebadania tego zjawiska.

Materiał i metody. Do doświadczeń użyto 660 sztuk sześciotygodniowych kurcząt rasy zielononóżka kuropatwiana, należących do hodowli B. Pochodziły one z czterech kolejnych lęgów, były zdrowe, dobrze wyrosnięte, prawidłowo żywione, wszystkie od kur szczepionych przeciwko pomorowi drobiu. Do szczepienia używano stosowanej w tym czasie w terenie szczepionki indyjskiej, o mianie Ha—200 i D<sub>150</sub> dla zarodków kurzych — 10<sup>-5,5</sup>, rozcieńczonej przegotowaną, wystudzoną wodą w stosunku 1:1000. Dawka wynosiła 0,5 ml na 1 sztukę.