

teratury rosyjskiej zapalenie jajników, jajowodu, śluzówki kloaki i ewent. otrzewnej. W okresie obostrzeń zarazki, jak wiadomo z patologii ogólnej, mogą choćby czasowo przechodzić do krwiobiegu a tym samym i do mięśni. Niemniej jednak, ze względu na działanie mechanizmu odpornościowego ustroju, zarówno swoistego, jak i nieswoistego, zarazki zostają zapewne bardzo szybko eliminowane z krwiobiegu, czym zapewne m. i. tłumaczy się fakt, że znalezienie drobnoustrojów w mięśniach, nawet w przypadkach ostro przebiegających zdaje się należeć do wyjątków. Potwierdzają to zarówno badania, przeprowadzone na kaczkach i kaczątach przez WZHW w Łodzi (150 badanych kacząt, zakażonych *Salmonellami*), jak też przez Zakład Higieny Mięsa PIW w Puławach. Sprawa przechodzenia drobnoustrojów po uboju z jelit i z organów mięsnych, chorobowo zmienionych, do tkanki mięsnej nie jest do tej pory definitywnie ustalona, w każdym razie szybkie po uboju patroszenie drobiu powinno być wogóle obowiązujące. Jeśli chodzi o kaczęta, to ze względu na to, że proces przebiega u nich ostro i, jak wykazują badania bakteriologiczne, bakteriemia może towarzyszyć schorzeniu — przeto zwierzęta takie stanowić mogą bezwzględnie duże niebezpieczeństwo z punktu widzenia higieny mięsa. Dlatego i w tych przypadkach ostrych, jak już uprzednio wspomniałem, nie udaje się stwierdzić salmonelli w mięsie zaraz po uboju — jest zagadnieniem do tej pory niewyjaśnionym

i wymaga szczegółowej analizy. Wytyczne Ministerstwa Rolnictwa dość rygorystycznie podchodzą do zagadnienia użytkowania dla celów konsumcyjnych tuszek kaczych, pochodzących ze stad, w których zanotowano przypadki salmoneloz. Przewiduje się przerób mięsa kaczek bitych ze stad, w których stwierdzono choćby pojedyncze przypadki salmoneloz, na konserwy.

Ustawodawstwo ZSRR zaleca przegląd ptaków przed ubojem, usunięcie i zniszczenie ptaków chorych i o złej kondycji. Jeśli chodzi o ocenę san.-wet. — to przedstawia się ona następująco: 1) w wypadku stwierdzenia *S. typhimurium*, wzgl. *S. anatum*, tuszki ulegają zniszczeniu łącznie z podrobami, 2) w wypadku stwierdzenia innych typów salmonelli, tuszkę dopuszcza się do obrotu po poddaniu jej działaniu temperatury, gwarantującej zniszczenie salmonelli.

Z punktu widzenia profilaktyki, badanie przed-ubojowe, wydzielenie sztuk chorych i podejrzanych, dokładne badanie poubojowe organów, z wyłączeniem od obrotu i przekazaniem do badań bakteriologicznych wszystkich podejrzanych ptaków, oraz ścisłe przestrzeganie technologii uboju na wszystkich etapach, łącznie z przestrzeganiem sanitarno-higienicznych zasad w okresie transportu i ostatecznego przygotowania pokarmów — stanowią podstawę ochrony zdrowia człowieka przed toksykozakazieniami, zależnymi od salmonelli.

JÓZEF ZWIERZ

Leptospirozy zwierząt w Polsce

Państwowy Instytut Weterynaryjny
Pracownia do badań nad leptospirozami we Wrocławiu

Zagadnienie leptospiroz zwierząt stale jest omawiane w piśmiennictwie światowym; coraz więcej zwraca się uwagę na ten problem pod dwoma kątami widzenia: pierwszy to straty ekonomiczne, jakie ponoszą poszczególne państwa z powodu tej choroby, drugi, że zwierzęta mogą stanowić rezerwuar zarazki, a będąc siewcami przedstawiają niebezpieczeństwo dla ludzi. Leptospiroza jest typową zoonozą, na którą są wrażliwi ludzie i prawie wszystkie zwierzęta domowe. Grupa schorzeń odzwierzęcych — zoonoz, w ostatnich latach nabiera coraz większego znaczenia. Zoonozy obejmują około 80 jednostek chorobowych i są wywoływane przez różnego rodzaju drobnoustroje: bakterie, wirusy, grzybki, pasożyty i inne. Leptospirozy w tych schorzeniach odgrywają znaczną rolę. Na leptospirozę u zwierząt domowych zaczęto zwracać szczególną uwagę w ostatnich 10 latach, chociaż leptospiroza znana już była wcześniej. Hofer opisał ją jako tyfus psi. W 1890 r. Klett przy okazji epizooty w Sztuttgarcie podaje obszerny opis tej choroby pod względem klinicznym, definiując

ją jako *gastroenteritis haemorrhagica et stomatitis ulcerosa canum*. Czynniki etiologiczne nie były znane, wysuwano różne przypuszczenia co do drobnoustrojów, wywołujących te schorzenia. Lúkes i Deerbek stwierdzili w mięszu nerek krętki, nasunęło to myśl, że tyfus psi jest spirochetozą i nazywają znalezione drobnoustroje *Spirochaeta melanogenes canis*. Inni badacze jak: Lager, Uhlenhuth i Fromme, Klarenbeck, Krivaček, Bauer również znajdowali w organach wewnętrznych psów krętki, lecz do etiologii leptospirowej tyfusu psów odnosili się niektórzy z pewną rezerwą. Schüffner i Klarenbeck od psa chorego na tyfus wyizolowali krętki i stwierdzili, że drobnoustroje te stanowią samodzielny typ; nazywając je *Leptospira canicola* potwierdzają tym samym badania Lúkesa i Deerbeka. Badania te zostały w dalszych pracach przez różnych autorów potwierdzone i leptospiroza psów została dokładnie zbadana we wszystkich krajach. W Polsce przed drugą wojną światową nad leptospirozą psów pracował Finik we Lwowie i Do-

mański w Warszawie. W okresie po drugiej wojnie światowej leptospirozę psów zajmowali się: Gancarz, Ewy, Senze i inni. Schorzenie to jest rozpowszechnione we wszystkich krajach. Pies zakażony jest nosicielem przede wszystkim dwojakięgo rodzaju leptospir: *Leptospira canicola* i *Leptospira icterohaemorrhagiae*. Badania Zwierza, Durlakowej i Lobodzieskiej we Wrocławiu wykazały, że surowice ludzi chorych z podejrzeniem na leptospirozę w 30 przypadkach wykazały wybitnie dodatnie odczyny serologiczne z *L. canicola*, co przemawia za tym, że ludzie chorowali na leptospirozę wywołaną przez *L. canicola*. W 3 przypadkach powiązано ściśle zachorowania u ludzi z przebyłą chorobą u ich psów. W roku 1954 na Klinice Chorób Zakaźnych w Krakowie stwierdzono u człowieka leptospirozę wywołaną przez *L. canicola*. Późniejsze badania wykazały, że psy posiadają niekiedy przeciwciała swoiste, nie tylko dla *L. canicola* i *L. icterohaemorrhagiae*, lecz i dla innych typów leptospir jak: *L. sejro*, *L. saxkoebing*, *L. grippotyphosa*, *L. pomona* co oznacza, że psy mogą chorować na leptospirozę wywołaną przez różne typy tych drobnoustrojów. Najczęstszy obraz chorobowy wywołują *L. canicola* i *L. icterohaemorrhagiae* dając duży odsetek padnięć. Inne typy leptospir powodują znacznie lżejsze schorzenie przebiegające zwykle bez żółtaczki wśród zaburzeń żołądkowo-jelitowych i nerkowych. Często zapadają na leptospirozę lisy srebrzyste powodując niekiedy olbrzymie straty. W Polsce w 1953 r. zachorowania wystąpiły w jednej z ferm na Pomorzu, powodując duże straty wśród pogłowia, gdzie 80% stanu padło. Epizootyce występujące wśród lisów srebrzystych na fermach stwierdzano w różnych krajach. W Związku Radzieckim tę jednostkę chorobową bardzo dokładnie opracował pod względem klinicznym i bakteriologiczno-serologicznym Lubaśenko, podobnie opracował leczenie chorych surowicą i zapobieganie chorobie za pomocą szczepień ochronnych szczepionką leptospirową.

Leptospiroza bydła. W ostatnich latach coraz częściej w różnych krajach są opisywane epizootyce leptospiroz u bydła. Pierwszym krajem, w którym na to schorzenie zwrócono szczególną uwagę jest Związek Radziecki. Już w 1932 r. Nikolskij, Diesiatkow, Marczenko, a w 1933 r. Michin wypowiedzieli zdanie, że obraz kliniczny i anatomo-patologiczny przy icterohaemoglobinurii bydła jest prawie identyczny z obrazem choroby Weila u ludzi. Leptospiroza bydła może przebiegać pod postacią pionurującą, która charakteryzuje się tym, że zwierzę nagle traci apetyt, niekiedy jest silnie podrażnione, gorączka dochodzi do $+40$ do $+41^{\circ}\text{C}$, często występuje wyraźna żółtaczka, mocz przeważnie zawiera krew. Obserwuje się biegunkę, oswoiałość, oddalenie od stada, akcja serca i oddechy są przyspieszone, w okresie agonialnym mogą wystąpić drgawki poszczególnych grup mięśni. Ilość erytrocytów i hemoglobiny we krwi wybit-

nie spada, ilość białych ciałek zwiększa się, obraz Schilinga jest przesunięty w lewo. Choroba zwykle trwa 12—24 godzin, rzadziej 48, zwykle kończy się śmiercią. Postać ostra rozpoczyna się gorączką $+40,5$ do $+41^{\circ}\text{C}$, zwierzę jest osłabione, traci apetyt, często występują biegunki, niekiedy występuje atonia przewodu pokarmowego powodująca zaparcie. W tym okresie zauważa się zwykle żółtaczkę i krwawy mocz, oraz niekiedy wynacznienia na spojówkach, laktacja jest obniżona, mleko niekiedy z krwią, akcja serca i oddechy są przyspieszone. Na głowie występują niekiedy obrzęki i martwica błony śluzowej pyska, które mogą przechodzić w owrzodzenia, utrudniające przeżuwanie pokarmu i wywołujące ślinotok. Na skórze martwica może spowodować odpadnięcie uszu, końca ogona i warg sromowych. We krwi zmniejsza się ilość czerwonych krwinek i hemoglobiny, ilość białych krwinek zwiększa się (leukocytoza), obraz Schilinga przesunięty w lewo (do form młodych). Choroba trwa 5—10 dni, śmiertelność wynosi 50—70%.

Postać podostra rozpoczyna się powoli, przebiega dość długo i często kończy się wyzdrowieniem. Początkowo występuje utrata apetytu, podniecenie lub apatia, temperatura od $+40,5$ do $+41^{\circ}\text{C}$ przemijająca po wystąpieniu żółtaczki i hemoglobinurii zwykle spada do normy. Żółtaczka i hemoglobinuria występują zwykle jednocześnie i trwają 6—10 dni. Nadto występuje zapalenie spojówek i błony śluzowej nosa oraz martwica, podobnie jak w ostrej postaci, laktacja zmniejsza się lub zupełnie ustaje, atonia przewodu pokarmowego powoduje zaparcie; choroba trwa 10—15 dni, śmiertelność wynosi 20—45%. Powrót do pierwotnego stanu zdrowia przeciąga się.

Postać przewlekła może trwać miesiącami. Zwierzę jest smutne, sierść najeżona, błony śluzowe blade, gorączka okresowa, nadto żółtaczka, krwiomocz, które ustępują i po pewnym czasie znowu wracają, zaparcie, brak apetytu, zmniejszenie laktacji, oraz zmniejszenie czerwonych krwinek i zwiększenie białych krwinek. Obserwuje się występowanie nawrotów, śmiertelność jest mała, zwierzęta zwykle przeznaczają się na ubój ze względu na zahamowanie rozwoju.

Postać atypowa: objawy kliniczne omówione przy innych postaciach mogą zupełnie nie występować lub są nieznacznie nasilone i mogą trwać 5—10 dni; śmiertelność jest bardzo mała. Również w innych krajach stwierdzono w ostatnich latach leptospirozę, których obraz chorobowy nie różni się zasadniczo od podanego wyżej. W Palestynie Olitzki i Bernkopfi wyisobnili z bydła leptospiry pod względem morfologicznym identyczne z *L. icterohaemorrhagiae*, a odmienne pod względem serologicznym, nazwane *L. bovis*. Tierskich w Związku Radzieckim wyizolował z bydła krętki, które nazwał *L. bovinae*, a Semskow nazwał wyizolowane przez siebie krętki *L. icterohaemoglobinuriae*. Krętki wyizolowane od bydła w Palestynie i w Związku Radzieckim są bardzo zbliżone pod

względem antygennym do *L. grippotyphosa*. Skład antygenowy *L. grippotyphosa*, *L. bovis* i *L. bovinæ* jest jakościowo jednakowy, a różni się tylko ilościowym składem poszczególnych frakcji. W *L. grippotyphosa* przeważa frakcja G, a w *L. bovis* i *L. bovinæ* frakcja B. Ołitzki i Bernkopf przebadali bydło z sąsiednich krajów, stwierdzając leptospirozę w Syrii, w Turcji i w Iranie. Z europejskich krajów w r. 1952 na Węgrzech wykryto ognisko leptospiroz u bydła. W Ameryce w ostatnich 5 latach stwierdza się liczne ogniska leptospiroz u bydła; zwraca się specjalną uwagę na walkę z tym schorzeniem, ponieważ państwo ponosi duże straty. W USA wyhodowano ze sztuk chorych na leptospirozę leptospirę typu pomona, której głównym rezerwuarem są świnię. Według badaczy amerykańskich objawy kliniczne są różnorodne, wskutek czego diagnostyka kliniczna jest utrudniona, a niekiedy nawet niemożliwa. Nie wszystkie objawy muszą występować w każdym przypadku i w każdej enzootii leptospirowej bydła. W niektórych enzootiach nie stwierdza się żółtaczki i krwimoczu. Fizyczne osłabienie najwyraźniej daje się stwierdzić, gdy zwierzęta są zmuszone do wysiłku, do którego nie były dawniej przyzwyczajone i wówczas może nastąpić zapaść i śmierć. Należy zwrócić uwagę, że u krów w czasie ostrej fazy zakażenia wydajność mleka ustaje lub wybitnie zmniejsza się, mleko jest koloru żółtawego, gęste, niekiedy krwawe i zawiera leptospiry. Pełna wydajność mleka wraca powoli, a często zwierzę nie osiąga tego poziomu produkcji, z przedzakażenia. Może też wystąpić zapalenie wymienia, które jeszcze bardziej zaciemnia obraz chorobowy. Niekiedy występują poronienia. Krowy które przebyły leptospirozę zwykle trudno zachodzą w ciążę, tracą na wadze i późno wracają do normy; młodzież opóźnia się w rozwoju. Wyżej wymienione objawy rzadko występują u jednego osobnika, ale wszystkie można stwierdzić obserwując stado. Rozpoznanie kliniczne należy potwierdzić badaniem laboratoryjnym. W ostatnich latach wystąpiły liczne zachorowania bydła na leptospirozę w Tunisie i w Algierze. Badania serologiczne przeprowadzone przez Kolochine — Erber, wykazały swoiste aglutyniny w surowicy ozdrowieńców w wysokich mianach dochodzących do 1:100.000 ze szczepami *L. bovis* i *grippotyphosa*.

Leptospiroza koni. Leptospiroza koni jest podobna do leptospirozy bydła. Występuje wśród następujących postaci: Postać piorunująca powstaje nagle, koń jest podniecony, przestaje jeść, temperatura wynosi +39,5 do +40,5°C, błony śluzowe są początkowo cytrynowo-żółte, a następnie pomarańczowo-żółto zabarwione, mięśnie są naprężone, bolesne przy dotyku, rzadko występuje niedowład tylnych kończyn. Akcja serca jest wzmożona, tętno 80—100/minutę, drobne, słabo napięte, oddech przyśpieszony, perystaltyka jest zwykle osłabiona, występuje lekkie zaparcie, niekiedy napad kolek. Mocz w wię-

kszości przypadków jest wyraźnie żółty, ilość czerwonych krwinek i hemoglobiny spada, ilość białych krwinek jest zwiększona. W obrazie krwi stwierdza się neutrofilę ze zwiększoną ilością pałeczkowatych, monocytozę i limfocytopenię. Szybkość opadania krwinek wynosi 50—60g, choroba trwa 12—18 godzin, rzadziej 1—3 dni i zwykle kończy się śmiercią. W okresie agonalnym często występują drgawki różnych grup mięśni, śmierć następuje wskutek asfikcji.

Postać ostra rozpoczyna się podniesieniem temperatury do +40,5°C, utrata apetytu, oswoiłością. Zwierzę szybko męczy się i poci; może wystąpić żółtaczka, chód utrudniony, niekiedy lekka kulawizna, drżenie kończyn. Błony śluzowe posiadają cytrynowo-żółty lub pomarańczowo-żółty kolor, niekiedy zawierają wynaczynienia. Czasami występuje przemijająca biegunka. Osłabiona perystaltyka jelit może wywołać zaparcie i objawy lekkiej kolki. Mocz zwykle koloru żółtego lub ciemno-czerwonego jest oddawany często w małych ilościach; zawiera białko, a w osadzie stwierdza się krwinki i wałeczki. Akcja serca jest przyśpieszona, tętno w początku choroby przyśpieszone, w późniejszym okresie miękkie, słabo wypełnione, nie miarowe. Oddech jest przyspieszony, powierzchowny. Karmiące klacze tracą lub zmniejszają wydzielanie mleka, klacze żrebne, zwłaszcza w późniejszych miesiącach, ronią. Poronienie płody zwykle mają zabarwienie żółte. Na błonach śluzowych jamy gębowej stwierdza się niekiedy zmiany martwicze i owrzodzenia. Na skórze w okolicach krzyża i szyi często następuje wypadanie włosów i tworzą się łysiny różnej wielkości. Niedokrwistość coraz zwiększa się. W obrazie krwi stwierdza się anizocytozę, niekiedy poikilocytozę, zwiększoną ilość białych krwinek; obraz jest przesunięty w lewo; szybkość opadania krwinek dochodzi do 60—80/godzinę. Choroba trwa 5—8 dni, śmiertelność wynosi 40—60%; powrót do zdrowia jest powolny, niekiedy choroba przyjmuje postać przewlekłą.

Postać podostra charakteryzuje się tymi samymi objawami, jak postać ostra; objawy rozwijają się jednak powoli, są słabiej zaznaczone i trwają dłużej. Choroba rozpoczyna się ogólnym osłabieniem, utratą apetytu, gorączką +40,0 do +41°C przepuszczającą (napady trwają 2—3 dni). Zwykle z chwilą wystąpienia żółtaczki temperatura spada do normy, niekiedy stwierdza się hipotermię (36,6 i 36,8) żółtaczka w słabszym stopniu trwa 8—12 dni, błony śluzowe w późniejszym okresie są blade lub bladowiśniowe. Konie chudną. Choroba trwa od 10—20 dni i kończy się często wyzdrowieniem; śmiertelność wynosi 25—38%. Schorzenie może przyjąć postać przewlekłą.

Postać przewlekła. Konie zwykle chudną, są słabe i oswoiałe pomimo apetytu i dobrej karmy. Występują stany gorączkowe trwające 2—5 dni, powtarzające się co pewien okres czasu, od 10—18 dni do 2—3 miesięcy. W okresie gorączki

zwykle występuje żółtaczką o słabym nasileniu, niekiedy stwierdza się drobne wynaczynienia na trzeciej powiece, spojówkach i błonie śluzowej pochwy. Na ogół błony śluzowe są blade. Ilość czerwonych krwinek i hemoglobiny jest zmniejszona z tendencją w okresach gorączkowych wyraźnego spadka. Akcja serca jest przyspieszona, niekiedy niemiaraowa, tętno przyspieszone, słabo napięte, niemiaraowe.

Postać atypowa. Przy obserwacji chorych w ogniskach enzootycznych leptospiroz obok postaci typowych występują przypadki o lekkim przebiegu, w których stwierdza się objawy kliniczne słabo zaznaczone, lub zupełny ich brak. Choroba rozpoczyna się podniesieniem temperatury do $+39,5^{\circ}\text{C}$, osłabieniem, utratą apetytu i wyraźnym męczeniem się w pracy. Żółtaczką występuje rzadko i zwykle słabo zaznaczona, często stwierdza się błądliwość błon śluzowych, wynaczynień zwykle brak. Chore konie chudną, występuje utrudnienie w oddawaniu moczu, który jest żółty, ciemny lub ciemno czerwony i zawiera niekiedy dużą ilość białka, a w osadzie wałeczki i krwinki. Stwierdza się osłabienie kończyn i bolesność mięśni. Perystaltyka jest osłabiona występuje nieznaczne zaparcie i przemijające kolki. Podniesiona temperatura trwa 2 — dni, poczym wraca do normy lub poniżej normy. Choroba trwa 5—15 dni, śmiertelność 3—5%; powrót do zdrowia jest powolny.

W ostatnich latach Heusser, Gsell, Kanter, Wiessmann badali konie chore na ślepotę miesięczną i stwierdzili u nich wysokie miana aglutynacyjne dla *L. grippotyphosa*; z płynu komory przedniej wyosobnili leptospiry. Autorzy dochodzą do wniosku, że ślepotą miesięczną może być wywołana przez leptospiry. W naszych badaniach konie chore na ślepotę miesięczną dawały dodatnie wyniki serologiczne z leptospirami. Niektórzy autorzy uważają chorobę żdźarską jako leptospirozę. Badanie przeprowadzone przez Lukesa i Czecha przemawiają, że rzeczywiście choroba żdźarska ma podobieństwo leptospirowe.

Leptospiroza swni. Leptospiroza u swni nie jest ustalona pod wzgldem klinicznym. W podejrzanych przypadkach stwierdza się mały przyrost na wadze, objawy ze strony opon mzgowych, oraz poronienia. Autorzy amerykanscy stwierdzaj u swni podejrzanych o leptospirozę zwykle zapalenie nerek a w moczu leptospiry. W Szwajcarii Gsell, Wiessmann i inni wykazali u swni czsto *L. pomona* i *L. mitis* i udowodnili, ze ludzie mog zakażać się tymi typami od swni chorych na leptospirozę.

Gsell, Rimpau i inni wykazali, ze choroba pasterzy swni, któr dawniej uwaano za schorzenie wirusowe, jest wywołana przez *L. pomona* lub *L. mitis*. Wobec tego, ze swnie s nosicielami tych leptospiroz, mog zakażać ludzi jak i zwierzta.

Leptospiroza owiec i kóz. Leptospiroza owiec i kóz jest wywołana przewanie

przez typy *L. bovis* i *L. pomona*. Objawy kliniczne podobne s do objawów u bydła, niekiedy bardzo słabo zaznaczone i bez badañ pomocniczych trudne do rozpoznania. Najpewniejsz metod s stwierdzenia leptospiroz jest aglutynacja. Wyizolowanie zarazka jest niekiedy trudne, a wyniki otrzymuje się późno, gdyz hodowla leptospiroz jest kapryśna. Aby otrzymać dodatnie wyniki bakteriologiczne, trzeba uchwycić korzystny moment do badañ, a mianowicie początek choroby, okres gorączkowy, w którym zarazek krzyży we krwi; posiewy w tym okresie czsto daj wynik dodatni. Po spadku temperatury nie udaje się wyhodować leptospiroz, poniew w tym okresie znikaj one z krwi i umiejscawiają się w narzadach miyszowych, przewanie w wtrobie i nerkach; w nerkach mog one przebywać miesiacami i wydzielac się z moczem. Ten okres jest niebezpieczny dla innych zwierzat i dla czlowieka. Zakażony mocz moze przedostac się do źródeł wody, lub do wilgotnej gleby i stanowić niebezpieczeństwo dla otoczenia. We krwi po spadku temperatury, a niekiedy i wcześniej wytwarzaj się przeciwciała, które można wykryć za pomocą aglutynacji lub wiązania dopelniacza.

Zmiany anatomopatologiczne wystujace u zwierzat przy leptospirozach. Zmiany anat. pat. s charakterystyczne zwykle przy typowym obrazie klinicznym, lub nietypowe, na podstawie których nie jesteśmy w stanie rozpoznac leptospiroz. W typowych przypadkach obraz anat. pat. przedstawia się nastujaco: stan odżywienia zwierzat padlych w postaci ostrej lub podostrej jest dobry lub dostateczny, przy przewlekłej upośledzony lub wychudzenie. Skóra i błony śluzowe s zażółtzone lub blade żółte, przy długo trwającym schorzeniu blade; niekiedy stwierdza się owrzodzenie w jamie gębowej, na szczekach i podniebieniu twarzy. Mięśnie s wiotkie, blade różowe, lub ciemno różowe z odcieniem żółtawym, zawieraj niekiedy wynaczynienia krwi w postaci plam lub pasów. W jamie otrzewnowej i piersiowej znajduj się niekiedy żółty płyn wysiękowy. Opłucna i otrzewna s zabarwione na żółto. Błona śluzowa żoładka przekrwiona, obrzeka, niekiedy zawiera wynaczynienia; jelita cienkiego jest przekrwiona, miejscami obrzeka, niekiedy pokryta licznymi lub pojedynczymi wynaczynieniami. W błonie śluzowej jelita grubego stwierdza się pojedyncze wynaczynienia. Wtroba jest powiększona, lecz moze być i normalna, barwy brązowo-żółtej, gliniasto czerwonej lub jasno żółtej; pod otoczk s stwierdza się czsto drobne wynaczynienia. Woreczek żółciowy jest powiększony. Nerki s powiększone, niejednokrotnie zwyrodniale; na powierzchni można stwierdzić punkcikowate wynaczynienia drążące w głąb; miysz jest kruchy, granica między substancj korow s i miyszow s przewanie zatarta. Peczcz moczowy u niektorych zwierzat jest powiększony, wypelniony różnie zabarwionym moczem w zaleźności od ro-

dzaju zwierzęcia. W błado żółtej błonie śluzowej pęcherza występują niekiedy liczne wynaczynienia. Śledziona przeważnie nie powiększona, w mięszu obecne nieliczne wynaczynienia. Węzły chłonne prawie zawsze powiększone i obrzękłe. Płuca niekiedy obrzękłe, pod opłucną stwierdza się liczne wynaczynienia różnej wielkości, obejmujące niekiedy cały płat. Mięsień sercowy jest błado-czerwony z odcieniem żółtawym, włókni, na przekroju matowy; pod nasierdziem i w nasierdziu często występują różańcowate wynaczynienia. W jamach serca stwierdza się wiotkie skrzepy. Naczynia opon mózgowych są nastrożone, substancja mózgowa i rdzenna błado szaro żółtawa, mózg obrzękły, ilość płynu mózgowo-rdzeniowego zmniejszona. Żółtaczka może zupełnie nie wystąpić, to samo odnosi się do wynaczynień w poszczególnych narządach.

Celem rozwiązania zagadnienia leptospirozy w Polsce Państwowy Instytut Weterynaryjny w Puławach zorganizował w r. 1953 pracownię do badań nad leptospirozą, której zadaniem jest opracowanie powyższego zagadnienia. Ogółem przebadano dotychczas serologicznie 6217 zwierząt z tego 1293 koni, 787 świń, 1777 lisów, 1493 krów, 319 drobiu, 18 owiec i 528 psów. W badaniach posługiwano się odczynem aglutynacyjno-litycznym, który jest uważany za najlepszą metodę do stwierdzenia zakażenia lub przebiegu leptospirozy. Na 1293 przebadanych surowic koni, 711 reagowało ujemnie (54,9%), a dodatkowo 582 co stanowi 45%. Niektóre z surowic aglutynowały w dużych rozcieńczeniach przekraczających 32.000. Tak wysokie odczyny dodatnie niezbitnie przemawiają za leptospirozą. W jednej ze stadnin stwierdzono narastanie miana aglutynacyjnego i po pewnym czasie stopniowy spadek. Objaw ten występuje tylko przy schorzeniach świeżych i niezbitnie dowodzi o ognisku leptospirowym. Stadnina ta jest w naszej obserwacji od przeszło 2 lat. Przeciwciała stwierdzono u koni z typami: *L. icterohaemorrhagiae*, *L. canicola*, *L. grippotyphosa*, *L. sejrö* i *L. saxkoebing*. U przebadanych 787 surowic świń stwierdziliśmy ujemnych wyników 613 (77,9%), dodatnich 174 (22,1%) na przeciwciała *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippotyphosa*, *L. sejrö* i *L. pomona*. W środowiskach świń chorych na *gastroenteritis infectiosa suum* nie stwierdziliśmy dodatnich wyników serologicznych z typami występującymi na terenie Polski. Przebadano 528 surowic psów, w tym otrzymano 300 (56,8%) wyników ujemnych i 228 (43,2%) wyników dodatnich. Surowice psów zawierały przeciwciała swoiste dla *L. icterohaemorrhagiae*, *L. canicola*, *L. pomona*, *L. mitis*, *L. sejrö*, *L. saxkoebing* w następującej kolejności co do liczby przypadków: *L. canicola*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. sejrö*, *L. saxkoebing*, *L. grippotyphosa*, *L. pomona*, *L. mitis*. Badane psy przeważnie chorowały wśród objawów przemawiających za leptospirozą. Wyniki odnośnych

badania wskazują, że psy mogą chorować na leptospirozy wywołane różnymi typami. W naszych wynikach uderza pokaźna ilość zachorowań psów wywołanych przez *L. sejrö* i *saxkoebing*, które mogą dawać obraz kliniczny znacznie odstępujący od typowego obrazu. Przebadano 1777 lisów srebrzystych, otrzymując 1751 ujemnie reagujących (98,6%), dodatnio 26 (1,4%); z liczby tej tylko 60 lisów pochodziło z fermy, w której w r. 1952 i r. 1953 wystąpiła leptospiroza stwierdzona klinicznie, anat. pat. i serologicznie. Pozostałe surowice pochodziły z ferm nie podejrzanych o leptospirozę. Wyniki dodatnie otrzymano od lisów, u których klinicznie rozpoznano leptospirozę. Choroba występowała nagle wśród braku apetytu, wymiotów, gorączki, przyspieszonej akcji serca i przyspieszonych oddechów; w końcu choroby nastąpił nagły spadek temperatury. Śmierć występowała często wśród drgawek i ślinotoku. Choroba trwała przeważnie 1—2 dni. Śmiertelność była bardzo duża. W fermach wolnych od leptospirozy wyniki serologiczne wypadły ujemnie nawet w najwyższych rozcieńczeniach, natomiast w fermach, w których w poprzednich latach była leptospiroza, stwierdzono wyniki dodatnie w 1,9%. W fermie, w której wybuchła epizootia leptospiroz, potwierdzona klinicznie i serologicznie, Kawecki z Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej wyizolował wirusy. Prawdopodobnie zachorowania wirusowe dołączyły się do leptospirozy. W każdym ognisku, w którym stwierdza się wirusowe zachorowanie u lisów, powinno wykluczyć się leptospirozę, ponieważ obrazy kliniczne i anat. pat. mogą być bardzo do siebie zbliżone. Na przebadanych 1493 sztuk bydła, ujemnie reagowało 1265 (84,7%), dodatkowo 228 (15,3%). Surowice bydła zawierały przeciwciała swoiste dla *L. grippotyphosa*, *L. sejrö*, *L. saxkoebing*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. canicola*. Największa ilość reagowała dodatnio z *L. grippotyphosa*. Wyniki badań potwierdzają występowanie leptospiroz u bydła na terenie Polski. Drobiu przebadano 319, z tego otrzymano 311 (97,4%) wyników ujemnych i 8 (2,6%) wyników dodatnich, jednak w niskich mianach. Należałoby przeprowadzić większą ilość badań celem stwierdzenia, czy na terenach polski u ptactwa występują leptospirozy.

O m ó w i e n i e

Wyniki badań dowodzą, że na terenie Polski występują leptospirozy u różnych zwierząt domowych, co w zupełności pokrywa się z wynikami badań w krajach sąsiadujących z Polską. Najwięcej zapadają na leptospirozę psy, lisy srebrzyste i konie. W naszych badaniach stwierdza się pewne braki; zbyt mało opracowany jest przebieg kliniczny leptospirozy u zwierząt, lecz jak wyżej wspomniałem, leptospirozy u zwierząt, a także u ludzi mogą przebiegać o bardzo zmiennym obrazie klinicznym, niekiedy bardzo daleko oddalonym od typowego obrazu klinicznego

tak, że dopiero badania laboratoryjne umożliwiają należyte rozpoznanie. Za pomocą badań laboratoryjnych, zwłaszcza serologicznych i dokładnej analizy obrazu klinicznego udaje się stwierdzić ogniska leptospirowe. U zwierząt wedle autorów amerykańskich obraz kliniczny ma bardzo szeroki wachlarz i niekiedy na podstawie obrazu klinicznego w żaden sposób nie jesteśmy w stanie rozpoznać tego schorzenia.

Na podstawie wyników badań przeprowadzonych na terenie Polski można wysunąć następujące wnioski:

1) Na terenie Polski występują leptospirozy u ludzi, zwierząt domowych, lisów i gryzoni (szczurów, myszy i myszowatych).

2) Leptospiry występujące na terenie Polski

należą do typów: *L. icterohaemorrhagiae*, *L. canicola*, *L. sejro*, *L. saxkoebing*, *L. pomona* i *L. mitis*.

3) Zwierzęta domowe mogą być źródłem infekcji dla ludzi.

4) Zagadnienie leptospiroz w Polsce wymaga dalszych, dokładnych studiów, zwłaszcza w odniesieniu do epizootologii, epidemiologii, profilaktyki i terapii, oraz ścisłej współpracy terenu z pracownikami zajmującymi się tym zagadnieniem.

5) Leptospiry mogą spowodować w populacji zwierzęcej duże straty ekonomiczne, a wśród społeczeństwa duże straty roboczo-godzin.

Piśmiennictwo polskie, obejmujące 19 pozycji, można otrzymać na żądanie od autora.

RYSZARD GANASIŃSKI

Łódź

Pryszczycza u zwierząt dzikich

Mimo stałego stosowania środków zapobiegawczych, epizootie pryszczycy mogą występować u zwierząt racicowych dzikich, żyjących w ogrodach zoologicznych lub rezerwach zwierzęcych. Zwierzęta racicowe, żyjące dziko to znaczy na wolności, nawet przy bardzo silnym rozprzestrzenieniu się pryszczycy wśród zwierząt domowych, bardzo rzadko zapadają na tę chorobę. Dlatego też nie mogą one być uważane za przenosicieli i siewców wirusa pryszczycy. W piśmiennictwie polskim Krauss i Cena cytują jeden przypadek prawdopodobnego zachorowania bydła domowego w samotnej zagrodzie pod lasem od saren. Bartels i Classen opisują dwa przypadki pryszczycy u jeleni; w jednym przypadku choroba z jelenia przeniosła się na bydło domowe, w drugim przypadku odwrotnie choroba wystąpiła wskutek zakażenia się od bydła domowego. Stroh na podstawie danych z literatury światowej i własnych protokołów sekcyjnych sprzeciwia się twierdzeniu jakoby zwierzęta dzikie — wolno żyjące mogły być siewcami pryszczycy. Autor podaje szereg przykładów przyżyciowego omyłkowego rozpoznania pryszczycy u zwierząt dzikich, oraz zaznacza, że w ciągu 30 lat (do 1938 r) na całym świecie rozpoznano prawidłowo i opisano jedynie 5 przypadków zachorowań zwierząt dzikich na pryszczycę. Wśród zwierząt dzikich — pustorogich, według obserwacji Olta i Strötego, kozica jest najwrażliwsza na zarażenie wirusem pryszczycy. Zwierzęta racicowe pełnorogie są bardzo odporne na pryszczycę. Zauważono, że jelenie i sarny nie chorowały na pryszczycę, mimo bezpośredniego sąsiedztwa z chorym zwierzęciem lub nawet wtedy, gdy były doglądane przez karmiciela, który równocześnie opiekował się chorym bydlęm, a nawet wtedy gdy podchodziły do paśników przeznaczonych dla ciężko chorych żubrów w Pszczynie

w 1953 r. W ogrodach zoologicznych i rezerwach obserwowano i opisano pryszczycę u różnych zwierząt jak bizonów, bawołów, żubrów, zebu, watussi, yaka, antylop, reniferów, jeleni, sarn, danieli, łosi, a nawet u żyrafy, lam, wielbłądów, owiec, kóz, mulfonów i dzików. Ślonie mogą także chorować na pryszczycę. Ze zwierząt kopytnych w ogrodzie w Bois de Vicennes w 1938 r. w czasie enzootii pryszczycy zachorowała cała rodzina tapirów. Röhrer opisał przypadek zachorowania jeżozwierza w ogrodzie zoologicznym w Lipsku w 1932 r. Próby sztucznego zakażenia czterech małp *Macacus rhesus* przeprowadził Frenkiel i Van Waveren. Wprowadzili oni wirus doskórnie na kończynach, domózgowo i dożylnie. W żadnym przypadku nie wystąpiły jednak u małp objawy pryszczycy.

Wg Lipnickiego pryszczycza występuje enzootycznie we wszystkich częściach Afryki, wśród bydła, owiec, kóz, wielbłądów, bawołów i antylop. Dlatego też w celu uchronienia bydła europejskiego przed pryszczycą afrykańską pierwszy transport bydła watussi, który został sprowadzony do Europy, musiał przejść specjalne badania lekarsko-weter., oraz odbyć długotrwałą kwarantannę na specjalnych barakach zakotwiczonych w pobliżu brzegów Europy. Atakujący zwierzęta dzikie wirus pryszczycy posiada wielką rozsiewalność i wytrzymałość, zjadliwość natomiast w zależności od typu wirusa wykazuje olbrzymie wahania. Wirus znajduje się w chorym zwierzęciu jedynie w okresie gorączkowym tzn. przez 11 dni, w którym krew, mocz, ślina i kał mogą być źródłem zakażenia. W środowisku zewnętrznym wirus może zachować zjadliwość znacznie dłużej. Płyn z pęcherzy pryszczycowych wg. Wyszeleskiego zachowuje zjadliwość na wełnianym ubraniu przez 14 dni, na sierści zwierzęcia przez 28 dni, w sianie 105