

wicą p/w pomorowi a szczepionką CVV odgrywają podstawową rolę w możliwościach zastosowania do zwalczania pomoru tych 2-ch preparatów równocześnie względnie w bliskich odstępach czasu.

Preparaty biologiczne poszczególnych wytwórni, a nawet poszczególnych serii, nie są i nie mogą być identyczne i tym naszym zdaniem — tłumaczy się zapewne szereg rozbieżności, jakie zachodzą między wynikami, osiągniętymi przez różnych badaczy.

Biopreparaty krajowe użytych przez nas do doświadczeń serii, stosowane w sposób i w okolicznościach, podanych w doniesieniu — nie spełniły swego zadania, a wpływ szczepionki CVV i surowicy p/w pomorowi na wytworzenie się odporności okazał się wzajemnie wykluczający.

Układ i przebieg naszych doświadczeń, odpowiadających warunkom terenowym, nie uwzględniają możliwości wystąpienia czynnika dodatkowego, warunkującego taki a nie inny przebieg pomoru w fermie „K”. Chodzi mianowicie o ewentualny udział w opisanej epizootii szczepu wirusa pomoru, różniącego się wyposażeniem antygenowym ilościowym, względnie jakościowym, od szczepu wirusa pomoru, użytego czy to do produkcji krajowej surowicy p/w pomorowi, czy to do produkcji krajowej szczepionki CVV. Ze względu na ważność zagadnienia, należało by przeprowadzić specjalne prace naukowe, mające na celu umożliwienie stosowania w pewnych okolicznościach szczepionki CVV i surowicy p/w pomorowi w bliskich odstępach czasu przy zachowaniu istotnych specyficznych wartości tych 2-ch biopreparatów.

J. БРИЛЛ, С. ГОЛЕМБЕВСКИ

### ИММУНОЛОГИЯ ЧУМЫ СВИНЕЙ. ВЗАИМНО ИСКЛЮЧАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ПРОТИВОЧУМНОЙ СЫВОРОТКИ И ВАКЦИНЫ CVV

Используя случай заболевания чумой 689 поросят авторы анализируют два вопроса: а) имеет ли влияние

противочумная сыворотка на выработку иммунитета после прививки CVV и б) стимулирует ли сыворотка выработку пассивного иммунитета против чумы свиней, когда ее применяется во время вырабатывания организмом активного иммунитета (после вакцины CVV).

Авторы пришли к выводу, что: а) свини привитые вакциной CVV и после этого двукратно противочумной сывороткой (в 4 и 14 суток) не приобретают достаточного иммунитета в предусмотренном периоде времени (3 недели). б) сыворотка применяемая в несколько дней после вакцинации свиней CVV не проявляет ни лечебного действия ни профилактического.

б) Количественные и качественные отношения между противочумной сывороткой и вакциной CVV кажутся что имеют действительное значение для их одновременного применения или в коротком периоде времени при борьбе с чумой свиней. Этим же можно объяснить несогласие результатов получаемых разными авторами относительно вышеуказанной проблемы. Биопрепараты польской продукции являются взаимно исключающимися.

J. BRILL & S. GOŁĘBIEWSKI

### IMMUNOLOGY OF SWINE FEVER

#### Mutual exclusive action of anti-swine fever serum and „CVV“.

#### Summary

On the example of a field case of swine fever in 689 piglings grouped in two separate piggeries the authors analyze two problems: 1) What is the influence of anti-swine fever serum administered to a healthy pig at the time of its formation of active immunity following vaccinations with CVV — on the formation of immunity? 2) Does the anti-swine fever serum administered at the time of the formation of active immunity following vaccinations with CVV manifest properties of conferring to pigs passive immunity against swine fever?

The authors reached the conclusion that:

1) Pigs vaccinated with CVV, if given as a preventive measure twice anti-swine fever serum on the 4th and 14th day following vaccinations with CVV did not acquire in due period of 3 weeks full immunity against infection with the virus of swine fever. 2) Anti-swine fever serum administered to pigs after few days following vaccinations with CVV in case of an outbreak of swine fever in a piggery has neither therapeutic nor prophylactic effects. 3) Quantitative and qualitative ratios between anti-swine fever serum and CVV seem to play fundamental role in possibilities of administration of the two preparates simultaneously or at short intervals in combating swine fever and this may explain discrepancies of results obtained by various investigators of this problem. Biopreparates produced in Poland are mutually exclusive.

H. JANOWSKI

## Z badań nad zakaźnym zapaleniem żołądka i jelit u świń w Polsce

Z Zakładu Chorób Świń PIW w Puławach  
Kierownik: doc. dr. H. JANOWSKI

Przy wykonywaniu usługowych prac rozpoznawczych w zakresie chorób świń zetknięto się w końcu 1953 r. i na początku 1954 r. w kilku tuczarniach położonych w różnych częściach kraju ze schorzeniem świń przebiegającym z objawami silnej biegunki, gwałtownego spadku sił ustroju oraz braku lub obecności nieznacznej gorączki.

Napotkane przypadki schorzeń były podobne

pod względem objawów klinicznych i zmian anatomo-patologicznych do coraz częściej w wielu krajach europejskich występującego schorzenia trzody chlewnej, określanego jako zakażenie żołądka i jelit (*gastroenteritis inf. suum*) lub dysenteria świń.

Schorzenie zostało po raz pierwszy opisane przez Whiting'a, Doyle'go i Spray'a (1921). Obecnie występuje ono głównie w du-

zych skupiskach świń, gdzie powoduje straty w granicach 20—90% pogłowia. Niektórzy podają (Bertrand — 1952), że straty powodowane tym schorzeniem są znacznie wyższe od strat notowanych przy różnicy świń. Schorzenie wybuchu sporadycznie lub enzoootycznie; największe nasilenie zapadalności świń przypada według Balmosa (1950) na miesiące listopad i maj. Główne źródło zarazy stanowią sztuki chore oraz nosiciele (Balmos, Schmid — 1951), u których schorzenie to powstaje najczęściej wskutek oddziaływania na ustrój czynników szkodliwych (Schmid, Csontos i Hirt — 1951). Zakażenie naturalne odbywa się przez przewód pokarmowy. Wielu autorów podkreśla (Hans i Hörter — 1953, Bertrand i inni) znacznie nasilające się występowanie tego schorzenia w ostatnich latach. Etiologia nie jest dotychczas ustalona. Liczni autorzy (Köbe — 1943, Manninger i Csontos — 1943, Andrejew — 1948 i inni) stwierdzali jako przyczynę wirus. Od 1943 r. Doyle wykazywał u zwierząt chorych obecność przecinkowca (*Vibrio coli*), których sztuczną hodowlą uzyskaną na agarze z krwią zakażał świnię, wywołując takie same objawy jak przy schorzeniu naturalnym. Jalinek (1949), Csontos i Hirt (1951) przypisują czynną rolę leptospirom, których duże ilości wykazywali w preparatach histologicznych sporządzanych z jelit grubych świń chorych. Prace Doyle potwierdził w całości Schmid (1951) który stwierdzał regularnie w jelitach chorych świń przecinkowce, hodował je, a spluczynami tych hodowli zakażał przez przewód pokarmowy świnię. Podobne wyniki badań uzyskał Balmos, z którego obserwacji wynika, że w temperaturze pokojowej przecinkowce giną po upływie 24—48 godzin zarówno w ścianie jelit jak i na pożywkach sztucznych. Niektórzy autorzy (Iwanowa, Orłowa i inni) odnosili to schorzenie do obecności w błonie śluzowej jelita pierwotniaka *Balantidium coli*, inni natomiast (Glässer, Detre i Wanderheiden) za przyczynę schorzenia uważali różne bakterie.

Głównym objawem klinicznym jest biegunka. Kał jest początkowo surowiczy, żółtawy a po kilku dniach staje się na skutek domieszki krwi śluzowo-czekoladowy. Czasem po defekacji wydostaje się z odbytu niezmienną krew. Objawy ogólne są nieznaczne: wewnętrzna temperatura ciała wynosi około 40°C, apetyt mało zmieniony, pragnienie natomiast zwiększone. Chore świnię szybko chudną, a po 11 dniach widoczne są u nich objawy charłactwa. Śmierć następuje wskutek wycieńczenia lub komplikacji septycznych. U niektórych sztuk przebieg choroby jest bardzo gwałtowny: przy braku biegunki, sztuki te wykazują znaczne osłabienie, temperaturę wewnętrzną ciała około 40°C, a po kilku godzinach następuje śmierć. U ozdowieńców okres rekonwalescencji jest długi, przy czym często stwierdza się w tym okresie znaczne inwazje pasożytnicze.

Zmiany anatomo-patologiczne są umiejscowione głównie w przewodzie pokarmowym. Ściany jelit grubych są obrzękłe, zgrubiałe, błona śluzowa przekrwiona i pokryta wybroczynami a jej powierzchniowa warstwa wykazuje ponadto drobne ogniska martwicze. Jelito cienkie, podobnie jak żołądek, czasem silnie zmienione, czasem wolne od zmian. Wątroba prawie z reguły obrzękła i przekrwiona a w mięśniach prążkowych — w szczególności w mięśniu sercowym — występuje zwyrodnienie.

Ze środków leczniczych stosowanych przy tym schorzeniu wymieniane są w literaturze różne preparaty: Vibriogrün, sulfametazyna, osarsol, phenotiazyna, sulfaguanidyna, sulfamerazyna, streptomycyna, aureomycyna oraz bacitracina. Jako najpewniejsze w działaniu leczniczym wymienia się najczęściej sulfamidy oraz antybiotyki.

Jeden przypadek schorzenia o podobnych objawach klinicznych został opisany po raz pierwszy w Polsce w 1952 r. przez Sobiecha, Jasińską i Skurskiego. Autorzy ci za czynnik etiologiczny schorzenia uznali wyosobnione z paszy wrzecionowce, którymi wywołali u myszek i jednej świni nietypowy obraz schorzenia.

Przystępując do badań napotkanych w terenie przypadków schorzenia postanowiono zebrać bliższe dane o szerzeniu się schorzenia, jego obrazu klinicznego oraz zmian anatomo-patologicznych, wyosobnić czynnik etiologiczny schorzenia, przeprowadzić próby leczenia oraz omówić otrzymane wyniki oraz wyciągnąć wnioski dla praktycznego rozpoznawania, walki i profilaktyki tego schorzenia w terenie.

#### Badania własne

Przeprowadzono obserwacje epizoocjologiczne, kliniczne i anatomo-patologiczne w czterech ogniskach tego schorzenia stwierdzonych w różnych częściach kraju. W jednym z ognisk obraz i przebieg schorzenia był następujący: w tuczarni P. wstawiono w czasie od 7.X. do 15.X.53 r. warchlaki do kwarantannika. Dnia 15.X.53 r. po zapełnieniu kwarantannika, zauważono w grupie 84 szt. świń pochodzących z terenu powiatu W. kilka przypadków biegunki, która zaczęła obejmować coraz większą ilość sztuk. Szerzenie się choroby było tak szybkie, że w czasie od 15.X. — 30.X padło 83 świń. Straty te utrzymywały się także w następnych miesiącach. W końcu listopada a więc po około 5 tygodniach od chwili wystąpienia w tuczarni właściwej, schorzenie to pojawiło się w tzw. tuczarni letniej, oddalonej od tuczarni właściwej o około 1,5 km. Straty jakie tam wystąpiły, wynosiły w listopadzie 87 świń, do 15.XII. — 89 świń. W tym czasie, z obawy przed dalszymi stratami, zdjęto reszty obsady tuczarni letniej w ilości 800 świń o wadze około 100 kg na sztukę. Na czoło objawów klinicznych wysuwała się biegunka. Kał był szaro-żółto-zielony, czekoladowy aż do ży-

wokrwistego, który występował u około 10% szt. chorych. Poza biegunką dawał się zauważyć szybko narastający, ciężki stan ogólny, którego wynikiem była śmierć u niektórych sztuk już w przeciągu 24 godzin, u innych natomiast — co było częstsze — w ciągu 2—3—5 dni. Zdarzały się również sporadyczne przypadki nagłych padnięć. Temperatura wewnętrzna u sztuk chorych była najczęściej normalna, a pewnej zaś ich ilości istniał stan podgorączkowy, lub gorączka w granicach 40,5 do 40,8°C. Apetyt u sztuk ciężko chorych był zniesiony, u pozostałych niestały. U wielu chorych świń 2-go lub 3-go dnia od zachorowania skóra wykazywała kolor fioletowy, u sztuk zaś z przebiegiem nadostrym zmiana zabarwienia skóry występowała niemal równocześnie z pierwszymi objawami klinicznymi. U świń, które przechorowały okres rekonwalescencji był z reguły długi i wynosił 3—4 tygodnie. Według obserwacji miejscowego lekarza wet. śmiertelność na początku zarazy była większa, potem nieco zmniejszyła się. W chłodne i deszczowe dni, jeśli świnie korzystały w tym czasie z wybiegów, procent zachorowań miał, według danych z wywiadu, wzrastać. Obserwowano nieliczne przypadki ponownego zachorowania osobników, które przedtem schorzenie to przebyły.

Zmiany sekcyjne u świń padłych i dobitych wykazywały nieżytowe, ostre z tendencją do krwotocznego zapalenia dna żołądka oraz krwotoczne ostre zapalenie jelit grubych, których zgrubiałe ściany wykazywały ponadto na błonie śluzowej dyfteroidalne, otębiające naloty. Jelita cienkie oraz jelito ślepe były najczęściej bez zmian. U niektórych sztuk występowały ponadto zmiany degeneracyjne mięśnia sercowego, obrzęk wątroby oraz znaczne wypełnienie żołądka treścią pokarmową, co wskazywałoby na fakt przyjmowania pokarmów przez zwierzę w końcowym okresie schorzenia. Badania bakteriologiczne narządów wewnętrznych przeprowadzone przez terenowo właściwy WZHW dały wynik ujemny. Taki sam wynik wykazały badania toksykologiczne paszy, wykonane przez Zakład Toksykologii WSR we Wrocławiu. Podobny obraz i przebieg miały również przypadki obserwowane w pozostałych ogniskach badanego schorzenia.

Z analizy całości objawów klinicznych, zmian anatomo-patologicznych oraz danych epizootologicznych, stwierdzonych w opisanych przypadkach schorzenia, wynika, że przy badaniach mających na celu wyosobnienie czynnika etiologicznego należy wziąć pod uwagę możliwość wywołania tego procesu przez: wirus pomoru świń, wirus zakaźnego zapalenia żołądka i jelit (Köbe i inni), czynnik bakteryjny lub pasożytniczy, mogący wywołać tzw. dyzenterię świń.

Mimo braku objawów klinicznych, a w szczególności zmian anatomo-patologicznych typowych dla klasycznego pomoru świń, należało uznać, że schorzenia tego nie da się w opisa-

nych przypadkach całkowicie wykluczyć ze względu na ostatnio obserwowane, odmienne postaci tego przebiegu w Polsce (Janowski — 1953) oraz ze względu na stwierdzenie w innych krajach występowania wariantów wirusa pomorowego, cechujących się dużym lub wyłącznym powinowactwem do niektórych tylko narządów np. oddechowego i nerwowego. W tym celu wykonano ogółem 5 prób biologicznych na świniami używając do każdej próby 4—6 świń wagi 35—45 kg/ szt., które były zakazane podskórnie oraz doustnie kolejno rozcierem ścian typowo zmienionych jelit grubych i żołądka krwią oraz rozcierem narządów wewnętrznych, pochodzących ze sztuk chorych, ubitych w tuczarniach. Część świń była zakazana podskórnie i doustnie przesączem (Seitz) sporządzonym z typowo zmienionych jelit grubych. W jednym i drugim przypadku część świń otrzymywała równocześnie surowicę p. pomorową. Wszystkie te próby dały wynik ujemny, a użyte do doświadczenia świnie okazały się wrażliwe na późniejsze zakażenie ich wirusem pomorowym. Na tej podstawie można było zatem wykluczyć zarówno pomór świń jak i inne wirusowe schorzenia przewodu pokarmowego (*gastroenteritis inf. suum*). Przy wykonywaniu dalszych badań oparto się na wstępnych spostrzeżeniach, że posiewy bakteriologiczne dokonywane zarówno w kierunku wykrycia tlenowców jak i beztlenowców z narządów wewnętrznych świń ubitych z konieczności albo nie dawały żadnych wyników, albo też wykazywały nieliczną i niestałą tlenową florę niespecyficzną. Podobnie ujemny wynik dały również próby sztucznego zakażenia małych zwierząt doświadczalnych materiałem patologicznym oraz dwukrotnie przez Wydział Parazytologii PIW przeprowadzone badania kału i ścian jelit na ewentualną obecność pasożytów. Wobec powyższego główną uwagę skierowano na florę bakteryjną chorobowo zmienionych jelit ze szczególnym uwzględnieniem przecinkowców. Według bowiem najnowszych danych z piśmiennictwa, te ostatnie zostały przez niektórych badaczy uznane za czynnik etiologiczny dyzenterii, której ciągle wzrastające nasilenie oraz przebieg wśród objawów i zmian anatomo-patologicznych podobnych do obserwowanego u nas schorzenia, był i nadal jest notowany we wszystkich prawie krajach europejskich. Długie i mozolne próby wyhodowania tego drobnoustroju na różnych pożywkach, dokonywane w warunkach mikroaerofilnych, tlenowych i beztlenowych nie dawały rezultatu mimo, że w preparatach mazanych z błony śluzowej chorobowo zmienionych jelit, można było stwierdzić twory odpowiadające przecinkowcom. Dopiero uwzględnienie zasady oparcia badań na zupełnie świeżym materiale oraz wprowadzenie jako pożywki agar z 10% dodatkiem krwi baraniej, pozwoliło wyhodować dwukrotnie w warunkach beztlenowych (aparatus Zeisslera) z błony podśluzowej jelita grubego chorych sztuk przecinkowce dające w tym okresie hodowli

drobne kolonie podobne do kolonii włoskowca różnicy.

Biorąc pod uwagę warunki hodowli wyosobnionego drobnoustroju, wygląd kolonii, jego zgodny z opisem kształt (grubszy i bardziej kręty od *V. foetus*), szybkie obumieranie w temperaturze pokojowej oraz fakt wyosobnienia go z materiału patologicznego pochodzącego od sztuk chorujących wśród objawów, przy których stwierdzono przecinkowce w innych krajach określono wyosobniony drobnoustrój jako przecinkowiec okrężnicy (*V. coli s. V. suis*). W ten sposób po raz pierwszy w Polsce wykazano przy pomocy hodowli na pożywkach obecność przecinkowców w procesie chorobowym świń przebiegających wśród objawów podobnych do dyzenterii. Ażeby jednak móc uznać jakkolwiek wyosobniony czynnik drobnoustrojowy za czynnik wywołujący schorzenie, winien być spełniony jeden z podstawowych postulatów, mianowicie sztuczna hodowla tego drobnoustroju powinna wywołać u wrażliwych zwierząt drogą sztucznego zakażenia schorzenie o podobnych objawach, przebiegu i zmianie chorobowych. Prób takich jednak nie wykonano, gdyż dalsza hodowla przecinkowców na pożywkach nie powiodła się. Próbowano natomiast przenieść schorzenie na świnię zdrowe przez skarmianie pokrojonych jelit grubych, wykazujących typowe zmiany zapalne. Wyniki pierwszej próby przedstawiały się następująco: z zakażonych 4 sztuk świń, z których 2 otrzymało dodatkowo surowicę p. pomorową w ilości 2 ml/kg ż. w., 3 wykazało po 8 dniach (1 sztuka), względnie po 13 dniach (2 sztuki) umiarkowany wzrost temperatury ciała oraz biegunkę, która ustąpiła około 20-go dnia po zakażeniu bez stosowania leczenia. Świnie te były obserwowane przez dalsze trzy tygodnie, po czym zakażono je wirusem pomorowym, na który okazały się wrażliwe.

Dalsze cztery próby wykonane z materiałem z innych przypadków nie dały żadnego rezultatu. Wyników tych prób nie można jednak uznać za miarodajne, gdyż były one dokonywane w oparciu o nieświeży materiał patologiczny przysłany z terenu. Śluszność tego poglądu została potwierdzona dalszymi wynikami uzyskanymi przy zakażeniu świń świeżym materiałem patologicznym. W wyniku tak przeprowadzonego zakażenia wywołano u świń doświadczalnych typowe dla dyzenterii objawy kliniczne i zmiany anatomo-patologiczne.

Próby leczenia. Równoległe z prowadzeniem badań nad wyosobnieniem czynnika etiologicznego próbowano również zbadać, czy i w jakim stopniu obserwowane schorzenie da się w naszych warunkach leczyć oraz jakich środków leczniczych należy do tego celu użyć. Myślą przewodnią tej części badań było dążenie do zmniejszenia znacznych strat ekonomicznych powstających przy tym schorzeniu oraz uzyskanie dodatkowych obserwacji, które mogłyby być pomocne przy wyjaśnieniu jego etiologii i sposobu

rozpoznawania. Z wymienionych na wstępie środków leczniczych wypróbowano sulfaguani-dynę oraz streptomycynę. Próby leczenia wykonano w tuczarniach na świniami różnego wieku i różnej wagi, pod kontrolą lekarzy wet. sprawujących opiekę nad tuczarniami. Z prób tych wynika, że skuteczniejszym lekiem okazała się streptomycyna: podana jednorazowo doustnie w ilości 1 g/sztukę lub w dawkach frakcjonowanych przez dwa kolejne dni po 0,5 g dziennie powodowała wyleczenie 95% chorych sztuk i to zarówno małych jak i dużych. Sulfaguani-dyną podawaną zbiorowo 3 razy dziennie z pokarmem w łącznej ilości 6—10 g na sztukę uzyskano w tej tuczarni około 70% wyleczeń; znacznie lepsze wyniki uzyskano przy zadawaniu indywidualnym, mianowicie 100% wyleczeń. Stosowano także penicylinę, która nie dawała jednak wyników pomyślnych. Ogółem wyleczono w powyższy sposób przy użyciu wymienionych środków około 600 świń chorych.

Omówienie wyników. Przedstawione wyniki pozwalają stwierdzić, że w dużych skupiskach świń w Polsce zdarzają się dość częste przypadki omawianego schorzenia. Z zaobserwowanych objawów klinicznych i zmian anatomo-patologicznych wynika, że we wszystkich badanych przypadkach ma się do czynienia z jednostką chorobową o bardzo małej skali zmienności objawów. Przytoczone dane przedstawiające wielką zapadalność świń, stałe, stopniowe rozszerzanie się zaciągu choroby na coraz to dalsze części poszczególnych tuczarni oraz wskazanie domniemanego źródła schorzenia, zdają się prowadzić do wniosku, że obserwowana jednostka chorobowa ma charakter zakaźny i zaraźliwy. Wniosek taki znajduje dalsze potwierdzenie w osiągniętych wynikach leczenia; wyeliminowanie przy pomocy użytych preparatów leczniczych czynnika drobnoustrojowego, pozwala łatwo opanować schorzenie. Częsty brak gorączki u chorych świń można wytłumaczyć tym, że schorzenie ma charakter posocznicy i że ogranicza się głównie do przewodu pokarmowego. Przypadki nagłych padnięć niektórych sztuk przy pierwszych już objawach klinicznych można odnieść do spotykanych zwyrodnień mięśnia sercowego oraz do upośledzenia narządu krążenia, które mogły być wynikiem działania toksyn bakteryjnych, pochodzących z przewodu pokarmowego. W klinicznym przebiegu obserwowanych przypadków schorzenia można wyróżnić: postać nadostrą, przy której występują nagłe padania zwierząt w początkowej fazie klinicznych objawów schorzenia oraz najczęstszą postać ostrą, przy której wśród objawów biegunki trwającej kilka (2—3—5) dni, często o charakterze krwotocznym, dochodzi do zupełnego osłabienia ustroju i śmierci.

Obraz kliniczny i anatomo-patologiczny schorzenia jest tak charakterystyczny i stały, że rozpoznanie go w warunkach terenowych nie powinno nastręczać większej trudności. Mogące się

nasuwać przy diagnozie różniczkowej podejrzenie pomoru świń lub innego wirusowego schorzenia, zostało w możliwych granicach wykluczone. Na szczególne podkreślenie zasługuje stwierdzenie w obserwowanym schorzeniu obecności przecinkowca dyzenterii, który jest przez niektórych badaczy uznany za czynnik wywołujący podobne schorzenie w innych krajach. Fakt ten na równi z obserwowanymi objawami klinicznymi oraz stwierdzonymi zmianami anatomo-patologicznymi — pozwala wysunąć wnioski, że opisane przypadki schorzeń stanowią jednostkę chorobową odpowiadającą dyzenterii świń.

Ogólnie przyjmuje się, że do wywołania tego schorzenia konieczne jest oddziaływanie na świnię dodatkowych czynników obniżających odporność ustroju i umożliwiających namnażanie się przecinkowców. Nie wiadomo jednak, które z tych czynników odgrywają najważniejszą rolę. Schmid dopatruje się przyczyną wybuchu dyzenterii świń w często istniejących u tych zwierząt awitaminozach. Przy szukaniu czynników, które w opisanych przypadkach mogły działać wyzwalać na wybuch schorzenia należy wziąć pod uwagę wpływ transportu. Jest rzeczą charakterystyczną, że na cztery opisane wybuchy tego schorzenia, we wszystkich przypadkach rozpoczynało się ono bezpośrednio po transporcie. Czynnikiem mogącym wzmacniać ujemne skutki transportu mogło być jeszcze nagłe przejście prosiąt z jednego żywienia na inne, oparte na paszy o dużej zawartości białka, często fabrycznego pochodzenia. W świetle faktu, że przewód pokarmowy prosiąt uzyskuje pełną sprawność po upływie czwartego miesiąca życia, szkodliwość tak nagłej zmiany żywienia młodych prosiąt wydaje się nie ulegać wątpliwości. Oba te czynniki, na równi z innymi, mogą przyczyniać się do zmniejszenia się ogólnej odporności ustroju oraz do uszkodzenia błony śluzowej przewodu pokarmowego, co umożliwia i ułatwia namnażanie się przecinkowców u sztuk nosicieli i prowadzi do zachorowania tych sztuk i wydalania na zewnątrz z kałem dużej ilości przecinkowców, które dostają się do uszkodzonego lub osłabionego przewodu pokarmowego innych sztuk, podtrzymując w ten sposób ciągłość schorzenia w stadzie. Nowe zakażenia świń są szczególnie łatwe w warunkach nadmiernego przeładowywania chlewni świńmi.

### Wnioski.

Z przedstawionego dotąd materiału można wyciągnąć następujące wnioski:

1. W dużych skupiskach świń, w różnych częściach kraju stwierdza się częste występowanie masowych schorzeń trzody chlewnej, przebiegających z wysoką śmiertelnością wśród objawów biegunki, silnego spadku sił ustroju oraz nieznaczej gorączki.

2. Obserwacje epizootologiczne, kliniczne i anatomo-patologiczne, przeprowadzone w czterech ogniskach schorzenia w Polsce wykazały, że

schorzenia te odpowiadają notowanej w innych krajach dyzenterii świń.

3. W dwóch opisanych przypadkach schorzenia wyosobniono przy pomocy hodowli z błony śluzowej typowo zmienionych jelit drobnoustroj, który określono jako przecinkowiec (*Vibrio suis*).

4. Świeżym materiałem patologicznym pochodzącym od świń z typowymi objawami choroby wywołano u świń doświadczalnych schorzenie o obrazie klinicznym, podobnym do naturalnego.

5. Schorzenie można leczyć streptomycyną oraz sulfaguanidyną; wyniki leczenia są znacznie lepsze przy indywidualnym zadawaniu preparatów.

6. Całość otrzymanych wyników badań wydaje się przemawiać za istnieniem w Polsce dyzenterii świń wywołanej przez przecinkowce.

7. Za czynniki ułatwiające wybuch opisanych przypadków dyzenterii uważa się transport oraz nagłą zmianę karmy.

8. Stwierdzona w przebiegu schorzenia bardzo mała skala zmienności obrazu klinicznego i anatomo-patologicznego u wszystkich prawie sztuk chorych, umożliwia łatwe rozpoznanie schorzenia w terenie.

9. Stwierdzone u kilku sztuk przypadki nawrotów choroby w krótkim czasie po pierwszym przechorowaniu, zdają się wskazywać na brak odporności po przechorowaniu.

10. Walkę ze schorzeniem należy oprzeć na przestrzeganiu warunków sanitarno-higienicznych, głównie żywieniowych sztuk młodych, szybkim rozpoznawaniu schorzenia, wczesnej izolacji sztuk chorych oraz na profilaktycznym i leczniczym stosowaniu w ogniskach zakażonych skutecznych sulfamidów lub antybiotyków

Wszystkim Kolegom terenowym, którzy okazali mi pomoc przy wykonaniu niniejszej pracy — w szczególności Kol. Dr Hauptmannowi, Kol. Skalmowskiemu, Kol. Szczecińskiemu oraz Kol. Wolframowi składam serdeczne podziękowanie.

### Piśmiennictwo

- 1) P. N. Andrejew: Bolezni swiniej — Moskwa 1948. 2) H. Girard, C. Maćkowiak, P. Goret, L. Joubert i F. Lucam: Bull. de l'Acad. Vet. de France 1953 nr 10. 3) J. Csontos i G. Hirt: Acta Vet. Acad. Scient. Hung. 1951, tom. I, fasc. 2. 4) P. Balmoos: Schweiz. Arch. f. Tierhik. 1950 Heft 3. 5) T. Sobiech, St. Jasińska, A. Skurski: Med. Wet. 1952 nr 10. 6) E. Domański: Informacje ustne. 7) H. Janowski: Med. Wet. 1953 nr 12. 8) Fr. Harms, R. Förter: D.T.W. 1953, 27/30. 9) H. Bertrand: Revue de Med. Vet. — Octobre, 1952. 10) L. P. Doyle: Am. Jour. Vet. Res. 1948, 9 — refer. Biol. Abstr. 1948 nr. 18968. 11) G. Schmid, Klinger: Schw. Arch. Trhk. 1949, 91 — refer. Biol. Abstr. 1948 nr. 11472. 12) K. Köbe: D. T. W., 1943. 13) Dunne, Howard W.: Refer. Biol. Abstr. 1948, vol. 22 nr. 16905. 14) Larsen C. E.: Refer. Biol. Abstr. 1948, vol. 22 nr. 21695.

### Г. ЯНОВСКИ

## ИЗ ИССЛЕДОВАНЕЙ ИНФЕКЦИОННОГО ВОСПАЛЕНИЯ ЖЕЛУДКА И КИШЕК У СВИНЕЙ В ПОЛЬШЕ

### Резюме

Автором описаны 4 случая обнаруженных в откормочных пунктах массовых заболеваний свиней с симптомами поноса, сильного ослабления при отсутствии или только незначительном повышении температуры.

Автором проводится эпизоотический анализ данных клинических симптомов и патолого-анатомических изме-

нений, замеченных в испытываемых случаях заболевания. Автор представляет факт выделения микроорганизма с патологически измененного кишечника, определяя его как *Vibrio coli*, признанного многими авторами как этиологический фактор описываемого в последнее время заболевания во многих европейских странах. Дальнейшее культивирование выделенного микроорганизма не удалось. Попыты искусственного через рот заражения свиней патологическим материалом, происходящим от больных животных оказались в 4 случаях отрицательными, а в двух случаях после применения свежего материала (12 часов после убоя) и соответственно сохраняемого полджительными. У зараженных животных появился понос, который сопровождался даже небольшим повышением теплоты тела. Одновременно с исследованиями по этиологии заболевания автором производились опыты лечения больных свиней в откормочных пунктах. Стрептомицин и сульфогванидин оказались эффективными в пределах 70—100% леченых больных животных.

На основании полученных результатов автор делает выводы, что наблюдаемые случаи являлись дизентерией свиней, вызванной вибрионами.

На конец автор делает вывода относительно диагноза, борьбы и профилактики этого заболевания.

H. JANOWSKI

#### FROM STUDIES OF INFECTIOUS GASTRO-ENTERITIS OF PIGS IN POLAND

A description of a mass-outbreak of a disease of pigs in four fattening-houses. Outstanding symptoms of the disease included diarrhoea, extreme general weakness, whereby the temperature remained normal or only slightly elevated. Epizootiological data, clinical symptoms and anatomopathological lesions were analyzed and microbiological examination of the affected intestines led to the isolation of a microorganism identified as *vibrio coli*, regarded by some authors as the causative agent of a disease, which has been reported in many European countries and runs a similar course. The isolated microorganism failed to grow in successive cultures. Artificial infection of pigs per os by the administration of material obtained from animals with typical lesions failed in four cases. Using fresh material (12 hours following slaughtering) properly stored it was possible to infect animals. The infected animals exhibited diarrhoea followed in three cases by a small rise of the temperature. Field tests of therapeutic measures were carried out. Streptomycin and sulfaguamide proved to be effective in 70—100 per cent of animals treated. The above cited results from a basis to suggest that the described cases may be diagnosed as dysentery of pigs caused by *vibrio coli*. In conclusion the author discusses the diagnosis, prophylactic measures and methods of treatment of the disease.

M. TEKLINSKA, A. CAKAŁOWA, W. KARCZEWSKI

### Nosicielstwo i siewstwo wirusa rzekomego pomoru drobiu u gęsi

Z Zakładu Chorób Drobiu P.I.W. w Puławach  
Kierownik: Dr M. TEKLINSKA

Badania nad rzekomym pomorem drobiu obejmują między innymi zagadnienia wrażliwości poszczególnych gatunków drobiu na tę chorobę i w związku z tym zagadnienie nosicielstwa i siewstwa wirusa. Wrażliwość gęsi i kaczek na wirus rzekomego pomoru drobiu była już niejednokrotnie tematem obserwacji i doświadczeń. Beaudette (1943) obserwował, że kaczki i gęsi chorowały w czasie naturalnego wybuchu epizootii. Crawford (1930) i Dobson (1939) natomiast stwierdzili, że kaczki pozostają zdrowe, mimo przebywania z zakażonymi kurami. Niejednolite są również wyniki badań, w których gęsi i kaczki zakażono sztucznie wirusem rzekomego pomoru kur. Purchase (1931), Iyer, Dobson (1945) (2) po dożylnym domięśniowym i dootrzewnowym wprowadzeniu zarazka nie stwierdzili żadnych objawów chorobowych, natomiast Picard (1928) i Doyle (1927) obserwowali sporadyczne przypadki zachorowań u kaczek po sztucznym zakażeniu ich wirusem rzekomego pomoru kur. (cyt. według Asplina (1). Swincow (4) podaje za licznymi autorami (KiurMuratow, Doroszkow, Airapierian i Zołotariew, Poppowiano), że gęsi i kaczki są niewrażliwe na rzekomy pomór drobiu. Autorzy radzieccy (Uszakow, Swincow, Skriabin) (5) stwierdzają moż-

liwość jedynie mechanicznego przenoszenia zarazka na łapkach, dziobie i z kałem.

Według Asplina (1) gęsi i kaczki w większości przypadków ulegają czynnej utajonej infekcji, którą można wykazywać za pomocą odczynu hamowania hemaglutynacji oraz seroneutralizacji na zarodkach kurzych. W celu stwierdzenia nosicielstwa i siewstwa wirusa rzekomego pomoru drobiu u ptactwa wodnego, autor ten zakażał kaczki i gęsi wirusem, a następnie zawiesinę kału gęsi podawał wrażliwym kurczętom. Tą metodą stwierdził on infekcyjność badanego kału od 3—8 dnia po zakażeniu; uważa jednak, że zagadnienie to wymaga dalszych badań.

Przytoczone poniżej badania były podobne do doświadczeń Asplina. Miały one na celu stwierdzenie czy i jak długo po zakażeniu się gęsi wirusem rzekomego pomoru drobiu rozpowszechnionym w Polsce, wydaliny mogą być źródłem zakażenia dla wszystkich kur.

#### Materiał.

Gęsi. Do badań użyto 9 bezrasowych gęsi, zakupionych u drobnych właścicieli. Gęsi nr 668, 690, 689, 688, 634, 635, 636, 1850 posiadały miano hamowania hemaglutynacji 17—35, to znaczy ujemne. Jedna gęś, nr 691 miała miano 1600.