

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

A. TRAWIŃSKI

XXVI Sesja Office International des Epizooties w Paryżu

XXVI sesja Office International des Epizooties odbyła się w Paryżu w dniach od 19 do 24 maja br. Obecni byli delegaci następujących państw: Afryka francuska, Anglia, Angola, Austria, Australia, Belgia, Dania, Finlandia, Filipiny, Francja, Hiszpania, Holandia, Indie, Irlandia, Italia, Japonia, Jugosławia, Kanada, Kambodża, Kamerun, Kongo, Korea, Luxemburg, Mozambik, Norwegia, Nowa Kaledonia, Nowa Zelandia, Niemiecka Republika Demokratyczna, Niemiecka Republika Federalna, Polska (prof. *Trawiński* i dyrektor dr *Oberfeld*), Portugalia, Portugalskie terytoria zamorskie, Szwajcaria, Vietnam, Ukraińska Socjalistyczna Republika Rad, Węgry, nadto delegaci F.A.O., Światowej Organizacji Zdrowia, Europejskiej Misji przyszczycy, Międzynarodowych Kongresów Weterynaryjnych; prócz tego dyrektor O.J.E., sekretarz generalny Komitetu azjatyckiego oraz przedstawiciel Państwowego Instytutu Higieny w Paryżu.

W pierwszym dniu obrad odbyły się wybory nowych władz. W miejsce dotychczasowego prezydenta dr *Duhaut* z Belgii wybrano większością głosów dr *Franca e Silva* z Portugalii a jako członków Rady administracyjnej dr *Neelsena* z Danii, dr *Ritschiego* ze Szwajcarii, prof. *Manninger* z Węgier i dr *Kogi Saito* z Japonii. Następnie zatwierdzono nowy regulamin O.I.E. Prof. *Ramon* zgłosił rezygnację ze stanowiska dyrektora O.I.E. z powodu złego stanu zdrowia i został jednogłośnie wybrany dyrektorem honorowym. Nazwisko przyszłego dyrektora O.I.E. mają poszczególne państwa zgłosić do końca br., po czym na następnej sesji odbędzie się wybór.

Dyrektor prof. *Ramon* wygłosił referat o stanie epizootologicznym w poszczególnych państwach, a dyrektor administracyjny omówił sprawozdanie za rok ubiegły.

Według programu wygłoszono następujące referaty główne; pasterelozy, rozpoznawanie brucelozy zwierząt i leptospirozy.

Pasterelozy

Najważniejsze referaty z dziedziny pastereloz.

Nikophorova — *La pasterellose des animaux domestiques* (Pastereloza zwierząt domowych).

Na terenie Związku Radzieckiego stwierdza się pasterelozę u bydła, koni, królików, dzików, lisów srebrzystych i niebieskich, norek, kur, gęsi, kaczek, perliczek, indyków oraz licznych gatunków drobiu dzikiego. Choroba ta występuje zwłaszcza w południowych prowincjach kraju. W rozmaitych okręgach Związku Radzieckiego izolowano u bydła i baranów przeważnie szczepy typu *Roberts I* i *Carter*. Z padłych świń izolowano przeważnie szczepy pośrednie między szczepami spotykanymi u ptaków i bydła. Przesąciami hodowli wyosobnionych szczepów, zaszczepiono dootrzewnowo myszy białe, które ginęły po około 56 godzinach. Z niektórych padłych myszy izolowano badaniem bakteriologicznym pasterele, morfologicznie nieco zmienne. Autorka obserwowała u drobiu, dotkniętego cholera, nosicielstwo pastereli przez 5 do 7 miesięcy. Pastereloza owiec występuje w Związku Radzieckim sporadycznie, u świń wtórnie i pierwotnie jako postać ostra. W przypadkach lokalizacji choroby w niektórych krajach stosuje się wakcynację, która nie daje jednak pożądanego wyniku. Trudności uzyskania skutecznej wakcyny polegają na tym, że pasterele występują w postaci licznych wariantów, wynikłych z mozaikowej budowy antygeny pastereli, skąd też pochodzą rozmaite grupy serologiczne. Robiono próby wakcynacji krzyżowej, mianowicie uodparniano ptaki wakcyną ze szczepów bydłych i odwrotnie; nie uzyskano jednak zadowalających wyników. Stosowano też w uodpornianiu bydła, owiec i świń wakcynę poliwalentną, sporządzoną z rozmaitych szczepów, najczęściej izolowanych. W ciągu trzech lat wakcynowano 500,000 sztuk bydła, 350,000 owiec i 350,000 świń; według opinii lekarzy weterynaryjnych terenowych odporność trwała około 6 miesięcy. Obecnie stosuje się wakcynę formolową, skoncentrowaną. W walce z cholerą drobiu stosowano też sulfamidy (sulfametyzynę) i antybiotyki (penicylinę i teramycynę). Dobre wyniki uzyskano przy śródmięśniowym stosowaniu teramycyny oraz teramycyny wraz z surowicą odpornościową, która chroniła przed zakażeniem w 100%.

Saurat (Francja) — *A propos de l'immunisation anti-pasteurellique* (Immunizacja przeciw

pasterelozie). Autor badał typy *Pasterela multocida*, dysocjację szczepów oraz ich własności antygenne.

Spośród szeregu badanych szczepów trzy odznaczały się znaczną wirulencją; jeden był izolowany z bydła, drugi z kaczki, trzeci z królika. Szczep typu Roberts I izolowano z przypadku posocznicy krwotocznej bydła i bawołu w krajach podzwrotnikowych Afryki i Azji. Szczep typu Roberts II wyosobniono z ptaków dotkniętych cholera: występował on też u bydła, świni i królika, wywołując zapalenie płuc. Typ Roberts III różnił się od poprzednich oprócz własności antygennych, także mniejszą patogennością; wywoływał odoskrzelowe zapalenie płuc i zapalenie stawów. Autor uważa, że w miejscowościach, w których istnieje pastereloz, należy zidentyfikować wyosobnione szczepy i z nich sporządzić szczepionkę poliwalentną, co już w roku 1902 zalecali Wassermann i Ostertag. Dysocjacją szczepów pastereli zajmowało się wielu badaczy, począwszy od De Kruijfa w r. 1923, który opisał dwa warianty D i G szczepu izolowanego z królika. W r. 1930 Hugues uzyskał różne formy dysocjacji szczepów, które określił jako F, I, B i M. Najczęściej występowały szczepy F i M; ten ostatni szczególnie często w zakażeniu podostрым i przewlekłym świń, drobiu i królików. Zjawisko dysocjacji zależy od wielu czynników, z których nie wszystkie są znane. Dużą rolę odgrywa środowisko. Są szczepy bardzo trwałe, które nie ulegają dysocjacji, oraz takie, które po dysocjacji nie zachowują nowych cech. Zjawisko dysocjacji należy rozpatrywać z punktu widzenia budowy antygenowej i siły immunizacyjnej szczepów. Formy S nadają się do sporządzania wakuin zabitej. Autor badał własności uodparniające trzech wariantów F, I i B, z których sporządził trzy rodzaje wakuin z 24 godzinnej hodowli bulionowej formolizowanej w rozcieńczeniu 1:1000. Wakuinami tymi uodporniono z wynikiem dobrym 30 myszy białych dwoma iniekcjami podskórnymi dawki 0,3 ml w odstępie trzech tygodni. Antygen wariantu F i I okazał się wielocukrem; badaniem chemicznym stwierdzono małe ilości azotu i fosforu. Wariantami tymi sporządzono dwojakiego rodzaju wakuinę: 1) hodowla bulionowa formolizowana i trzymana przez 24 godziny w temperaturze $+37^{\circ}$, 2) płyn płodowy zarodków kurzych 10-ciodniowych, przygotowany jak wakuina 1-sza. Skuteczniejszą okazała się wakuina druga. — Dalsze badania są pożądane.

W sprawie pasterelozy O.I.E. powziął następującą uchwałę: O.I.E. zwraca ponownie uwagę na zalecenia z roku 1952 w odniesieniu do pasterelozy. Podkreśla się w szczególności wielkie znaczenie prac badawczych dotyczących czasu trwania odporności nabytej po zastosowaniu szczepionek i zaleca badanie porów-

nawcze nad szczepionką saponinową (DELPY) i pomocniczą (BAIN). Zaleca się, aby O.I.E. zbierał wszystkie możliwe informacje i katalogował typy pastereli izolowane w każdym kraju. Program profilaktyki powinien obejmować: a) stosowanie zarządzeń policyjno-sanitarnych, b) szczepienie wszystkich zwierząt wrażliwych. Należy to stosować we wszystkich krajach, w których istnieje ta choroba. Leczenie antybiotykami wydaje się być do pewnego stopnia skuteczne, odnośne badania należy jednak kontynuować. Konieczne są dalsze badania dotyczące napotykanego typów różnych postaci pastereli u rozmaitych gatunków zwierząt oraz zapobiegania chorobie, którą one wywołują.

Bruceloz

Waveren (Holandia) *Diagnostic les brucelloses animales* (Rozpoznawanie bruceloz zwierzęcych).

Ujednostajnienie metod wykonywania i oceny odczynu aglutynacji przy brucelozie jest pożądane tak ze względów naukowych jako też ekonomicznych. Odnośne zalecenia Światowej Organizacji Zdrowia nie okazały się wystarczające. Konieczne jest ujednostajnienie sposobu wykonania i odczytywania odczynu tego w każdym kraju. Zależy to przede wszystkim od jakości antygeny, używanego do wykonania odczynu serologicznego oraz techniki i jednakowego zagęszczenia bakterii w zawieszynie. W tym celu *Stebbleforth* sporządził jeszcze w roku 1933 wzorcową surowicę przeciw-brucelozową liofilizowaną dla oceny skuteczności antygeny. Wiele jednak czynników znanych i nieznanych wpływa na siłę aglutynacyjną antygeny. O.I.E. uznał w roku 1937 angielską surowicę przeciw-brucelozową za wzorzec międzynarodowy, oparty na indeksie aglutynacyjnym, wynoszącym 1/14 miana, które daje antygen używany w niektórych krajach wedle powszechnie stosowanej metody. W roku 1948 indeks ten zniżono do 1/10—1/12. W roku 1949 *Stebbleforth* podał, że spośród 26 państw 16 zastosowało się w zupełności do zaleceń O.I.E. Badania doświadczalne z angielską surowicą przeciwbrucelozową wykonano w Stanach Zjednoczonych Ameryki, w Belgii, Anglii, Danii, Francji, Italii, Izraelu, Jugosławii, Luxemburgu, Maroku, Niemczech i Afryce Południowej. *Diernhofer* oznaczył stosunek bakteryjnej koncentracji antygeny do rozcieńczenia aglutynin surowicy według następującego wzoru:

$$2x = 2h - (4,4 - y) - (4,4 - y) 2 + 5$$

x — oznacza logarytm średniego miana aglutynacji

y — oznacza logarytm mianownika rozcieńczenia użytego antygeny

h — jest stałym charakterystycznym wariantem surowicy i wykładnikiem ogólnej zawartości aglutynin

Autor wykonał badania przy użyciu szczepów *Brucella* 99,1119/3 oraz *Leeuwarden* używanym w Holandii, które dają dobre wyniki aglutynacyjne. Nie powinno używać się szczepu Buck 19, który jest mało wrażliwy. Jest ważną kwestią, czy proponowany indeks aglutynacyjny 1/10—1/12 daje dostateczną pewność, ponieważ na 11 krajów 5 używa indeksu 1/14—1/20. Pożądane jest ujednostajnienie i zmniejszenie indeksu aglutynacyjnego ze względu na lepszą wrażliwość.

Stableforth (Anglia) *Diagnostic de la brucellose bovine — comparaison des methodes actuellement en usage* (Rozpoznawanie brucelozы bydłęcej — porównanie metod w obecnym użyciu).

Dla wykrycia bydła zakażonego brucelozą stosuje się powszechnie próbę pierścieniową oraz odczyn aglutynacji próbówkowej i płytkowej, uzupełnione badaniem bakteriologicznym płodu i łożyska. W niektórych krajach stosuje się odczyn wiązania dopełniacza, badanie serwatki i hodowlę mleka po dodaniu antybiotyków. W wielu krajach stosuje się próbę pierścieniową w odstępie 6 miesięcy w celu wyśledzenia sztuk prawdopodobnie zakażonych; badanie śluzu pochwy w razie wyniku pozytywnego uważa się za pewne zakażenie zwierzęcia; stosuje się też odczyn Coombsa i odczyn alergiczny, do których autor nie przywiązuje większej wagi. Wartość tych prób zależy w dużej mierze od ilościowego stanu przeciwciał brucelozowych w surowicy. W tym celu należy będące w użyciu metody oceniać porównawczo. Już w roku 1937 OIE zalecił stosowanie standardowej, wzorcowej surowicy przeciw brucelozowej oraz ujednostajnienie interpretacji wyników odczynu aglutynacji zwłaszcza u bydła eksportowego; aglutynację uważa się za dodatnią w razie uzyskania przy użyciu stosowanych metod 1/10—1/12 miana surowicy standardowej. Takie kryterium przyjęła także w roku 1952 Światowa Organizacja Zdrowia i FAO. Wzorcowa surowica przeciwbrucelozowa jest do dyspozycji laboratoriów poszczególnych krajów. Badania porównawcze co do wartości poszczególnych metod rozpoznawczych dały następujące wyniki: odczyn aglutynacji próbówkowej wykonany w 16 laboratoriach reprezentujących 37 państw potwierdził, że najniższe miano rozpoznawcze opiera się na 1/10—1/12 miana wzorcowej surowicy standardowej przeciwbrucelozowej o zawartości 100 do 80 jednostek międzynarodowych przeciwciał brucelozowych w ml. Odczyn aglutynacji płytkowej (szybkiej) wykonany rozmaitymi antygenami ze Stanów Zjednoczonych i Szwajcarii, okazał się silniejszy, niż antygenem z Indonezji. Niektóre odczyny płytowe dają na ogół nieco słabsze lub silniejsze reakcje, niż odczyny aglutynacji próbówkowej. Odczyn pierścienio-

wy okazał się prawie jednakowo wrażliwy w wykonaniu w 17 laboratoriach; uzyskano wynik + mleka zawierającego 25 jednostek międzynarodowych przeciwciał w ml. W 9 laboratoriach reakcja była słabsza; wynik + uzyskano przy zawartości 50 jednostek międzynarodowych ml, a w 10 laboratoriach przy 12,5 jednostek w ml, co wskazuje na silniejszą reakcję.

Berthelon et Lafenetre (Francja) *Diagnostic de la brucellose chez les animaux domestiques* (Rozpoznawanie brucelozы u zwierząt domowych).

Rozpoznawanie brucelozы u zwierząt domowych polega na stwierdzeniu bruceli badaniem bakteriologicznym, serologicznym oraz odczynem biologicznym wyciągu antygeny w danym materiale na zwierzęciu doświadczalnym. Badanie bakteriologiczne wykonuje się z krwią, mlekiem, moczem, błonami poporodowymi, śluzem pochwy, węzłami chłonnyymi, łożyskiem, nasieniem, treścią żołądka i jelit, mózgiem i rdzeniem kręgowym płodu. Dobre wyniki uzyskuje się badaniem mikroskopowym materiału z łożyska barwionego metodą Köstera; brucele barwią się różowo, a podłoże niebiesko lub fioletowo. Dobre wyniki dają także podskórne lub dootrzewnowe wprowadzenie świńskim morskim wyciągu materiału zawierającego brucele zwłaszcza w małej ilości, po dodaniu penicyliny w przypadku podejrzenia zakażenia ropnego. Do hodowli bruceli nadaje się podłoże bulionowe z mięsa wołowego, cielęcego lub z wątroby z dodatkiem żelatyny, 5% gliceryny i 10% surowicy. *Castaneda* poleca pasażę z pożywki płynnej na stałą, na której otrzymuje się przeważnie formy S o średnicy 0,5 mm i regularnym brzegu, połyskujące jak krople rosy. Formy R odznaczają się własnością aglutynacji samorodnej i są niechorobotwórcze. Pożywka *Kusdasa* i *Morsego* nadaje się szczególnie do badania śluzu pochwy, neutralizuje bowiem florę bakteryjną towarzyszącą; materiał należy wysiewać na podwójne pożywki w atmosferze normalnej i zawierającej 10% CO₂. Obok pożywki stałej dobre wyniki daje hodowla na pożywce płynnej, na której brucele rozmnażają się w czasie czterech dni; następnie co dwa dni kilka kropli hodowli przeszczepia się na pożywkę stałą w płytce Petriego, na której poszczególne kolonie wyrastają w ciągu 48 godzin. *Ramacciotti*, *Carrere* i *Roux* otrzymali hodowle bruceli z krwi na 5-co dniowych zarodkach kurzych po wstrzyknięciu do żółtka odwirowanej krwi z dodatkiem cytratów lub heparyny; po 6-cio dniowym wylęgu w temperaturze + 38° przeszczepia się materiał na pożywkę stałą. W przypadku bardzo małej ilości bruceli we krwi polecają *Braun*, *Kelsh*, *Carrere*, *Roux* i *Maudin* filtrację krwi z heparyną przez błonę filtracyjną z celulozy pod ciśnieniem ujemnym; brucele

pozostają na błonie, skąd przesiewa się je na pożywkę stałą; każda brucela wyrasta w ciągu 3—4 dni w kolonię. Pacheco i Thiaga de Mello odróżnili typy bruceli na pożywce Fergusona (ureaza, fosforany jedno i dwu zasadowe, NaCl, alkohol absolutny oraz czerwień fenolowa jako wskaźnik); wynik dodatni uwidacznia się wyśiąpieniem koloru fioletowego *Br. suis* po 3 minutach, *Br. melitensis* po 3—4 minutach, *Br. abortus* po 16—24 minutach. Polecenia godna jest też pożywka Bauera (ureaza, NaH_2PO_4 , pH = 4, czerwień fenolowa); zmianę pożywki na kolor czerwony powoduje *Br. melitensis* w rozmaitym czasie, *Br. abortus* po 2 godzinach, *Br. suis* po 15—30 minutach.

Badanie serologiczne, mianowicie odczyn aglutynacji jest w rozpoznawaniu brucelozy najbardziej wskazany. Standaryzacja antygeny i użycie wzorcowej surowicy odpornościowej kontrolnej o zawartości 1000 j. m. w ml pozwala na uzyskanie wyników kontrolnych. Jeżeli miano międzynarodowe surowicy wynosi 1:1000, to uzyskana aglutynacja o mianie 1/25, 1/50, 1/100 i 1/200 odpowiada 25, 50, 100 i 200 jednostkom w ml. Antygen stosowany we Francji uzyskuje się w laboratorium weterynaryjnym w Montpellier; antygen ten daje aglutynację z międzynarodową surowicą wzorcową przeciwbrucelozową w rozcieńczeniu 1:500; jako dodatnią uważa się aglutynację z surowicą zwierzęcia w rozcieńczeniu 1:40, wątpliwą 1:20; surowicy o niższym mianie nie stwierdzono u sztuk zakażonych. Według Waverena standardowa ocena odczynu serologicznego (aglutynacja) posiada szczególne znaczenie nie tylko ze względów naukowych, lecz także ekonomicznej współpracy państw zainteresowanych. Wynik odczynu aglutynacji zależy w dużej mierze od koncentracji antygeny.

Próba pierścieniowa wykonana z antygenem barwionym hematoksyliną, powinna być ujednoliconą i stosowana wraz z odczynem aglutynacji; pierwsza służy do rozpoznania ogólnego, druga do rozpoznania indywidualnych. Próbę pierścieniową można uważać za metodę idealną w odniesieniu do rozpoznawania zbiorowego. Powinna być powtarzana 3 do 4 razy w odstępach trzymiesięcznych. Daje dodatnie wyniki z mlekiem zawierającym 25 jednostek międzynarodowych w ml.

Inne metody stwierdzenia swoistych aglutynin posługujące się śluzem pochwy i nasieniem są mniej w użyciu. Odnośne badania wykonuje się przy użyciu kilku gramów śluzu pobranego z pochwy tamponem; śluz należy wysuszyć, po czym rozpuścić w fizjologicznym roztworze NaCl; wykazanie swoistych aglutynin w śluzie pochwy świadczy o obecności bruceli w narządzie rodnym. Badanie nasienia na swoiste przeciwciała za pomocą odczynu aglutynacji posiada duże znaczenie rozpoznawcze;

miano 20 jednostek w ml należy uważać za wynik dodatni. Bendixen i Blom stwierdzali często wyższe miano aglutynacyjne spermy, niż surowicy krwi. Sposób wykonania tej próby jest prosty; po odwirowaniu nasienia używa się plazmy do aglutynacji, poczynając od rozcieńczenia 1:10.

Metody serologiczne, jak odczyn wiązania dopełniacza i odczyn flokulacji, nie dają większej korzyści. Odczyn wiązania dopełniacza stosuje się jako kontrolę innych metod rozpoznawczych. Odczyn Holtha umożliwia wykazanie bruceli w łożysku; polega na użyciu wyciągu łożyska jako antygeny i surowicy przeciw brucelozie; stosuje się go jako kontrolę innych metod oraz w przypadkach specjalnych. Odczyn flokulacji (Meinickiego, Sachweha) jest dość skomplikowany i nie daje lepszych wyników, niż inne metody. To samo można także powiedzieć o odczynie opsoninowo-cytofagowym Huddlesona. Odczyn flokulacji stosował Renoux z dobrym wynikiem u kóz sztucznie zakażonych *Br. melitensis* przy użyciu antygeny Huntera z cholesterolem, lecytyną i wyciągiem bruceli. Dalsze badania w tym kierunku są pożądane.

Odczyn alergiczny, wykonany podskórnie (skóra ogona lub powieka oka) daje dobre wyniki przy użyciu antygeny zawierającego brucele w postaci wyciągu lub filtratu; wyniki są jednak niezgodne w porównaniu z próbą pierścieniową i odczynem aglutynacji zwłaszcza w oborach, w których brucelozą istnieje od dłuższego czasu. Uczulenie od chwili poronienia utrzymuje się dłużej, niż obecność aglutynin; często jednak otrzymuje się ujemne wyniki odczynu alergicznego u zwierząt o wysokim mianie aglutynacyjnym surowicy krwi. Metoda ta jest raczej użyteczną przy kontroli stad nie zakażonych brucelozą lub gdy chodzi o zakażenie świeże.

Odnośne badania wykazały, że próba pierścieniowa daje w 90% dodatnie wyniki w przypadkach dodatniej aglutynacji surowicy krwi, co jednak nie zawsze zgadza się z wynikami uczulenia skórno; próba alergiczna uzupełnia do pewnego stopnia wspomniane metody. Rozpoznanie brucelozy powinno opierać się przede wszystkim na wyniku odczynu aglutynacyjnego jako próbie indywidualnej. W razie uzyskania wyniku ujemnego, należy odczyn aglutynacji powtórzyć po miesiącu w celu upewnienia się, że zwierzę nie jest faktycznie zakażone. Na wyniku próby aglutynacyjnej powinna także opierać się hodowla bydła w poszczególnych krajach. U młodych przeżuwaczy (cielęta) do odczynu aglutynacji należy używać antygeny o 5% koncentracji.

Próba Coombsa daje dobre wyniki w przypadkach, gdy zawartość swoistych przeciwciał w surowicy krwi badanego zwierzęcia jest zbyt

mała. Wykazuje ona nawet nieznaczną ilość swoistych aglutynin, nie wystarczających do wystąpienia wyraźnego odczynu serologicznego. Polega na zmieszaniu badanej surowicy, zawierającej przeciwciała związane z antygenem oraz z globuliną gamma surowicy antyglobulinowej uzyskanej na króliku, która wyklacza równocześnie globuliny i aglutyniny brucelowe.

Ottosen (Dania) *Diagnostic des bruceloses animals (Rozpoznawanie bruceloz zwierzęcych)*.

Badanie mikroskopowe dotyczy kotyledonów łożyska krów, które poroniły; preparaty barwi się metodą Köstera w modyfikacji Christoffer sena i Ottosena; brucele barwią się czerwono. W 2578 poronieniach krów badanie mikroskopowe dało wynik dodatni w 832 przypadkach, odczyn aglutynacji w 954 przypadkach, a 11 przypadków było dodatnich w badaniu mikroskopowym i ujemnych w odczynie aglutynacji. W przypadkach poronienia dobre wyniki uzyskuje się też metodą Holtha wiązania dopełniacza z antygenem otrzymanym z wyciągu łożyska przez zagotowanie.

Metody serologiczne polegają na stwierdzeniu w surowicy krwi zakażonego bydła swoistych przeciwciał brucelozowych za pomocą odczynu aglutynacji i flokulacji (według Meinickego). Castaneda wprowadził nową metodę serologiczną, którą wykonuje się za pomocą bibuły przepojonej kroplami barwnego antygeny; reakcja polega na tym, że antygen brucelozowy nie przechodzi do wody z NaCl po dodaniu surowicy swoistej. Badania Renouxa i Altona wykazały jednak, że metoda ta jest mniej czuła, niż odczyn aglutynacji. W Danii wykonuje się badanie krwi sztuk podejrzanych za pomocą aglutynacji próbówkowej w rozcieńczeniu surowicy 1/20, 1/50, 1/100 i 1/200; do każdej próbówki wprowadza się 1 ml antygeny, po czym pozostawia je przez 18 do 20 godzin w temp. + 37°. Antygen przygotowuje się z hodowli na pożywce żelatynowej z dodatkiem gliceryny i glikozy w kolbach Roux. Po 3 dniowym wylegu w temp. + 30° zwilża się powierzchnię pożywki, na której wyrosły brucele, fizjologicznym roztworem NaCl z dodatkiem 1% gliceryny. Tak otrzymaną zawiesinę przesącza się przez potrójną gazę, po czym płyn oddziela się przez wirowanie i konserwuje 0,5% fenolem. Wrażliwość antygeny kontroluje się za pomocą standardowej surowicy odpornościowej: antygen dobry daje w 50—75% dodatni odczyn aglutynacji w rozcieńczeniu 1:500. Odczynu aglutynacji płytowej nie stosuje się w Danii, jakkolwiek daje on nie mniej pewne wyniki, niż odczyn aglutynacji próbówkowej. — Odczyn pierścieniowy z mlekiem wykonuje się w Danii następująco: 1 ml mleka dobrze zmieszanego przenosi się do małej próbówki i wprowadza kroplę (około 0,05 ml) swoistego antygeny barwnego. Wynik od-

czytuje się po godzinnym wylegu w temp. + 37° i oznacza jako dodatki + + +, + + lub +. Przed dostarczeniem próbek mleka do laboratorium, należy je zakonserwować przez dodatek 10% aldehydu kwasu mrówkowego 1%-ego.

Badania na obecność przeciwciał brucelozowych w śluzie pochwy wykonuje się według metody Jepsena i Vindekilda, Kerra i Schmidta; śluz pobiera się z pochwy za pomocą tamponu Szabo w modyfikacji Bloma, po czym w laboratorium zwilża się 6 ml fizjologicznego roztworu NaCl i pozostawia w chłodni do dnia następnego. W ten sposób uzyskanym wyciągiem wykonuje się odczyn aglutynacji w rozcieńczeniu 1:5.

Badanie nasienia wykonuje się za pomocą plazmy uzyskanej przez odwirowanie nasienia, użytej do odczynu aglutynacji w rozcieńczeniach począwszy od 1:10. Daje ono dobre wyniki w przypadkach zmian brucelozowych w narządzie płciowym. — Powszechnie stosuje się odczyn aglutynacji surowicy krwi oraz próbę pierścieniową mleka, zaś odczyn wiązania dopełniacza tylko dodatkowo w specjalnych przypadkach. Odczyn alergiczny (śródkórny) stosuje się dla pewności w chorach nie dotkniętych brucelozą.

W sprawie brucelozy O.I.E. powziął następującą uchwałę: Zaleca się do rozpoznawania zwierząt zakażonych brucelozą próbę pierścieniową oraz aglutynację próbówkową i płytową, uzupełnione badaniem mikroskopowym i bakteriologicznym materiału pobranego z łożyska i w razie konieczności z płodu. Zaleca się również, aby buhaje były regularnie badane przez stosowanie odczynu aglutynacji nasienia, hodowli nasienia i szczepienia świnek morskich nasieniem. Dla kontroli bydła uznanego za wolne od brucelozy zaleca się próbę pierścieniową. Wiele krajów stosuje obecnie odczyn aglutynacji próbówkowej zgodnie z rezolucją O.I.E. z roku 1938; najniższe miano rozpoznawcze powinno być między 1:10 i 1:12 miana uzyskanego z międzynarodowym wzorcem surowicy przeciw *Br. abortus*, wypróbowanym według metod zainteresowanego kraju tzn. między 100 i 80 jednostek międzynarodowych w ml. Niektóre kraje stosują odczyny silniejsze, inne słabsze. Zaleca się, aby kraje te korygowały stosowane odczyny w celu dostosowania do wysokości miana zalecanego przez O.I.E., dzięki któremu uzyskano już dobre wyniki w likwidacji choroby. Próba aglutynacji jest pod względem mocy odczynu identyczna prawie we wszystkich krajach. Niektóre jednak kraje stosują odczyny słabsze lub silniejsze; zaleca się je skorygować. Próbę pierścieniową stosuje się o prawie równej mocy w większości krajów. Niektóre kraje jednak stosują odczyn ten silniejszy lub słabszy i dlatego zaleca się, aby próby te były ujednostajnione w miarę moż-

ności. Dla owiec i kóz odczynu serologiczne posiadają mniejsze znaczenie, lecz mogą być ulepszone przez użycie surowicy hipertonicznej; miano aglutynacyjne posiada niemniej pewne znaczenie. Odczyn alergiczny wymaga dokładniejszego zbadania. U świń odczyn aglutynacji daje różne wyniki, zwłaszcza w większym zbiorowisku. Podkreśla się wartość surowicy przeciwbrucelozowej o międzynarodowym standardzie jako znamiennej dla wrażliwości antygeny używanego do odczynu aglutynacji. Wydaje się również, że surowica ta powinna być ważna dla standaryzacji antygenów, używanych do próby pierścieniowej i odczynu wiązania dopełniacza.

Leptospirozy.

Liubaczenko (Moskwa) — *La leptospirose des animaux domestiques et de gibier (Leptospirozy zwierząt domowych i dziczyzny)*.

Leptospirozy występują u bydła, bawołów, baranów, owiec, kóz, świń, lisów, psów, wielbłądów, osłów i kur, jako choroba sezonowa, przeważnie od maja do listopada, zależnie w dużej mierze od środowiska, mianowicie terenu, temperatury oraz warunków atmosferycznych i klimatycznych. Występują przeważnie w okolicach nisko położonych i bagnistych. Najczęściej zapadają na tę chorobę zwierzęta młode w wieku dwu miesięcy do roku. Źródłem zakażenia są w dużej mierze zwierzęta nosiciele leptospir po przebyciu choroby. Autor stwierdził nosicielstwo leptospir u bydła do 120 dni, u owiec i kóz do 180 dni, u świń do 154 dni, u psów do 700 dni, u lisów srebrzystych do 514 dni. Według *Tukareviticha* gryzonie (myszy, chomiki, szczury) mogą być nosicielami przez całe życie. Leptospirozy wydzielają się z zakażonego lub będącego nosicielem organizmu przeważnie z moczem, zakażając zwłaszcza wodę, w której mogą utrzymać się w stanie żywym przez długi czas, a dostawszy się do organizmu zwierzęcia zakażają go. Zwierzęta trawożerne zakażają się wodą stojącą z basenów lub moczarów jako też za pośrednictwem wydzielin i wydaliny zwierząt chorych lub uzdrowieńców. Leptospirozy przenikają do organizmu zwierzęcia ze środowiska zakażonego przez uszkodzoną skórę lub błony śluzowe oraz z pokarmem zakażonym zwłaszcza moczem. Zwierzęta mięsożerne zakażają się przeważnie za pośrednictwem spożytych odpadków mięsa pochodzącego od zwierząt chorych. Cielęta mogą prawdopodobnie zakażać się drogą śródmaciczną lub przez picie mleka od krów chorych. Zakażenia przez styczność zwierzęcia zdrowego z chorym prawdopodobnie nie zdarzają się. Człowiek zakaża się za pośrednictwem wody do picia zakażonej przez zwierzęta chore lub nosiciele zarazków, mleka surowego i mięsa od zwierząt cho-

rych. Autor wyosobnił następujące typy: *L. vitulina bovis*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippotyphosa*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. canicola* oraz badał także *L. Akiymi*, wyosobnioną z organizmu człowieka w Japonii. Od r. 1939 *Liubaczenko* stosował profilaktycznie wakcynację za pomocą rozmaitego rodzaju szczepionek, ogrzanej, z dodatkiem formaliny, fenolu i chinosu w badaniach doświadczalnych nad lisami. Najlepsze wyniki daje szczepionka chinosolowana. W odnośnych doświadczeniach na 51,468 lisów wakcynowanych tą szczepionką zachorowało tylko 7, a z tych zginęły 3. Spośród zaś użytych do doświadczeń 1,328 lisów nie wakcynowanych 173 tj. 13% zapadło na leptospirozę, a z tych zginęło 128 tj. 9,4%. Następnie spośród 5,483 sztuk szczepionego bydła tylko 1 cielę zachorowało i zginęło; w tym samym czasie na 90 sztuk nie wakcynowanych zachorowało i zginęło 21 sztuk tj. 23,3%. Ani jednego przypadku zachorowania i padnięcia nie stwierdzono u wakcynowanych 386 koni, 1268 owiec i kóz oraz u 1476 świń. W 26 okręgach rozmaitych stref klimatycznych Związku Radzieckiego wykonano szczepionką chinosolową poliwalentną wakcynację 219,886 sztuk, z tego 128,394 bydła, 9,705 owiec i kóz, 2963 świń, 445 koni, 78,386 lisów srebrzystych i niebieskich; zachorowało 12 cieląt i 11 lisów, z których 4 zginęły. W latach 1948—1956 wakcynowano ponad 16 milionów zwierząt rozmaitych gatunków i obserwowano tylko poszczególne przypadki zachorowań, przeważnie w pierwszych 4 dniach po wakcynacji. Szczepione zwierzęta nabywają odporność po 12 do 14 dniach. Szczepionka zachowuje własności odpornościowe przez rok. Próbowano też surowice odpornościową monowalentną, uzyskaną na koniach, bydła i lisach srebrzystych; najaktywniejszą okazała się surowica końska, która chroniła zwierzęta przed zakażeniem w 100%, surowica bydłowa w 95%. Stosowanie surowicy odpornościowej okazało się skuteczne w walce z leptospirozą tak profilaktycznie jako też leczniczo. Spośród zwierząt chorych, którym wstrzyknięto surowicę odpornościową, wyzdrowiało 92%. Odporność bierna po zadaniu surowicy odpornościowej wynosi 12—14 dni.

Manninger (Węgry) — *Les leptospiroses chez animaux domestiques (Leptospirozy u zwierząt domowych)*.

Według autora stwierdza się w Europie u zwierząt leptospirozy następujące: *L. icterohaemorrhagiae* u psów, lisów, bydła i świń, które przenosi zwłaszcza szczur (*Rattus norvegicus*), *L. canicola* u psów i innych mięsożernych oraz u bydła i świń — przenosicielem jest przede wszystkim pies, *L. pomona* u świń, bydła, baranów, koni, kóz oraz u lisów srebrzystych i niebieskich — przenosicielem jest zwłaszcza świnia, *L. grippotyphosa* u bydła, baranów, kóz

i koni — przenosicielem jest mysz polna (*Microtus arvalis*), *L. hyos* u bydła, świni i koni — przenosicielem jest świnia.

Leptospiroza występuje przeważnie jako postać septyczna, której towarzyszy gorączka. W organizmie zakażonym w czasie choroby wytwarzają się często swoiste przeciwciała, które można wykazać odczynem serologicznym. Endotoksyny leptospir atakują ściany naczyń krwionośnych, wywołując wybroczyny oraz martwicę skóry i błon śluzowych. W poszczególnych przypadkach mogą one atakować także wątrobę, nerki i ośrodki nerwowe. Według nie ogłoszonych jeszcze badań *Kemenesa*, współpracownika *Manningera*, żółtaczką hemolityczną występuje tylko u bydła i przeżuwaczy młodych oraz u płodów w zakażeniu *L. pomona*, *L. grippotyphosa* i *L. canicola*. Te typy leptospir wytwarzają hemotoksynę bardzo silną, która atakuje wyłącznie krwinki czerwone i powoduje ich rozpuszczenie, czego następstwem jest hemoglobinuria kończąca się śmiercią zwierzęcia. Toksyny leptospir mogą też wywołać zwłaszcza u psów śródmiażdżowe, przewlekłe zapalenie nerek. Objawy ze strony systemu nerwowego występują przeważnie u świń w postaci zapalenia opon mózgowych lub także mózgu. W rozpoznawaniu leptospirozy należy wykluczyć babezjozę, influencę, anemię zakaźną oraz dystrofię wątroby. — Ze względów profilaktycznych należy wakcynować nie tylko zwierzęta w okręgu zakażonym lecz także w okęgach sąsiednich. Wakcynacja może być stosowana także w miejscach wybuchu choroby u zwierząt jeszcze nie zakażonych. Należałoby w dalszym ciągu przeprowadzać badania nad skutecznością wakcynacji zwierząt domowych. — W zwalczaniu leptospiroz konieczna jest współpraca lekarzy weterynaryjnych z lekarzami.

Gsell (Szwajcaria) — *Epidemiologie des leptospiroses des animaux domestiques (Epidemiologia leptospir u zwierząt domowych)*.

Leptospirozy występują u wszystkich zwierząt domowych na całym świecie, zależnie od warunków epidemiologicznych i ekologicznych. Systematyczne badanie poszczególnych typów, które w pewnych krajach atakują pewne gatunki zwierząt domowych, jest bardzo wskazane. Nosicielami leptospir chorobotwórczych są zwierzęta ciepłokrwiste, w szczególności gryzoni. Zwierzęta doświadczalne można zakazić sztucznie, podobnie jak także ryby, stawonogi, ptactwo oraz kleszcze (*Ornithodoros turicata*). Z kleszczy udało się przenieść leptospirozy na świnki morskie. W warunkach naturalnych każdy typ leptospir ogranicza się do pewnego gatunku zwierzęcia, które jest jego głównym gospodarzem. W warunkach specjalnych pewne zwierzęta, do których adoptowany jest dany typ, mogą ulec zakażeniu także przez inne typy.

Głównym gospodarzem dla *L. canicola* jest pies, dla *L. grippotyphosa* w Europie mysz polna (*Microtus arvalis*), a np. w Izraelu *Microtus guenterei*, dla typu *L. pomona* i *L. hyos* świnia i koń a dla *L. icterohaemorrhagiae* szczur (*Epi-mys norvegicus*). Wydzielanie leptospir z zakażonego organizmu następuje przeważnie z moczem. Według *Fuhnera* w 1 ml moczu może znajdować się do 6000 leptospir. *Kirschner* i *Maguire* stwierdzili w nierozcieńczonym moczu bydła, o pH 6,3—7,2 *L. pomona* w stanie żywym przez 30 do 90 minut, w moczu rozcieńczonym 1:5 przez 22 dni, a przy rozcieńczeniu 1:1000 od 6 tygodni do 2 miesięcy. W moczu rozcieńczonym 1:5, zakażonym *E. coli*, żywotność leptospir zmniejszyła się do 12 dni. — Głównym źródłem zakażenia zwierząt domowych jest woda, zakażona moczem zawierającym leptospirozy. — Walka z leptospirozą polega przede wszystkim na rozpoznaniu serologicznym i jest zależna do środków finansowych danego państwa, podobnie jak walka z brucelozą. Wymagane są następujące postulaty: oddzielenie sztuk o ujemnym odczynie serologicznym od sztuk o odczynie dodatnim, pasteryzacja mleka od krów zakażonych, szczepienie wakcyną uodparniającą na przeciąg jednego roku, niszczenie leptospir w moczu zwierząt zakażonych przez stosowanie antybiotyków. Należy również szczepić wakcyną ludzi pracujących w polu przy uprawie ryżu i zbóż.

Van der Hoeden (Izrael) — *Leptospires et leptospiroses en Israel (Leptospirozy i leptospirozy w Izraelu)*.

Od roku 1941 zdarzają się liczne przypadki leptospirozy w Izraelu w okręgach południowych i północnych od Tel-Aviv — Jaffa u bydła i kóz, wywołane przez *L. canicola* i *L. grty*, o schorzeniu ciężkim, objawiającym się żółtaczką, hemoglobinurią, bezmlecznością i poronieniem; śmiertelność bywa niekiedy bardzo duża. U psów i świń stwierdzono *L. canicola* jako bardzo rozpowszechnioną i przenoszącą się na ludzi, w szczególności na personel pracujący w chlewach. Na ogół wśród ludzi 63% leptospirozy jest wywołane przez *L. grty*, a 32% przez *L. canicola*. Rezerwuar zakażenia stanowią myszy polne (*Microtus guenterei*), szczur (*Ratus norvegicus*), szakale a także jeże. W południowych okolicach Tel-Aviv — Jaffa występują typy *L. grty*, *L. ballum* i *L. mini*.

Jirowin (Rumunia) — *Recherches sur la leptospirose des chevaux (Badania nad leptospirozą koni)*.

W Rumunii leptospiroza koni była uważana do roku 1953 ze pewną odmianą innych chorób, jak wybrocznicy, piroplazmozy lub anemii zakaźnej. Odnośne badania wykonane w latach 1953 do 1957 wykazały, że leptospiroza koni jest w Rumunii dosyć znacznie rozpowszechniona i występuje w latach gorących sporadycznie w

okolicach tak nisko położonych jako też górskich. Większa epizootia, wywołana przez *L. pomona*, zdarzyła się w pewnym okręgu u koni, które piły wodę z miejscowego strumyka. Choroba przebiega często w postaci utajonej. I tak odczynem aglutynacji wykonanym z surowicą krwi 994 koni, nie wykazujących objawów klinicznych, pochodzących ze środowisk nie zakażonych, uzyskano u 326 koni tj. 32%, wynik dodatni ze szczepami leptospir jeszcze w rozcieńczeniu 1:800. U koni chorych obserwowano objawy, jak podwyższenie wewnętrznej ciepłoty ciała od 39° do 42°, brak łaknienia, bóle kolkowe, zaburzenia układu krążenia i oddychania, częste moczenie, zapalenie nerek, moczenie krwią, pokrzywka, obrzęki w okolicy mostka i podbrzusza, ogniska martwicze w jamie gębowej, zapalenie tęczówki i ciała rzęskowego (*irydo-cyclitis*) oraz rzadziej poronienia u klaczy w okresie ciąży. Śmiertelność wynosi około 2%. W przypadkach ciężkich występuje zmniejszenie ilości krwinek czerwonych do 3,000,000 a nawet 1,800,000 w ml³, a indeks hemoglobiny spada do 18—30%; liczba krwinek białych z przeważającą ilością neutrofilów wynosi 12,000, do 17,000 w ml³. Odczyn aglutynacji, wykonany z surowicą krwi 140 koni dotkniętych schorzeniem oczu, jak wyżej, w różnych okresach, dał wynik dodatni w 88,6% w rozcieńczeniu surowicy 1:800 do 1:25,600, a w latach 1956/57 292 koni dotkniętych chorobą oczu w rozcieńczeniu 1:800 do 1:102,000 w 63,15%. Przy odczynie aglutynacji koni, dotkniętych powyższym schorzeniem oczu, pochodzących ze świeżego środowiska zakażenia, uzyskano wynik dodatni w 85% przy mianie 1:3200 do 1:202,400, u koni ze starszego środowiska zakażenia miano wynosiło 1:600 do 1:51,200. *Gluchovschi* wykazał, że przeciwciała u koni z leptospirą pozostają w surowicy krwi od 1 do 2 lat po zakażeniu. Badania bakteriologiczne materiałem z gałek ocznych, dotkniętych wspomnianymi zmianami chorobowymi, dało wynik ujemny tak w hodowli jako też w odczynie biologicznym na świnkach morskich.

Doniesienie *Zwierza* (Polska) o leptospirozie w Polsce referował prof. *Trawiński*. W latach 1948 i 1949 stwierdzono w Polsce epidemie leptospirozy w województwach lubelskim, rzeszowskim i śląskim, wywołaną przez *L. grippotyphosa*. Chorobę tę stwierdza się także u psów, lecz nie w postaci epizootii, nadto w znacznej mierze u lisów srebrzystych, wywołaną przez *L. icterohaemorrhagiae*, a także u koni i świń. U zwierząt domowych zdarzają się też epizootie wywołane przez *L. canicola*, *L. grippotyphosa* i *L. sejrö*. U gryzoni stwierdzono *L. sejrö* i *L. bataviae*, a u myszy polnej i u człowieka chorego na gorączkę bagnistą, typ oznaczony jako Tomaszów I; surowica krwi chorego aglutyno-

wała tylko ten typ, a wobec innych była ona nieczynna. Typem Tomaszów I uzyskano surowicę odpornościową na króliku: dawała ona odczyn dodatni z *L. australis* A w rozcieńczeniu 1:400, z *L. australis* B 1:600, *L. autumnalis* AB 1:400, a z wyosobnionym szczepem (Tomaszów I) 1:800. Wskazuje to na wspólne frakcje powyższego szczepu Tomaszów I z wymienionymi szczepami, z którymi jednak szczep ten nie był identyczny, jak wykazał odczyn Castellaniego. Wyosobniono jeszcze drugi szczep, oznaczony Tomaszów II. Oba te szczepy zdaniem autora przedstawiają prawdopodobnie nowy typ leptospir.

W sprawie leptospir O.I.E. powziął następującą uchwałę: O.I.E. potwierdza rezolucję powziętą w 1955 r. w sprawie leptospiroz i podkreśla konieczność udoskonalenia profilaktyki swoistej przez użycie do produkcji szczepionki szczepów odznaczających się dużą własnością odporną. Nadto stwierdza się, że od 1955 r. laboratoria dla badania leptospir zostały utworzone przez F.A.O. i O.I.E. w niektórych krajach w celu wymiany personelu technicznego i środków rozpoznawczych. Laboratoria te są do dyspozycji wszystkich państw członkowskich. O.I.E. podkreśla w końcu konieczność szerszej współpracy między władzami medycznymi i weterynaryjnymi we wszystkich państwach zainteresowanych.

W skład członków komisji, wyznaczonych przez ogólne zebranie O.I.E., dla powzięcia uchwał w sprawie brucelozy i leptospirozy brał udział także delegat Polski prof. *Trawiński*.

W a g r z y c e.

Merle (Francja) odczytał sprawozdanie dotyczące rozmieszczenia wagrzyicy u zwierząt, sporządzone na podstawie ankiet poszczególnych państw członkowskich O.I.E. według zalecenia powziętego na XXV sesji O.I.E.

W a g r ó w u ś w i ń (*Cysticercus cellulosae*) nie stwierdza się w Danii, Anglii, Luxemburgu, Norwegii, Holandii, w Północnej Afryce Francuskiej i Nowej Zelandii. W innych krajach stwierdzono je: w Austrii w r. 1955 przypadków 9, r. 1956—2 i w r. 1957—2 na 500,000 ubitych świń. We Francji 8 przypadków w r. 1955 i 1 w r. 1956 na przeszło milion ubitych świń. W Polsce u 0,003%, na Węgrzech u 0,008%, w Rumunii 0,08 do 0,31%, w Kambodży na 223,000 ubitych świń u 253 sztuk, w Japonii u 3,460 sztuk na 1.659,592 ubitych świń, w Unii Południowo-Afrykańskiej procent zarażonych sztuk wynosił w r. 1951—3,402%, a w r. 1957—1,314%, w Kamerunie u 9% ubitych sztuk, w Madagaskarze od 1,80% do 16,67% zależnie od miejscowości.

Przypadki w a g r z y c y b y d ł a (*Cysticercus bovis*) zwiększyły się na ogół po drugiej wojnie światowej. Wągry u bydła stwierdzono: w Nie-

mieckiej Republice Federalnej w r. 1951—0,41‰, w r. 1952—0,41‰, w r. 1953—0,44‰ w r. 1954—0,50‰, w r. 1955—0,52‰, w Anglii w czasie od roku 1949—1953—0,21‰ do 0,58‰, ogółem we wszystkich rzeźniach procent waha się pomiędzy 0,81 do 2,16, w Italii przeciętnie 1,5‰, w Holandii 0,55‰, w Szwajcarii 19 przypadków w r. 1942, 72 w r. 1955, 125 w r. 1956, 144 w r. 1957, w Austrii na około 90,000 sztuk bitych rocznie 90 przypadków w r. 1956, 36 w r. 1957, we Francji w r. 1956 45 przypadków na 300,000 ubitych sztuk bydła i 15 na 250,000 cieląt, w Polsce w r. 1956—0,6‰, w Rumunii 0,35‰, w Czechosłowacji 0,2‰ do 0,5‰, w Afryce w Kenii i Abisynii ponad 80‰, w Maroku 1 do 10‰, w Unii południowo-Afrykańskiej od r. 1950 do 1957 — ogółem 2,861‰, w Australii od roku 1920—1957—7 przypadków.

Komisja patologii pszczół przedłożyła sprawozdanie dotyczące organizacji walki z chorobami pszczół (ref. Dr *Tomasec* z Jugosławii) łacińskiej nomenklatury chorób pszczół (ref. Prof. *Kirkor* z Polski), kontroli sanitarnej hodowli pszczół (ref. Dr *Giordani* z Italii) i programu i organizacji stowarzyszenia patologów pszczół (ref. Dr *Rousseau* z Francji).

Referaty w postaci komunikatów były następujące: *Verge et Lucas, Paterson, Trautwein* — Reactions spécifiques de la tuberculine (Specyficzne reakcje tuberkuliny, *Alexander* — Lumpy skin disease (Choroba skóry „Lumpy skin”), *Savaura da Costa* — Etude ecologique des Salmonelloses en Angola (Studium ekologiczne salmoneloz w Angoli), *Merle* — Enquête statistique des Salmonelloses (Ankieta statystyczna salmoneloz), *Trawiński* — Les Anthropozoonoses transmises par la viande (Antropozoonozy przenoszące się przez mięso), *Ottosen* — La pneumonie à virus des bovines (Wirusowe zapalenie płuc bydła), *Szaflarski, Larski et Szuman* — Vaccination contre la maladie de Teschen en Pologne (Wakcynacja przeciw chorobie cieszyńskiej w Polsce) — referował *Trawiński*, — *Pegreff, Euzeb, Lederman* — La distomatose des ovins par *Dicrocoelium lanceolatum* (Motylca owiec wywołana przez motylczkę) *Wardle* — Prophylaxie de la fièvre aphteuse en Australie (Profilaktyka pryszczycy w Australii), *Fogedby, Ko-*

gi Saito Vittoz, Beaton, Martinez — Epizootologie régionale de la fièvre aphteuse (Epizootologia regionalna pryszczycy), *Lalanne* — La maladie de Teschen à Madagascar (Choroba cieszyńska w Madagaskarze), *Oye et Deon* — Les salmonelloses chez les oiseaux de basse-cour au Congo Belge et au Ruanda-Urundi (Salmonelozy u drobiu w Kongo Belgijskim i w Ruanda-Urundi), *Merle* — Enquête sur la cysticercose dans les différents pays (Ankieta wagrzycose w rozmaitych krajach), *van den Born* — Le transport des animaux dans le commerce international (Transport zwierząt w handlu międzynarodowym), *van den Born* — La collaboration entre la médecine humaine et la médecine vétérinaire dans la lutte contre les anthropozoonoses (Współpraca medycyny ludzkiej z medycyną weterynaryjną w walce z antropozoonozami). — Omówienie powyższych referatów — komunikatów wymaga osobnego artykułu.

XXVII seja Office International des Epizooties odbędzie się w Paryżu od 11 do 16 maja r. 1959. Program obejmuje następujące referaty główne: Choroby narządu oddechowego drobiu, rola służby weterynaryjnej w dziedzinie radioaktywności, badania na lotniskach zwierząt i produktów zwierzęcych, postępowanie z odpadkami pokarmowymi pochodzącymi z samolotów — niszczenie odpadków pokarmowych pochodzących z samolotów, transport wewnętrzny krajów i transport międzynarodowy zwierząt żywych, wpływ pożywienia na wrażliwość chorób pasożytniczych, bakteryjnych i wirusowych. — Nadto są złożone następujące referaty — komunikaty: Wpływ antybiotyków używanych w lecznictwie, żywności i w rozpoznawaniu chorób zakaźnych, ujednostajnienie kontroli bakteriologicznej mączek pochodzenia zwierzęcego przeznaczonych na eksport, kontrola sanitarna jaj zamrożonych, rozpoznawanie chorób pasożytniczych wywołanych przez robaki za pomocą metod serologiczno-alergicznym (*Trawiński*), metoda uodparniania przeciw robakom, zatrucie jelitowe owiec, krwiomoczenie przewlekłe bydła, białaczka bydła w Danii, profilaktyka i leczenie gorączki teksańskiej na Filipinach, gorączka Q, wakcynacja przeciw pryszczycy, wakcynacja przeciw brucelozie owiec, *Brucella melitensis* w najądrzu tryka i pronionym płodzie owiec, zakażenie bydła *Br. melitensis* w Europie.