

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

TADEUSZ SOBIECH

Wrocław

Gruźlica była jako zooantroponoza i jej rozpoznawanie

Choroby odzwierzęce stanowią jedno z czołowych zagadnień dzisiejszej medycyny. Z zagadnień tych najbardziej aktualnym staje się problem gruźlicy. O aktualności tego problemu świadczą liczne organizowane zebrania, zjazdy i konferencje, świadczą o tym liczne artykuły pojawiające się w piśmiennictwie zawodowym oraz w prasie codziennej, o aktualności i pilności zwalczania gruźlicy u bydła świadczyć może wreszcie, ostatnio wydana przez Departament Weterynarii, instrukcja o stosowaniu nowej tuberkuliny PPD i nowe przepisy przeprowadzania badań w kierunku gruźlicy.

Przystępując do omówienia epidemiologii gruźlicy odzwierzęcej — pragnąłbym na wstępie przypomnieć, że fakt chorobotwórczości prątka gruźlicy typu bydlęcego dla człowieka nie od razu został powszechnie przyjęty. Wydaje się wręcz paradoksem, jeśli nie ironią historii, że właśnie odkrywca prątka gruźlicy, Robert Koch, już u progu rozwoju badań nad tą chorobą zlekceważył fakt zjadliwości dla człowieka prątka typu bydlęcego. Wprawdzie w kilka lat później po swojej wypowiedzi na kongresie londyńskim w roku 1901 Koch zmienił swoje stanowisko, niemniej jednak autorytatywność jego uprzednich sformułowań poważnie zaciążyła i to na wiele lat naprzód nad poglądami epidemiologów.

Jeszcze dziś, gdy od dawna jest powszechnie znana zjadliwość prątka bydlęcego dla człowieka, nie wszędzie docenia się wagę zagadnienia, a nawet tu i ówdzie pojawiają się głosy lekceważące znaczenie infekcji tym typem zarazka, a nawet podnoszące walory takiego zakażenia. Rieckenberger uważa np. walkę z gruźlicą bydła za błąd, gdyż prątek bydlęcy ma wywierać działanie uodparniające na ustrój ludzki, w szczególności zaś po wnikięciu do organizmu człowieka przez spożywanie mleka krów gruźliczych. Podobne poglądy reprezentują również m.in. Bessan, Reilly, Goeters.

Omawiając stan zagadnienia w Polsce należy wspomnieć o dyskusji (Gackowski, Telatycki, Węgrzynowski) jaka toczyła się na X Zjeździe Przeciwigruźliczym wokół wypowiedzi Hor-

nunga, który zdecydowanie obniżał znaczenie udziału bydlęcego prątka gruźlicy w epidemiologii człowieka. Prawdopodobnie stanowisko Hornunga wynikało wskutek bardzo skromnej ilości prac doświadczalnych oświetlających to zagadnienie w naszym kraju.

Sznajder (1938) stwierdził prątki typu bydlęcego w 2,7% gruźlicy płuc, i w 9,2% gruźlicy pozapłucnej. Zeylanowa (1937) znalazła prątki typu bydlęcego u 6,9% chorych na gruźlicę. Nojszewska — Wojciechowska w roku 1952 na 59 przypadków zapalenia opon mózgowych wykryła w 34 przypadkach prątki typu bydlęcego (57%). Wg Piaseckiej — Zeylana (1948) — w naszych warunkach w 94% źródłem zakażenia ludzi jest człowiek chory na gruźlicę, a tylko w 6% chore bydło.

Po drugiej wojnie światowej ekipa duńska przeprowadzając badania na terenie powiatu Maków Mysłenicki, nie stwierdziła w żadnym wypadku obecności prątka bydlęcego u 200 dorosłych, chorych na gruźlicę płuc. Zarazek typu bydlęcego znaleziono tylko jeden raz u chorego na gruźlicę kości.

Misiewicz uważa, że zakażenia pokarmowe gruźlicą wynikają z zanieczyszczenia mleka prątkami ludzkimi przez osoby handlujące mlekiem oraz przez obsługę zwierząt.

W ostatnich latach na łamach polskiego piśmiennictwa weterynaryjnego wielu autorów m. in. Chodkowski, Trawński, Staskiewicz kilkakrotnie podkreślało rolę prątka bydlęcego w epidemiologii gruźlicy człowieka, głównie jednak w aspekcie higieny środków zwierzęcego pochodzenia. W skali światowej zagadnienie chorobotwórczości prątka gruźlicy bydlęcej dla ludzi zostało statystycznie oświetlone w wielu publikacjach. Na uwagę zasługują dane w publikacji Moellersa oraz Goerttlera i Weberowej. W publikacji Goerttlera i Weberowej uderza ilościowe bogactwo analizowanego materiału. Podczas gdy Moellers dysponował tylko 2.662 przypadkami, to wymienieni autorzy omawiają 93.094 przypadków.

Zwraca uwagę znany ogólnie fakt wywołania przez prątek bydlęcy przede wszystkim

zmian w węzłach chłonnych, jamie brzusznej, na skórze oraz w narządzie ruchu.

Przeprowadzona przez wyżej wymienionych autorów analiza statystyczna przypadków w zależności od wieku pacjentów potwierdza po-

Jak wynika z przedstawionych w tej tabeli danych zakażenie prątkiem gruźlicy typu bydlęcego dotyczy głównie dzieci. Niezależnie od tego odgrywa ono, zdaniem niektórych autorów, znaczną rolę i u osobników dorosłych.

Tabela 1. Odsetek zakażeń bydlęcym typem prątka gruźlicy u ludzi według Goerttler — Weber

L.p.	Umiejscowienie zmian	Ilość obserwacji	Z tego typ bydlęcy prątki	
			ilościowo	w %
1.	Gruźlica płuc	44 990	1 893	4,21
2.	Gruźlica węzłów szyjnych i pachowych	2 648	1 066	40,3
3.	Gruźlica jamy brzusznej	998	365	36,6
4.	Gruźlica skóry	2 948	799	27,1
5.	Gruźlica kości i stawów	4 469	925	20,7
6.	Gruźlica chirurgiczna	1 847	245	18,2
7.	Gruźlica opon mózgowych	4 955	709	14,3
8.	Gruźlica rozsiana	817	85	10,4
9.	Gruźlica narządu moczopłciowego	513	39	7,6
10.	Gruźlica błon śluzowych	12	5	41,7
11.	Gruźlica pozapłucna bez bliższego określenia	1 154	54	4,7
	Gruźlica pozapłucna łącznie	19 861	4 292	21,6
	Różne postacie	28 243	3 320	11,8
	Wszystkie postacie gruźlicy	93 094	9 505	10,2

gląd *Schenka*, że Rindertuberkulose = Kindertuberkulose. Większość zachorowań dotyczy dzieci w wieku do lat 5, między zaś 5 a 15 rokiem życia gruźlica wywołana prątkiem bydlęcym zdarza się częściej niż u dorosłych. Dotyczy to wszystkich postaci gruźlicy, a w szczególności zmian w węzłach chłonnych szyjnych i pachowych.

Wg *Weyla* udział prątka bydlęcego w zakażeniu gruźliczym dzieci i młodzieży waha się od 9 do 90%. Zjawisko większej zapadalności dzieci tłumaczy *Blacklock* następującymi czynnikami: większym spożyciem mleka, częstym występowaniem u dzieci ostrych kataralnych zaburzeń jelitowych, które mogą ułatwiać przenikanie prątków przez błonę śluzową jelit, większą prawdopodobnie odpornością dorosłych, spowodowaną przez zaleczone lub wyleczone pierwotne zmiany w płucach.

W następnej tabeli przytaczam dane statystyczne *Moellersa*, które pozwalają porównać stopień zapadalności na gruźlicę w zależności od wieku. (tabela 2.).

Hedvall opisał 94 przypadki schorzenia wywołanego u człowieka typem bydlęcym, z czego 28 przypadków gruźlicy płuc, 38 zmian pozapłucnych i 3 przypadki gruźlicy opon mózgowych. Stwierdzone zmiany dotyczyły 33 mężczyzn i 34 kobiety obsługujących chore bydło. *Hedvall* stwierdza również, że pierwotne zakażenie gruźlicze prątkiem bydlęcym powstaje zwykle w wieku dziecięcym lub młodocianym, może ono jednak występować u dorosłych jako zakażenie pierwotne i nie tak rzadko jak się to zwykle przyjmuje. *Madsen*, *Christiansen* i *Holms* uważają, że w niektórych okęgach Danii połowa ludzi dorosłych chorych na gruźlicę uległa zakażeniu drogą aerogenną w oborze właśnie bydlęcym typem prątka. — *Weyl* cytując dane *Griesbacha* i *Holmsa* stwierdza, że w badaniach płwociny dorosłych przy otwartej gruźlicy płuc, wykryto prątki bydlęce w 29 przypadkach na 712 tj. 4,07%. Autor ten podaje również, że w gruźlicy płuc odsetek zakażeń typem bydlęcym wynosi w niektórych krajach aż 9. Powyżej 16 lat życia prątek bydlęcy

Tabela 2. Odsetek gruźlicy spowodowanej przez prątek bydlęcy u ludzi w zależności od wieku

Rodzaj gruźlicy	Ogólna ilość	Dzieci i młodociani do 16 lat			Dorośli		
		t.ludz.	t.bydl.	%	t.ludz.	t.bydl.	%
Gruźlica płuc oskrzeli i reg. węzłów chłonnych	1 152	88	2	2,0	1 057	5	0,5
Gruźlica kostno-stawowa	206	108	44	30,0	50	1	2,0
Gruźlica uogólniona	305	244	34	12,0	25	2	7,4
Zapalenie opon mózgowych	55	44	4	8,3	7	0	0,0
Gruźlica węzłów szyjnych i pachowych.	266	105	54	34,0	65	2	3,0
Gruźlica jamy brzusznej	169	70	49	40,0	36	14	28,0
Tbc cverruc.ent.	25	2	0	0,0	11	12	52,0

jest w 28 przypadkach na 100 sprawcą gruźlicy narządów jamy brzusznej a w 50 gruźlicy skóry. Należy również dodać, że szereg autorów głównie niemieckich i skandynawskich wskazuje na fakt częstego zakażenia ludności rolniczej.

Lange znajdował prątki bydlęce w płwocinie dojarzy chorych na gruźlicę płuc w 10,7% przypadków, podczas gdy u chorych zatrudnionych w innych zawodach tylko w 1,8%. *Sigurdson* badając chorych na gruźlicę u 160 pacjentów pochodzących ze wsi wykrył w 40,6% prątki typu bydlęcego, natomiast 362 chorych ze środowisk miejskich było zakażonych tym zarazkiem tylko w 3,6%.

Wiesmann podaje w swej pracy, że 77% zakażeń prątkiem bydlęcym przypada na ludność rolniczą. Również *Blacklock* przedstawiając odpowiedni materiał statystyczny uważa, że zakażenie typem bydlęcym jest o wiele częściej spotykane wśród ludności wiejskiej, niż u mieszkańców miast. *Husdyr* — *Manneske* wykazał, że 94,5% chorych pracowało w rolnictwie od 5 lat, z czego 88,7% zajmowało się wyłącznie pielęgnacją bydła.

Jak wykazały badania ostatnich dziesięcioleci, bydlęcy prątek gruźlicy może wywołać wszystkie postaci choroby, przy czym proces nie przebiega łagodniej, aniżeli przy zakażeniu ludzkim typem zarazka. Celowe wydaje się dodać, że wskutek zakażenia zarazkiem bydlęcym w Niemczech umiera rocznie około 1.000 ludzi. Wg danych statystycznych (*Ickert*) w N.R.F. w roku 1952 chorowało 41.000 ludzi zakażonych bydlęcym prątkiem z czego 1.300

osób zmarło. Ilość ta odpowiada 10% przypadków śmierci na tle gruźlicy w tym kraju. Roczny natomiast przyrost nowych zachorowań wynosi 9400 osób. *Chalmers* podaje, że w 1943 r. zmarło w Anglii 1200 osób wskutek zakażenia bydlęcym typem prątką.

Przyjmowany przez niektórych autorów pogląd o ograniczonej zjadliwości prątków typu bydlęcego polega głównie na tym, że udział jego w gruźlicy dzieci jest nader często spotykany, a nadto, że choroba przebiega wówczas do brotliwie, czego nie można powiedzieć o aerogennych zakażeniach u osobników dorosłych. Wprawdzie *Beller* dowodzi, że zakażenie typem bydlęcym u człowieka przebiega odmiennie pod względem epidemiologicznym i patogenetycznym i że kończy się niejako w ślepej uliczce, niemniej jednak nie przesadza to z góry, czy przebieg poszczególnych wypadków będzie do brotliwy czy ciężki. *Sigurdson* i *Hedvall* skłaniają się nawet ku pogładowi, że prątek bydlęcy jest znacznie groźniejszy dla człowieka i powoduje bardziej ostre postaci schorzenia aniżeli ludzki typ zarazka.

Źródła zakażenia człowieka są różne, głównym zaś jest mleko krów chorych na gruźlicę. Fakt ten jest powszechnie znany od dawna łączy się bezpośrednio ze stopniem zagrążenia obór. W piśmiennictwie światowym pojawiają się doniesienia o coraz to częstszych przypadkach aerogennego zakażenia prątkiem bydlęcym, o przeniesieniu choroby z człowieka na człowieka lub z człowieka na zwierzę. Zakażenie może nastąpić bezpośrednio od chorego bydła lub przez wdychiwanie kurzu w oborze.

Hoeft i Joester stwierdzają: „kurz w oborze jest bardziej niebezpieczny od mleka, ponieważ nie da się go pasteryzować“. Ketz znajdował zjadliwe prątki w kurzu i ściółce obory, w której przebywało bydło gruźlicze, nie wykazujące klinicznie i bakteriologicznie znamion procesu otwartego. *Husdyr — Manneske* podaje, że w Jutlandii w latach 1943—1947, 204 chorych zakaziło gruźlicą w 65 oborach 1346 szt. bydła oraz pewną ilość trzody chlewnej.

Spożywanie mleka nieprzetworzonego tak częste w niektórych krajach zachodnich (Anglia, Szkocja, Niemcy) jest powodem wysokiego odsetka typowo alimentarnych zakażeń. Jedynie we Francji zapadalność na gruźlicę u ludzi na tle prątka bydlęcego jest bardzo niska, chociaż wysoki odsetek gruźlicy u bydła nie ulega obniżeniu. *Fischer* tłumaczy to zjawisko tym, że ludność spożywa mleko tylko przetworzone.

Zachorowania ludzi na tle prątka bydlęcego łączą się ściśle i przede wszystkim z częstotliwością występowania gruźlicy u bydła. Sprawa higieny ludności, higieny zwierząt jak również warunki w jakich mleko odbywa drogę od zwierzęcia do konsumenta odgrywa ważną rolę. Stany Zjednoczone są m.in. przykładem, że postępy w zwalczaniu gruźlicy u bydła idą w parze z obniżaniem zapadalności u człowieka. W roku 1930 w początkach akcji zwalczania gruźlicy u bydła 14% dzieci szkolnych reagowało dodatnio na tuberkulinę. W 17 lat później ilość dodatnio reagujących dzieci spadła blisko 5-cio krotnie do 2,7%. *Kalbfleisch* podaje, że dzieci chore na gruźlicę węzłów chłon-

nych szyi pochodzą głównie z obszaru o dużym odsetku gruźliczego bydła.

Meyn przytacza niezwykle ciekawą statystykę z Holandii ilustrującą odsetek zakażeń wśród ludzi przed i po akcji zwalczania gruźlicy bydła (tabela 3).

Jak wynika z tej tabeli zwalczanie gruźlicy u bydła pozwala zupełnie wyrugować niektóre postacie choroby u człowieka.

Interesujące są również badania *Krügera*, który na terenie rodzinnej Turynii badał zależność między występowaniem gruźlicy u ludzi i bydła. *Krüger* porównał odsetek dodatknych prób tuberkulinowych u dzieci i bydła w dwóch obwodach mleczarnianych, z których jeden wykazywał duże zagruźliczenie obór, drugi natomiast bardzo niskie. Wyniki przekonywające o istniejącej zależności ilustruje tabela 4.

Zagadnienie walki z gruźlicą u zwierząt i jej znaczenie dla epidemiologii rozpatrywane było również m. in. na 24 Sesji Office International des Epizooties w maju 1956 r. Na sesji tej prof. *Nilson* z Danii oświadczył, że zachorowania u ludzi w Danii zmniejszyły się 10-krotnie od czasu kiedy w tym kraju zlikwidowano gruźlicę bydła.

U ludzi spotyka się również zakażenia wywołane prątkami gruźlicy typu ptasiego. Przypadki te są jednak nieliczne, zagadnienie zaś chorobotwórczości prątka ptasiego dla człowieka wymaga dalszego opracowania. *Volters* i *Dehmel* znaleźli w mleku prątki typu ptasiego, jakkolwiek klinicznie nie stwierdzono u badanych krów gruźlicy wymienia. *Toman* badając m.in. krew gruźliczego bydła na obecność prątków gruźlicy stwierdził na 120 badanych

Tabela 3. Odsetek chorych na gruźlicę ludzi w Holandii przed i po zwalczaniu choroby u bydła (wg Ruysa — cyt. wg. *Krügera*)

L.p.	Postać choroby	Wiek 0-15 lat		15 lat i starsi	
		przed	po %	przed %	po %
1.	Gruźlica płuc	9,6	1,5	2,4	-
2.	Gruźlica opon mózgowych	12	-	5,5	-
3.	Gruźlica pozapłucna	24	-	13	3

Tabela 4. Porównanie prób tuberkulinowych u dzieci i bydła w odsetkach (wg *Krügera*)

Nazwa okręgu mleczarskiego	Ilość bydła	% dodatnich prób	Ilość dzieci	% dodatnich prób
Ziegenruck	6 805	3,3	1 954	18,1
Jena (bez miasta)	6 785	41,9	1 832	78,8

przypadków prątki bydlęce w 89,8%, ludzkie w 6,8% oraz ptasie w 3,4%.

Na uwagę również zasługuje m.in. twierdzenie *Jensena*, że prątki typu bydlęcego bytujące przez dłuższy czas w organizmie człowieka, nabierają cech prątków typu ludzkiego.

W swoim referacie przytoczyłem dane, które w wystarczającej mierze i bezspornie ilustrują znaczenie gruźlicy odzwierzęcej w epidemiologii gruźlicy u ludzi.

Podstawą akcji zwalczania gruźlicy zwierząt jest oczywiście należyte rozpoznanie. W praktyce, szczególnie w akcjach masowych zastosowanie całego kompleksu metod rozpoznawczych jest ze zrozumiałych względów niemożliwe. W praktyce metody te ograniczają się do stosowania wywiadu, badania klinicznego i przeprowadzenia odczynu tuberkulinowego. Poza tym w pewnych wypadkach przeprowadza się badania mikrobiologiczne pobranych wydzielin i wydaliny. Podkreślić należy, że każda z tych metod, stosowana oddzielnie, posiada ograniczoną wartość praktyczną. Nie można opierać rozpoznania gruźlicy wyłącznie na stosowaniu metody alergicznej. Badanie kliniczne nie może być więc pominięte i w każdym wypadku winno uzupełniać badania alergiczne.

W badaniu klinicznym zwracamy więc szczególną uwagę na kondycję i wiek zwierzęcia, ewentualnie ciążę, badamy szczegółowo powłoki zewnętrzne, narząd oddechowy, pokarmowy, rozrodczy oraz wymię. Badania te są w terenie najczęściej przeprowadzane bardzo pobieżnie względnie zupełnie pomijane. Sprawa ta jednak jest bardzo ważna, ponieważ znane nam są liczne stany fizjologiczne i patologiczne organizmu, które wpływają dodatnio lub ujemnie na powstanie odczynu alergicznego. Wymienię dla przykładu wpływ ciąży, schorzenia dające odczyny paralergiczne, stany anergiczne organizmu ujemne i dodatnie. Zwierzęta z klinicznymi objawami gruźlicy, z otwartą postacią gruźlicy, znajdujące się w stadium anergii i tuberkulino-ujemne stanowią zasadnicze źródło zakażenia i winny być natychmiast odizolowane i skierowane na ubój. Przykładem często niedostatecznie przeprowadzanych badań klinicznych są m.in. nasze 2-tygodniowe wykazy chorób zaraźliwych. Znamy znaczne rozprzestrzenienie gruźlicy wśród bydła, natomiast znalezienie w wykazie zgłoszenia otwartej postaci gruźlicy należy do prawdziwej rzadkości.

Odczyn alergiczny, na którym opierają się nasze metody rozpoznawcze jest odczynem nadzwyczaj czułym i precyzyjnym. Pamiętać należy, że jest to odczyn biologiczny uzależniony od całego szeregu różnych czynników i nie może być odczytywany czysto mechanicznie.

Do zakresu niniejszego referatu nie należy omawianie istoty i różnych teorii na temat powstawania odczynu alergicznego. Są to zagadnienia czysto teoretyczne. Pragnąłbym jednak podkreślić, że stan alergiczny organizmu powstaje dopiero w pewnym okresie czasu po zakażeniu. A więc stadium przedalergiczne, w którym odczyn tuberkulinowy wypada ujemnie, trwa u bydła 25—45 dni, niekiedy 8—10 tygodni (u ludzi 3—12 tygodni), zależne jest od drogi wprowadzenia zarazki oraz ilości i zjadliwości prątków. Wspomniałem poprzednio, że odczyn alergiczny zależny jest od szeregu różnych zewnętrznych i wewnętrznych czynników. Do najważniejszych należą:

a) jakość tuberkulin, b) technika wykonania zabiegu, c) reakcja organizmu, d) sposób interpretacji.

ad a — Wymienić można 3 zasadnicze rodzaje tuberkulin: 1) tzw. „stara tuberkulina Kocha“, którą otrzymuje się z hodowli prątków gruźliczych na bulionie glicerynowym, 2) tuberkuliny otrzymywane z kultur hodowanych na podłożach syntetycznych np. *Sauton*, *Dorset* itp. (B.A.I. H.C.S.M.) oraz 3) tuberkuliny oczyszczone (PPD).

Tuberkulina Kocha jak wiadomo jest prześączem bulionowej hodowli prątków gruźliczych i zawiera obok ciał czynnych liczne zanieczyszczenia białkowe, pochodzące z podłoża bulionowego. Wskutek tego tuberkulina ta może dawać w pewnej ilości przypadków reakcje nieswoiste, u zwierząt zdrowych niegruźliczych, zakażonych innymi niechorobotwórczymi prątkami kwasoodpornymi. Drugą ujemną stroną tuberkuliny Kocha — to możliwość kontrowalności jej aktywności tylko w drodze badań biologicznych na zwierzętach. Wskutek tego poszczególne serie tuberkuliny, wykazywać mogą duże różnice pod względem swojej aktywności. Nadmienię jednak należy, że cały szereg państw, które zwalczyły na swoim terenie gruźlicę u bydła, posługiwały się jednak starą tuberkuliną Kocha.

Oddana niedawno do użytku przez nasz przemysł bioweterynaryjny tuberkulina PPD, jest dużym osiągnięciem i jak wykazały badania przewyższa swoją jakością dotychczas używaną tuberkulinę Kocha. Tuberkulina PPD jest więc wolna od ciał balastowych, niespecyficznych i zawiera tylko oczyszczone białka tuberkulinowe (tuberkuloproteiny) otrzymane z hodowli prątków gruźlicy na podłożu bezbiałkowym. Białko to oczyszczone rozpuszcza się w płynie buforowym w ilości 1 mg w 1 ml roztworu (= 50000 jednostek w 1 ml). Dawkowanie wynosi 0,2 ml (10.000 jednostek) śródskórnym. Tuberkulina PPD posiada jeszcze inną zaletę. Daje się ona ściśle miareczkować w drodze chemicznej, (obliczanie azotu białkowego), co gwarantuje możliwość uzyskania w przeci-

wieństwie do starej tuberkuliny preparatu zawsze tej samej jakości i mocy. Naturalnie produkt ten, obok badań chemicznych, poddawany jest również kontroli biologicznej na bydło gruźliczym i zdrowym oraz na świnkach morskich. Wyniki badań biologicznych kontrolowane są w drodze badań sekcyjnych. Stosowana więc tuberkulina PPD — dawać więc będzie odczyn o wiele bardziej swoiste niż tuberkulina Kocha. Widzimy więc, że jakość tuberkuliny jest pierwszym czynnikiem wpływającym na odczyn alergiczny.

ad b — Drugim czynnikiem — to technika wykonywania zabiegu. Technika wykonywania tuberkulinizacji obok interpretacji wyników ma zasadnicze znaczenie i wymaga niezwykle precyzyjnej dokładności. Strzykawki i igły przeznaczone do tuberkulinizacji nie mogą być używane do innych celów. Winny być one przed użyciem dokładnie skontrolowane i wyelbowione wyłącznie tylko przez gotowanie. Dawkowanie tuberkuliny musi być bardzo dokładne.

W miejscu iniekcji strzyże się włos w postaci krzyża i po odkażeniu w miejscu przecięcia się dwiema liniami, wprowadza się śródskórnie 0,2 ml tuberkuliny, zwracając uwagę, aby płaszczyzna ostrza igły skierowana była na zewnątrz, do przeprowadzającego zabieg. Dowodem dobrze wykonanego zabiegu jest wystąpienie małego guziczka, dobrze wyczuwalnego palcami. Przy częściowym wytrwnięciu tuberkuliny na zewnątrz, nie można w żadnym wypadku wprowadzić ponownie igły w to samo miejsce iniekcji. — W takim wypadku względnie przy niewystąpieniu charakterystycznego guziczka — należy ponownie wykonać zabieg w innym miejscu, najlepiej po drugiej stronie szyi. Na technikę przeprowadzania tuberkulinizacji zwróciłem szczególną uwagę, ponieważ w pracy terenowej zabieg ten nie zawsze jest wykonywany dokładnie. Odczytywanie pomiarów specjalnym noniusem o szerokich ramionach przeprowadzone jest z dokładnością do 0,1 mm. — Pamiętać jednak należy aby pomiar przed i po tuberkulinizacji wykonany był przez tego samego lekarza i przy użyciu tego samego noniusza.

ad c — Trzecim czynnikiem — wpływającym na odczyn alergiczny to reakcja samego organizmu. Wstępnie pragnąłbym podkreślić, że wielkość odczynu nie jest miernikiem nasilenia procesu gruźliczego. Odczyn ten najczęściej wypada silnie dodatnio w pierwszym okresie schorzenia. Przy zmianach uogólnionych i przy tzw. perlicy odczyn najczęściej jest słabo wyrażony.

Wiadomo ogólnie, że organizm różnie może reagować na wprowadzony alergen. Znamy różne stany fizjologiczne i patologiczne organizmu, które odgrywają pod tym względem dużą rolę. — Okres wysokozaawansowanej

cięży, przed i po porodzie, stany hyperergii, hypoergii i anergii. Znamy obserwowane zjawiska odczulenia gruźliczego osobnika przez na przykład: częste i wielokrotne tuberkulinizowanie, dlatego też okresy między następnymi tuberkulinizacjami są przedłużane.

U ludzi obserwuje się nasilenie odczynów alergicznych po przebyciu świnki, wiatrówki i innych chorobach infekcyjnych (zwiększona ilość histaminy w skórze, zwiększona przepuszczalność naczyń włosowatych skóry).

Zmniejszona odczynowość występuje przy nadczynności nadnerczy, przy hyperfunkcji systemu: układ nerwowy — przysadka — nadnercze. Podobnie działają żółć, kwasy żółciowe oraz pokarmy o dużej zawartości kwasu askorbinowego. Anergję np. u ludzi spotyka się przy odrze, koklusz, grypie, przy wyniszczeniu organizmu głodem. Duże znaczenie posiada również sama skóra. Odczyn miejscowy jest też w pewnej mierze uzależniony od podłoża łączno-tkankowego, unaczynienia skóry, stężenia jonów wodorowych, zawartości histaminy i podobnych substancji. Stąd też prawdopodobnie wynikają różnice przy zastosowaniu tuberkuliny w różnych częściach ciała.

Należy również pamiętać o zjawisku paralogii, o występowaniu odczynów nieswoistych przy brucellozie, motylicy, rozległych grzybicach, chorobach pasożytniczych skóry. U ludzi np. występują one przy tradzie, kile, ospie, po szczepieniu krowianką. Odczyny te mają inny wyraz ilościowy i jakościowy i są z reguły słabiej wyrażone. Reakcja tuberkulinowa składa się więc z trzech zasadniczych odczynów: prawidłowego, nieswoistego i swoistego.

ad d. Ostatni czynnik, wpływający na ocenę odczynu, to sposób interpretacji. Sprawa ta jest najbardziej delikatna. Instrukcja z roku 1951 pod tym względem wyrządziła duże szkody. Spłyciła ona nie tylko samą istotę odczynu tuberkulinowego ale po prostu zmechanizowała sam zabieg i ocenę odczynu. Spowodowała również to, że często lekarz odczytywał wynik czysto mechanicznie w charakterze urzędnika, stosującego się ślepo do wytycznych instrukcji. Niekiedy zabiegi i odczyty przeprowadzali sanitariusze i technicy a nawet właściciele zwierząt. Nie uwzględniało się cech charakterystycznych odczynu.

Nowa instrukcja — traktując odczyn alergiczny jako biologiczny, uwzględnia kryteria z punktu widzenia biologicznego i lekarskiego. Oprócz zgrubienia fałdu skóry uwzględnia się więc wielkość nacieku, jego konsystencję, ciepłotę, bolesność, regionalne węzły chłonne i objawy ogólne. Kryteria nowo wprowadzone przy tuberkulinizacji z użyciem tuberkuliny PPD są nam wszystkim dobrze znane.

Interpretując indywidualny odczyn tuberkulinowy należy również pamiętać o danych epizootologicznych środowiskowych i klinicz-

nych o stopniu zainfekowania stada, o liczbie zwierząt w stadzie, bowiem w dużych stadach kryteria winny być bardziej surowe, a odstęp między tuberkulinizacjami krótsze.

Wg danych z piśmiennictwa stwierdza się przy tuberkulinizacji od 2—4 względnie od 3—5% błędnych wyników, obejmujących zarówno wyniki fałszywie dodatnie jak i fałszywie ujemne. Wyniki te są odwrotnie proporcjonalne do nasilenia gruźlicy w danym stadzie. Przy badaniu stada silnie zakażonego ilość wyników fałszywie dodatnich jest względnie mała, a fałszywie ujemnych względnie duża. Natomiast odwrotnie w stadach uzdrawianych ilość wyników fałszywie dodatnich jest większa, a fałszywie ujemnych mała. O przyczynach tych fałszywie dodatnich względnie ujemnych wyników badań mówiłem już poprzednio.

Omówione dotychczas metody rozpoznawania gruźlicy byłyby niekompletne, gdybym pominął badania bakteriologiczne. Jeżeli chodzi o pobieranie materiałów w kierunku gruźlicy tzw. otwartej obserwuje się wśród Kolegów — pewną rezerwę a nawet obawę, zwłaszcza przy pobieraniu wykrztusiny z płuc metodą krwawą.

Tymczasem zabieg ten jest zabiegiem właściwie kosmetycznym. Pobierając materiały do badań należy pobierać je *lege artis* pamiętając, że przesyła się je do badań bakteriologicznych. Sprawa ta jest niezmiernie ważna i badania te, przy każdym klinicznym podejrzeniu winny być przeprowadzone. Pomijając je pozostawiamy w środowisku źródła zakażenia zwierzęta prątkujące niebezpieczne dla ludzi i zwierząt. Dla przykładu podam, że w ostatnich 2-ach latach przebadaliśmy pogłowie 2 gospodarstw należących do WSR. — Na 260 krów stwierdziliśmy 11 przypadków otwartej gruźlicy płuc i wymienia, potwierdzonych badaniem mikrobiologicznym i biologicznym.

Wymieniłem 3 główne metody rozpoznawcze stosowane przy gruźlicy. Metody te, winny się wzajemnie uzupełniać w zależności od zaistniałych i stwierdzonych przy badaniach momentów. Referat mój nie wyczerpuje całokształtu omawianych zagadnień. Pozwoliłem sobie nakreślić w ogólnych zarysach znaczenie gruźlicy odzwierzecej w epidemiologii gruźlicy u ludzi oraz stosowane w praktyce metody rozpoznawcze.

H. JANOWSKI, ST. MAJDAN, M. MIERZEJEWSKA

Badania nad odpornością u świń szczepionych szczepionką przeciw pomorową z fioletem krystalicznym (CVV).

Z Instytutu Weterynarii w Puławach — Zakład Chorób Świń

Kierownik: doc. dr H. JANOWSKI

i z Puławskich Zakładów Przemysłu Biowet. — Zakład Produkcji biopreparatów p/pomorowi świń

Kierownik: dr ST. MAJDAN

Prace Dorseta (1936) nad produkcją i skutecznością CVV stanowiły niewątpliwie wielki postęp w rozwoju metod profilaktyki swoistej przy pomorze świń. Nowy ten biopreparat wprowadzony w latach powojennych do szerokiej praktyki terenowej we wszystkich niemal krajach świata, stał się cennym środkiem pomocniczym w walce z pomorem trzody chlewnej.

Na podstawie dotychczasowych, wieloletnich już doświadczeń można stwierdzić, że CVV — podobnie jak znaczna większość szczepionek w ogóle — wykazuje zarówno zalety, jak i wady.

W historii rozwoju szczepionek p/pomorowych CVV stanowi pierwszą szczepionkę o znacznym stopniu skuteczności, umożliwiającą szerokie zastosowanie jej w terenie. Drugą powszechnie uznaną zaletą jest fakt, że zawierając unieczynniony (inaktywowany) wirus, nie powoduje ona rozsiewania za pośrednictwem szczepień inwazyjnych postaci wirusa pomoru świń w terenie. Zalety te sprawiają, że CVV jest nadal jedyną szczepionką p/pomorową, której szerokie stosowanie w praktyce znajduje aprobatę większości badaczy. Do najczęściej wymienianych wad CVV należy nie-

jednakowa, a często zbyt słaba zdolność uodparniająca poszczególnych serii szczepionki, częste występowanie wtórnych, nieswoistych powikłań poszczepiennych, jak również powolne powstawanie oraz zbyt krótkie często trwanie odporności poszczepiennej, szczególnie u świń dotkniętych przewlekłymi procesami chorobowymi.

Mimo wielu prac poświęconych w ostatnich latach CVV (Röhrer i współpr., Dräger, Geiger, Brill i Gołębiowski, Manninger, Sołomkin, Penha i d'Apice, Doyle, Pehl i współpr., Potel, Majdan, Fuchs, Simonyi i inni) liczne zagadnienia związane ze stosowaniem tego biopreparatu oraz jego skutecznością nie są dostatecznie wyjaśnione, bądź też poglądy poszczególnych badaczy na te problemy różnią się znacznie od siebie. Jedną z przyczyn powyższego stanu rzeczy jest okoliczność, że CVV może wykazywać i często wykazuje w poszczególnych krajach mniejsze lub większe różnice wartości uodparniających. Należy bowiem podkreślić, że mimo pozornie prostej technologii produkcji, jakoś CVV zależy od wielu czynników trudnych do kontroli w toku jej produkcji.