

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

ŻASOPISMO POŚWIECONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
ŻAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

REDAKCJA: Redaktor naczelny: Prof. Dr T. Żuliński (Lublin — Puław), z-cy redaktora naczelnego: Prof. Dr H. Szejewski (Warszawa), Prof. Dr G. Stańkiewicz (Lublin), Sekretarz naukowy: Doc. Dr E. Prost (Lublin), Członkowie Komitetu Redakcyjnego: Prof. Dr B. Gancarz (Wrocław), Dr K. Morawski (Piaseczno) Z. Wojtatowicz (Warszawa).

WSPÓŁPRACOWNICY ŻAGRANICZNI: Prof. Dr St. Angelow (Sofia — Bułgaria), Prof. Dr R. Harnach (Brno — CSRS), Prof. Dr V. Jelínek (Brno — CSRS), Prof. Dr H. Röhrer (Riems — NRD).

WSPÓŁPRACOWNICY KRAJOWI: Prof. Dr W. Bielański (Kraków), Prof. Dr J. Brill (Warszawa), Prof. Dr M. Cena (Wrocław), Prof. Dr A. Chodkowski (Lublin), Prof. Dr E. Domański (Warszawa), Prof. Dr Z. Finik (Lublin), Prof. Dr R. Hoppe (Warszawa), Doc. Dr H. Janowski (Puławy), Doc. Dr T. Jastrzębski (Lublin), Prof. Dr S. Kirkor (Swarzędz), z. Prof. Dr F. Klepaczek (Lublin), Doc. Dr T. Kobusiewicz (Zduńska Wola), Prof. Dr S. Krauss (Puławy), Dr J. Lipnicki (Warszawa), Lek. wet. mgr praw W. Lutyński (Warszawa), Dr S. Majdan (Puławy), v-Dyr. S. Mastalerz (Warszawa) Dr K. Millak (Warszawa), Doc. Dr S. Nyrek (Warszawa), Dyr. Dr H. Oberfeld (Warszawa), Dr T. Pustówka (Mysłowice), Dyr. S. Ryszkowski (Warszawa), Prof. Dr A. Senze (Wrocław), Dr S. Spiewak (Piotrków), Doc. Dr F. Stański (Lublin), Prof. Dr J. Szafiarski (Katowice), Doc. Dr E. Szyfelbejn (Warszawa), Prof. Dr A. Stryzak (Warszawa), Dr S. Wadowski (Olsztyn), Dr M. Wistocki (Piotrków Kuj.), Doc. Dr J. Wiśniewski (Bydgoszcz), Prof. Dr A. Zakrzewski (Wrocław), Dr Z. Zdrojewski (Zamość), Dyr. J. Zuberbier (Warszawa), Prof. Dr E. Żarnowski (Lublin), Dr A. Żebracki (Wrocław).

CHOROBY ŻAKAŻNE I INWAZYJNE

TADEUSZ JASTRZĘBSKI

Lublin

Afrykański pomór świń (choroba Montgomery'ego)

W związku z rozszerzaniem się wymiany handlowej między Polską i wolnymi krajami afrykańskimi staje się konieczne dokładniejsze zapoznanie się z tamtejszymi terenami także od strony weterynaryjnej. Niniejszy referat ma na celu zwrócenie uwagi polskim lekarzom wet. na jedną z ważniejszych w Afryce chorób trzody chlewnej, a mianowicie na tzw. afrykański pomór świń (aps).

Aps (*Pestis africana suum*, *African swine fever*, *Wart hog disease*, *maladie de Montgomery*) jest to ostra, wybitnie zaraźliwa wirusowa choroba trzody chlewnej, porażająca układ siateczkowo-śródbłonkowy ustroju, wśród objawów przypominających ostry pomór klasyczny, i jak dotąd kończąca się w 95—100 proc. śmiercią świń chorych.

Rys historyczny i występowanie

W 1921 r. badacz angielski *Montgomery* opisał obserwowaną przez siebie w Afryce w Kenii pewną „odmianę” pomoru, na którą nie działała surowica przeciwpomorowa i uznał ją za oddzielną jednostkę chorobową; choroba ta w 1910—11 r. wśród 1276 dotkniętych nią świń domowych wykazała 98,9 proc. śmiertelności, natomiast u afrykańskich dzikich świń zaroślowych (*Phacochoerus* — guziec, *Potamochoerus* — świnia pędzelkowa) przebiegała bezobjawowo, dając jedynie długotrwałe nosicielstwo. W 1928 r. *Steyn* stwierdził powyższą chorobę u świń w Unii Południowo-Afrykańskiej; odnotował przy tym jej podobieństwo do choroby trzody zwanej „East African Swine Fever”.

Następną epizootię w Unii Południowo-Afrykańskiej z 1933—34 r. opisali *de Kock* i współpracownicy (1940); aps wtedy wśród 11 tysięcy świń zakażonych spowodował padnięcie około 8 tys. i skierowanie na ubój z konieczności około 2 tys.; tylko 862 sztuki przeżyły.

W 1947 r. choroba wystąpiła w Angoli (*Conceicao* 1947) i przyjęła postać enzootyczną (*Veïho*, 1956). W 1955 r. zanotowano ją w Kongo, w latach 1954—56 wykryto 2 ogniska w Rodezji Ph., a w 1959 r. — w Senegal. Na początku 1960 r. epizootia w Nyassie spowodowała śmierć 10 tys. świń; odnotowano także wybuch choroby w Mozambiku. Z innych krajów afrykańskich *Kowalenko* i współpr. (1961) wymieniają także Ghanę.

Aktualny stan epizootyczny poszczególnych krajów afrykańskich nie jest całkowicie jasny, jednak jak się zdaje cały teren na południe od Sahary, gdzie tylko występują dzikie afrykańskie świnie zaroślowe *Potamochoerus porcus* — świnie pędzelkowe, *Phacochoerus africanus* — guziec itp. należy uważać za podejrzaną, lub zakażoną,

Ostatnio aps przekroczył już swe zwykłe granice geograficzne i przerzucił się do Europy, obejmując najpierw Portugalie. Stwierdzono tu aps w kwietniu 1957 r. w okolicy Lizbony w 27 gminach, ale ogniska wtórne pojawiły się wkrótce w dalszych 7 gminach, a sporadyczne zachorowania jeszcze w 8 gminach. Z 16989 świń zakażonych 6352 sztuki padły, a 106337 zostało skierowane na ubój, po czym w czerwcu 1958 r. epizootię uznano za wygaszoną (*Ribeiro* i wsp., 1958, *Ribeiro*, 1958). Jednak już 18.IV.

1960 r. znowu w okolicy Lizbony wykryto nowe zachorowania u zwierząt, które otrzymywały pomyje i resztki z restauracji; mimo energicznej walki ilość ognisk szybko zaczęła wzrastać. Nowe ogniska ukazały się na północy kraju i obok granicy hiszpańskiej; na lewym brzegu Tagu zachorowania wystąpiły w pobliżu fabryk konserw wieprzowych, a wzdłuż linii kolejowej Lizbona — Madryt w chlewniach skarmiających odpadki z wagonów restauracyjnych. Ogółem w 1960 r. w 10 gminach z zakażonych 14629 świń padło 725 i zostało wybitych 13904. W styczniu 1961 r. zanotowano nowe ogniska w centrum kraju (Ribeiro i Azevedo, 1961).

Drugim krajem europejskim zakażonym aps stała się Hiszpania. Choroba pojawiła się tu w maju 1960 r. i pomimo zastosowania zasady wybijania zwierząt zarówno zakażonych i podejrzanym, jak i tych, które się z nimi tylko kontaktowały, do końca 1960 r. objęła 20 prowincji. W tym czasie wykryto 630 ognisk, w których padło 14772 sztuk, a zostało wybitych 104771 sztuk. Źródłem zakażenia w 84 proc. ognisk było przypuszczalnie skarmianie odpadków; 1 proc. ognisk przypada na tuczarnię przemysłową, do których wirus mógł być zawleczony tylko z zakażonym opakowaniem paszy, lub mechanicznie, a 15 proc. — na świnię wypasane na pastwiskach. Ogólne straty za 1960 rok szacowane są na 9300 tys. dolarów (Jover i Botija, 1961). Pomimo energicznej walki w ciągu stycznia — kwietnia 1961 r. epizootia objęła dalsze, dotychczas wolne od choroby 4 prowincje; ilość nowych ognisk wyniosła 174, ilość padłych świń 2751, a wybitych 18460.

Ilość gmin zapowietrzonych, rozsianych po całej powierzchni kraju wyniosła w Hiszpanii w 1960 r. — 65, w 1961 r. — 61 — razem 126 gmin, tj. 1,75 proc. wszystkich gmin w kraju. (Jover i Botija, 1961 r.).

Etiologia

Afrykański pomór świń jest wywołany przez wirus pantropowy, znajdujący się we wszystkich tkankach i płynach ustrojowych świń chorych w ogromnych ilościach. Miano chorobotwórcze krwi wirusowej wynosi 10^{-10} ml (Velho 1956), a nawet 10^{-11} ml (Mendes i Daskalos, 1954, Velho, 1957), to znaczy jest ok. 100 000 razy wyższe niż przy pomorze klasycznym.

Wirus aps nie wykazuje żadnego pokrewieństwa z wirusem pomoru klasycznego: świnię domową wysokouodpornioną przeciwko pomorowi klasycznemu po zakażeniu wirusem aps zachorowują i padają jednocześnie z kontrolnymi nieuodpornionymi (Montgomery, 1921, Maurer i wsp., 1958, Kowalenko i wsp., 1961). Cechą sprzyjającą rozwlekaniu wirusa aps jest jego wybitna wytrzymałość na wpływy zewnętrzne i gnicie. Wg de Kocka i wsp. (1940) wirus we krwi w ciemnym chłodnym pomieszczeniu, zachował żywotność 6 lat. W doświadczeniach Walkera (1933) w rozłożonej niefiltrowanej

surowicy wirus zachował zjadliwość 106 dni, dodatek 1 proc. formaliny zabijał go we krwi w ciągu 6 dni; ogrzewanie do 55 stop. niszczyło go w 30 minut, a do 60 stop. w 10 minut. Wysuszenie nie niszczy wirusa. Wg obserwacji hiszpańskich stwierdzono żywy wirus na terenie, gdzie przed 4 miesiącami dokonano wybijania zwierząt chorych (Jover i Botija, 1961). Wg zaleceń Off. Int. d Epiz. do odkażania należy używać 2 proc. sody kaustycznej.

Hodowla wirusa

Namnażanie wirusa udaje się bez adaptacji na hodowli tkankowej szpiku kostnego i leukocytów. Uszkodzone komórki wykazują własności hemadsorpcyjne, a potem zmiany cytopatyczne, co pozwoliło na stworzenie wygodnej metody diagnostycznej, pozwalającej na laboratoryjne odróżnienie wirusa aps od wirusa pomoru klasycznego (Malmquist i Hay, 1960, 1961; Hess i Tray, 1961).

Zakażenie naturalne

Źródłem zakażenia są dzikie afrykańskie świnię zaroślowe: *Phacochoerus* (guziec — świnię brodawkowa) i *Potamochoerus*. Świnię te chorują bezobjawowo i długo pozostają nosicielami. Sposób przechodzenia z nich choroby na świnię domową nie jest całkiem jasny. Niektórzy autorzy sądzą, że następuje to przez pożarcie padłych lub zabitych świń dzikich, lub ich resztek rozwleczonych przez psy i ptaki (Walker, 1933), inni, że przenosicielami mogą być również owady (Tray, 1957). Co do dzikich świń europejskich to według doświadczeń w Hiszpanii zapadają one podobnie jak świnię domowe na formę ostrą choroby, kończącą się śmiercią, tak że praktycznie jako rezerwuuar zarazka nie wchodzi w rachubę. Od chwili, gdy choroba przerzuci się na świnię domową powstaje epizootia gwałtownie szerząca się drogą kontaktu bezpośredniego lub pośredniego przez zakażoną paszę i wodę. Ze względu na wybitną wytrzymałość zarazka, zwłaszcza ta ostatnia droga ma duże znaczenie.

Zakażenie sztuczne

Próby zakażenia myszy, świń morskich, kotów, psów, kóz, owiec, koni i gołębi nie udają się (Montgomery, 1921, Steyn, 1928, Walker 1933). Co do królików to reagują one na zakażenie podniesieniem ciepłoty ciała i niektóre giną. Jednak nawet po 100 pasażach wirus zachowuje własności chorobotwórcze dla świń. Wirus aps namnażano uzyskując 24 pasaża na zarodkach kurzych (Maurer i wsp., 1958b).

Objawy i przebieg choroby

Okres wylegania choroby po zakażeniu kontaktowym wynosi od 5 do 9 dni, po wprowadzeniu zarazka parenteralnie 3—4 dni (Kowalenko i wsp., 1961). Pierwszym objawem jest wysoka temperatura 41 stop. — 42,5 stop., ogólne osłabienie, często biegunka. Zwierzęta nie-

chętnie wstają, zupełnie tracą apetyt, ale niektóre piją wodę. Czasami zauważa się brak koordynacji ruchów, kaszel i duszność. Wysoka gorączka utrzymuje się 3—4 dni, po czym zwierzęta padają. Kowalenko i wsp. (1961) zauważyli u części sztucznie zakażonych warchlaków przed śmiercią objawy nerwowe: ogólne podniecenie, drgawki mięśni, kurcze rzucawkowe i kloniczne oraz wyciek pienisty z otworu ustnego i nosa.

Badanie krwi nie ma większego znaczenia. Podobnie jak przy pomorze zaznacza się leukopenia, która w miarę rozwoju choroby potęguje się dochodząc do 40 proc. poziomu naturalnego (Tray i Scott, 1957). Prócz tego pojawiają się młodociane formy leukocytów neutrofilnych i zaznacza się gwałtowny rozpad chromatyny białych krwinek.

Przebieg

U świń domowych zwłaszcza przy pierwszych epizootiach śmiertelność wynosi 100 proc., później spada nieco, ale pozostaje b. wysoka (95 — 100 proc.).

Odporność na pomór klasyczny zwierzęcia zakażonego nie wpływa na przebieg choroby: świnię nawet wysokouodpornioną zachorowują i giną jednocześnie z nieuodpornionymi (Maurer, Griesemer i Jones, 1947, Kowalenko i wsp., 1961).

Nieliczni ozdrowieńcy po aps uzyskują odporność niezbyt silną, ani też długotrwałą — być może w związku z prawdopodobną wielotypowością zarazka.

Zmiany anatomiczne

Wszyscy autorzy zgodnie podkreślają, że zmiany przypominają ostry pomór klasyczny ale są bardziej wyraziste. Opisy poszczególnych autorów nieco się różnią. Poniższy opis oparty jest głównie na danych zaobserwowanych przez Kowalenkę i wsp. (1961) przy zakażeniu świń domowych w Związku Radzieckim. Autorzy ci podają następujące zmiany sekcyjne:

— zasinienie skóry, nosa i brzucha na skutek rozszerzenia naczyń włosowatych, niekiedy drobne wybroczyny,

— zasinienie spojówek i widocznych błon śluzowych,

— u większości zwierząt z nosa obfity pienisty wyciek,

— węzły chłonne głowy i szyi oraz pachowe powiększone, szaroróżowe, na brzegach z plamami przekrwień i wylewów krwawych,

— mięśnie szkieletowe blade, kruche o zatartym rysunku, tkanka międzymięśniowa obrzękła,

— jamy surowicze często zawierają zwiększone ilości płynu. Pod błonami surowiczymi jelit — drobne wybroczyny,

— w błonie śluzowej nagiętni u niektórych zwierząt drobne przekrwienia i wybroczyny,

— błona śluzowa żołądka i jelit (zwłaszcza dwunastnicy i jelita biodrowego obrzękła i przekrwiona (*gastritis haemorrhagica*, *enterocolitis catarrhalis*); w jelicie ślepym, okrężnicowym i prostym błona śluzowa przekrwiona, wykazuje punktikowate wybroczyny i obrzęk pojedynczych grudek chłonnych,

— węzły chłonne krezkowe obrzękłe, hyperplastyczne, z wyraźnym przekrwieniem zatok (marmurkowate), a przy jelicie grubym czarnoczerwone,

— wątroba czerwonoszarżółta, obrzękła, o zatartym rysunku,

— pęcherz żółciowy powiększony zawiera żółć gęstą, często z domieszką i skrzepami krwi,

— śledziona wyraźnie powiększona, krucha, czarnoczerwona, u niektórych zwierząt krwiste zawały,

— nerki obrzękłe, wypełnione krwią, rysunek warstwy korowej zatarty, z mnóstwem punktikowatych wybroczyn,

— pęcherz moczowy — bez widocznych zmian (u niektórych zwierząt zauważono drobne wybroczyny),

— w osierdziu — dużo mętnego wysięku zawierającego nitki włókienka,

— serce, zwłaszcza prawa komora, powiększone; budowa mięśnia zatarta, niekiedy wzdłuż naczyń w nasierdziu i pod wsierdziem wybroczyny,

— płuca wykazują obrzęk, przekrwienie naczyń żylnych, u części świń żelatynowaty — żółty naciek w tkance międzyzrazikowej i śródpiersiu, zwłaszcza w okolicy wnęki oraz surowiczo-krwotoczne zapalenie płuc.

Rozpoznanie różnicowe

Największą trudnością w krajach europejskich jest odróżnienie od pomoru klasycznego świń, gdyż objawy kliniczne i zmiany sekcyjne są podobne jak przy ostrym lub nadostrym pomorze (sinica i wybroczyny na skórze, sekcyjnie — wybroczyny i wylewy krwawe pod błonami surowiczymi, ciemne marmurkowate węzły chłonne, często obrzęk lub zapalenie płuc itd.). Jedyną różnicę stanowią bardziej intensywne wybroczyny w tkankach i narządach, a zwłaszcza węzłach chłonnych itp.; śledziona może wykazywać wyraźny obrzęk oraz mocne przekrwienie; histologicznie można wykazać rozpad jąder białych krwinek.

Rozpoznanie różnicowe opiera się na szczepieniu materiału ze zwierząt chorych warchlakom o sprawdzonej wysokiej odporności przeciwko pomorowi klasycznemu.

Ostatnio coraz większym uznaniem cieszy się świeżo odkryta próba hemadsorpcyjna Malmquista i Hay'a (1960, 1961), ewentualnie w modyfikacji Hessa i Tray'a (1961). Opiera się ona na spostrzeżeniu, że wirus pomoru klasycznego nie daje na hodowli tkankowej wykrywalnych zmian, natomiast wirus aps bez adaptacji powoduje na hodowli kom. szpiku kostnego świń lub

leukocytów świń powstanie grup zmienionych komórek, które mają wyraźne własności hemadsorpcyjne, a potem wykazują zmiany cytopatyczne. Próba jest stosunkowo łatwa do wykonania i szybka. Doświadczenia kontrolne z wieloma szczepami terenowymi potwierdziły wysoką użyteczność próby (Jover i Botija, 1961).

Zapobieganie i zwalczanie

Zapobieganie polega na niedopuszczeniu do zawleczenia zarazki z zagranicy, a w razie zawleczenia na szybkim rozpoznaniu i likwidacji ognisk choroby przez wybijanie i energiczne stosowanie przepisów sanitarno weterynaryjnych.

Według zaleceń konferencji Office Intern. d. Epizooties w Paryżu (Resumé des travaux... 1961, LV, 215) wskazane jest wprowadzenie następujących środków zapobiegawczych:

1. zabronić wwozu świń domowych i dzikich (np. do ogrodu zoologicznego) z krajów zarażonych lub podejrzanych o zarażenie aps,

2. zakazać wwozu mięsa świeżego i mrożonego oraz wszelkiego innego mięsa świńskiego, z wyjątkiem sterylizowanego przy pomocy ciepła,

3. zakazać lub kontrolować przywóz innych produktów pochodzących od świń; dopuszczone mogą być tylko produkty poddane zabiegom, gwarantującym unieszkodliwienie wirusa,

4. wprowadzić inspekcję portów, samolotów, statków, wagonów i wszelkich pojazdów aby się upewnić, że nie przywożą one mięsa pochodzącego z krajów zakażonych aps. Mięso takie należy spalić lub przez cały czas pobytu statku, samolotu, czy pojazdu trzymać pod urzędowym zamknięciem,

5. niektórzy autorzy podkreślają, że niedopuszczalne jest wprowadzanie świń domowych do ogrodów zoologicznych, gdzie znajdują się świnię dzikie afrykańskie *Phacochoerus* i *Potamochoerus*.

O ile pomimo to choroba dostanie się do kraju należy:

- 1 — wprowadzić ustawowo obowiązek zgłaszania wszelkich chorób świń najbliższemu przedstawicielowi władzy i stworzyć fundusz na wypłatę odszkodowań za zwierzęta zabite przy zwalczaniu aps,

- 2 — wprowadzić natychmiast kontumację ognisk podejrzanych — zakaz transportu świń i mięsa, ściółki, słomy i nawozu oraz zakaz ruchu osób. Kwarantannę winno dozorować wojsko lub policja,

- 3 — rozpoznawanie powinno być wykonywane szybko i przez specjalnie wyszkolony personel,

- 4 — w razie rozpoznania aps należy przeprowadzić wybijanie wszystkich świń zarażonych i podejrzanych o zarażenie w całym gospodarstwie jak również tych, które znajdują się w polu i w gospodarstwach sąsiednich,

- 5 — zakopać głęboko zwłoki; przed przykryciem ziemią pokryć je palonym wapnem. Transport do dołu winien być wykonany w metalo-

wych skrzyniach lub specjalnych łatwych do odkażenia pojazdach,

- 6 — pomieszczenia, w których przebywały świnię zakażone, należy do dna oczyścić, nawóz i ziemię zdjąć, wymieszać z wapnem palonym i zostawić na przymie przez 30 dni przed wywiezieniem,

- 7 — gospodarstwo, gdzie przebywały świnię powinno być całkowicie odkażone płynem zawierającym minimum 2 proc. sody kaustycznej,

- 8 — osoby stykające się ze świńmi nie mogą opuścić miejsca pracy zanim ubój, oczyszczenie i odkażenie nie zostanie przeprowadzone; to samo odnosi się do materiałów, które nie mogą być zabrane,

- 9 — osoby i materiały pochodzące z gospodarstw poprzednio zakażonych podlegają po zwalczaniu choroby, systematycznemu oczyszczaniu i odkażaniu,

- 10 — gospodarstwo nie może podjąć normalnej hodowli świń dopóki kilka wprowadzonych próbnie warchlaków nie pozostanie zdrowych przez 3 tygodnie,

- 11 — wszelkie umowy handlowe odnoszące się do świń z terenu, gdzie podejrzewa się aps podlegają zawieszeniu do czasu dopóki laboratorium rozpoznawcze nie wykluczy obecności aps. O ile aps zostanie stwierdzony przepis ten pozostaje w mocy jeszcze 2 tygodnie po całkowitym zwalczeniu choroby oraz oczyszczeniu i odkażeniu gospodarstwa,

- 12 — karma dla świń nie może zawierać odpadków ani resztek jedzenia, lub co najmniej muszą one być przed skarmianiem przez 1/2 godz. gotowane w 100 stop.,

- 13 — jeśli świnię została usunięta z gospodarstwa, w którym w ciągu tygodnia po tym objawił się aps — należy we wszystkich miejscach pobytu świni zastosować przepisy kontumacyjne,

- 14 — wszystkie miejsca pobytu świń pochodzących z targu, gdzie były sprzedawane świnię narażone na zakażenie winny być odszukane i poddane kwarantannie. Wszystkie świnię znajdujące się w tych gospodarstwach winny być badane 2 razy dziennie i u pewnej liczby ich (które mogłyby wyglądać na chore) należy mierzyć temperaturę ciała,

- 15 — w razie wykrycia aps należy natychmiast zastosować wyżej podane metody zwalczania zarazy,

- 16 — przy podejrzeniu aps należy przeprowadzić inspekcję nie tylko świń strefy pogranicznej ale i gospodarstw sąsiednich.

Konferencja zaleciła prócz tego, aby zainteresowane rządy opracowały ustawodawstwo, które by dało podstawy prawne dla szybkiego, całkowitego wprowadzenia w razie potrzeby przepisów zwalczających chorobę. Konferencja zaleciła także przeszkolenie specjalistów i zawiadomiła, że rządy Hiszpanii i Portugalii oświadczyły gotowość dopuszczenia przedstawicieli krajów zainteresowanych do swych laboratoriów dla zapoznania się bliżej z aps.

Leczenie

Skutecznej surowicy odpornościowej dotychczas nie udało się wyprodukować. Antybiotyki i środki chemiczne wg dotychczasowych obserwacji nie działają.

Piśmiennictwo

1. Conceicao J. M. (1947): Estudo das Zoonoses porcinas de Angola. Pecuaría Luanda 1947.
2. Hammond R. A. and de Tray D. E. (1955): A recent case of african swine fever in Kenya, East Africa. J. Am. Vet. Med. Ass. 1955, vol. 126, 988.
3. Hess W. R. and de Tray D. E. (1961): The use of leukocyte cultures for diagnosing african swine fever. Bulletin. Offic. Intern. d. Epizoot. LV, N. 1—2, 201.
4. Jover P. F., Botija L. (1961 a): La peste porcine africaine en Espagne. Bull. Office Intern. d. Epizooties 1961. Vol. LV, 1—2, 148.
5. Jover P. F., Botija C. S. (1961 b) — II Rapport sur l'apparition de la peste porcine africaine en Espagne. Bulletin Off. Inter. d. Epizoot. LV, 399.
6. De Kock G., Robinson E. M. and Keppel J. J. G. (1940): Swine fever in South Africa. Onderstepoort J. Vet. Sci. and Anim. Ind. 1940, 14, 31.
7. Kowalenko J. R., Iwanow B. G., Bachtin A. G., Isajenko E. P. (1961): Eksperimentalnoje zarażenie swiniej wirusom afrikanской czumy. Trudy W. I. E. W. 1961, XXIV, 53.
8. Malmquist W. A. and Hay D. (1961): Haemadsorption and cytopathic effect produced by african swine fever virus in swine bone marrow and buffy coat cultures. Bull. Office Intern. d. Epizoot. LV Nr 1—2, 176.

9. Maurer F. D., Griesemer R. A., Jones T. C. (1958 a): The pathology of african swine fever. A comparison with hog cholera. An. J. of Vet. Res. 1958, XIX, 72.
10. Maurer F. D., Griesemer R. A., Jones T. C. (1958 b): African swine fever (East african swine fever, Wart hog disease). Rozdz. w podr. Diseases of swine Ed. by M. W. Dunne. Iowa State University Press, Ames Iowa USA 1958, 145.
11. Mendes A. M., Daskalos A. (1954): Etudes sur la lapinisation di virus de la peste porcine en Angola. Bull. epiz. Dis. 1954, III, 288.
12. Montgomery R. E. (1921): On a form of swine fever occurring in British East Africa (Kenya Colony). J. Comp. Path. and Therap. 1921, 34.
13. Ribeiro J. M., Azevedo J. A. R., Texeira M. J. O., Braco Forte M. C., Ribeiro A. M. R., Noronha F. O., Pereira C. G., Vigarrio J. D. (1958): Peste porcine provoquée par une souche differente (Souche I.) de la souche classique. Bull. Off. Int. d. Epiz. L, 516.
14. Ribeiro N. J. et Azevedo R. (1961): Reapparition de la peste porcine africaine au Portugal. Bulletin Off. Intern. d. Epizoot. Vol. LV, N. 1—2, 1961, 88.
15. Tray D. E. (1957 a): Persistence of viremia and immunity in african swine fever. Am. J. Vet. Res. 18, 69.
16. Tray D. E. (1957 b): African swine fever in warthogs. J. am. Vet. Med. Ass. 130, 12.
17. Walker J. (1933): East african swine fever. Thesis Vet. Fac. Univ. of Zurich Switzerland. Bailliere Tindall & Cox, London.
18. Velho E. L. (1956): Observations sur la peste porcine en Angola. Bulletin Off. Int. d. Epizoot. 1956, XLVI, 335.
19. Velho E. L. (1957): La peste porcine africaine. Bulletin Off. Int. d. Epizoot., 1957, XLVIII, 395.

Adres autora: doc. dr Tadeusz Jastrzębski, Lublin, Akademicka 11.

J. WIŚNIEWSKI, ST. MADEYSKI, A. GRAJEWSKA

Terenowe rozpoznawanie paciorkowców bezmleczności (*Str. agalactiae*) metodą Hotisa

Z Zakładu Higieny Zwierząt Instytutu Weterynarii w Bydgoszczy

Kierownik: doc. dr JERZY WIŚNIEWSKI

Z Instytutu Zootechniki w Krakowie i WZHW w Bydgoszczy

Pośród bakteryjnych zapaleń wymienia u krów jako najczęstsze uważa się zapalenie na tle paciorkowców bezmleczności. Zapalenie to stosunkowo łatwo uleczalne przy wczesnym rozpoznaniu, przy przebiegu przewlekłym, często bezobjawowym, powoduje niekiedy trwałe upośledzenie sekrecji mleka.

Ponieważ w Polsce wykrywano paciorkowce u około 27% pogłowia hodowli wielkostatnej i stwierdzono z tego powodu duże straty gospodarcze (Chodkowski 1954) należało by akcie zwalczania tego schorzenia oprzeć na rozpoznawaniu bakteriologicznym stosowanym na szeroką skalę. Dotychczasowe bowiem metody rozpoznawania bakteriologicznego (wvodrebnienie i klasyfikowanie paciorkowców) okazują się nierealne w masowym użyciu, ponieważ są bardzo kosztowne i czasochłonne. Sprawa ta wydaje się być aktualna także za granicą, gdzie dąży się do częściowego zastąpienia klasycznego badania bakteriologicznego metodami prostszymi, które byłyby dostępne dla niemal każdego lekarza w terenie i służyły też jako sprawdzian skuteczności leczenia. Jedną z takich metod we wielu autorów o wystarczającej czułości i swoistości — jest odczyn Hotisa i Millera, dość rozpowszechniony w Ameryce znany jako „odczyn Hotisa” (od. Hot.). Odczyn oparty jest na hodowli bakterii występujących w gruczołach mlecznych, wzrost w pobranym mleku w obecności indikatora. Polega na śledzeniu powstających kolonii paciorkowców, osadu, ewentualnych zmian barwy mleka w czasie przetrzymywania prób w cieplarni. Paciorkowce bezmleczności tworzą charakterystyczne kolonie, a mleko wskutek silnego zakwaszenia (głównie po drugiej inkubacji) przybiera barwę żółtą (z wyjściowej barwy szaroniebieskiej).

Badania własne

Wyniki badań własnych są fragmentem prac zaplanowanych wspólnie przez Instytut Weterynarii i Instytut Zootechniki w zakresie chorób gruczołu mlecznego u krów. Praca jest próbą oceny odczynu Hotisa, wykonano przeto równoległe z tym odczynem wg techniki podanej szczegółowo przez Schalma i Leidla (1960) również i klasyczne bakteriologiczne badanie mleka (zasadniczo wg metodyki Chodkowskiego).

Przy interpretacji wyników odczynu Hotisa zarzucono jednak zbyt skomplikowany schemat proponowany przez Schalma i Leidla, wyróżniający aż 13 wariantów i opracowano schemat własny, zastosowany do próby, którą należy uważać za zastępczą, przydatną w ogólnym ustaleniu stanu zakażenia paciorkowcami. Stosunkowo wiele uwagi poświęcono technice samego pobrania prób mleka w oborze, gdyż przekonano się, jak istotnym dla dalszych wyników jest przestrzeganie czystości, a nawet jakości postępowania.

Pobieranie prób mleka dokonuje się przed południowym udojem, przy wstrzymaniu wszystkich innych czynności, które by mogły wznęcać kurz. Mleko zdają się po dokładnym wymyciu wymienia bieżącą wodą i osuszeniu ściereczką (osobną dla każdej krowy) do wyjałowionych probówek z indykatozem. Strzyki odkaża się 70% etanolem, a pierwsze strugi mleka zdają się osobno (do odczynu kalifornijskiego, którego przydatność omówiona będzie oddzielnie). Dalsze strugi mleka kieruje się do probówki z in-