

Tropilo J., — L'intensité et l'extensité de l'invasion de *Cysticercus pisiformis* et de *Fasciola hepatica* chez le lièvre (*Lepus europaeus*).

A partir des derniers jours d'octobre jusqu'aux premiers jours de janvier des années 1962/63 et 1963/64 on a investigé 1440 lièvres. Chez 0,7% des lièvres on constata *Cysticercus pisiformis* et chez 1,3% *Fasciola hepatica*. Le nombre de larves de *Cysticercus* chez un lièvre variait dans les limites de quelques-unes à 1291, et celui des distomes de 1 à 21. En s'appuyant sur les résultats obtenus l'auteur constate, que l'extensité de l'invasion par *Cysticercus pisiformis* et *Fasciola hepatica* chez les lièvres en Pologne n'est pas importante, tandis que l'intensité de l'invasion dans les cas respectifs peut être grande.

Tropilo J. — Intensität und Extensität der Invasion von *Cysticercus pisiformis* und *Fasciola hepatica* beim Hasen (*Lepus europaeus*).

Im Zeitraum letzter Tage Oktobers bis zu ersten Tage Januars der Jahre 1962/63 und 1963/64 wurden 1.440 Hasen untersucht. Bei 0,7% der untersuchten Hasen wurde *Cysticercus pisiformis* und bei 1,3% *Fasciola hepatica* festgestellt. Die Finenzahl bei einzelnen Hasen variierte zwischen einigen bis 1291, der Leberegel zwischen 1—21 Exemplare. Auf Grund der Ergebnisse gelangt der Verfasser zur Überzeugung, dass die Extensität der Invasion von *Cysticercus pisiformis* und *Fasciola hepatica* bei Hasen in Polen nicht gross ist, dagegen kann die Intensität der Invasion in einzelnen Fällen bedeutende Mengen erreichen.

JERZY GEDYMIN, STEFAN ALEXANDROWICZ,
WITOLD FOLEJEWSKI, MIECZYŚLAW RATAJSZCZAK

Uodpornianie świń na gruźlicę w oparciu o czynnik genetyczny

Z Katedry Ogólnej Hodowli Zwierząt WSR w Poznaniu
Kierownik: prof. dr WITOLD FOLEJEWSKI

Z Katedry Szczegółowej Hodowli Zwierząt WSR w Poznaniu
Kierownik: prof. dr STEFAN ALEXANDROWICZ

(Autoreferat)

Straty spowodowane przez gruźlicę trzody chlewnej stają się coraz poważniejsze. Szczególnie dotkliwe są w produkcji bekonów, tu bowiem stwierdzenie gruźlicy dyskwalifikuje tuszę. W wielkopolskich bekoniarzach wysort gruźliczy wynosi przeszło 50% ogólnego wybrakowania sanitarno-weterynaryjnego. Oczkowski (2) ocenia te straty na prawie 3 mln zł rocznie, oprócz tego wskazuje na zmniejszenie przyrostów średnio o 8 kg na sztukę rocznie, na jałowienie przeciętnie 10 % chorych macior, oraz na zmniejszenie o 10—15 % wartości hodowlanej.

Walka z gruźlicą u świń może przebiegać różnymi drogami, a więc przez usuwanie źródeł zakażenia, stwarzanie korzystnych, sprzyjających zdrowotności warunków chowu i żywienia, oraz przez dziedziczne uodpornianie. Profilaktyka, przestrzeganie zasad zoohigieny, może dawać poważne wyniki, co widać na przykładzie likwidacji gruźlicy bydła w Danii i Holandii. Powstają także i u nas coraz liczniej obory wolne od gruźlicy. Trzeba jednak pamiętać, że ten sposób wymaga stałej czujności, stałego badania pogłowia, kontroli i zwalczania wszelkich możliwych źródeł zakażenia. Zaniedbania w tym względzie mogą bardzo szybko doprowadzić do ponownego zagrzuźliczenia; brak wtedy też selekcji w kierunku uodpornienia dziedzicznego. Wychodowanie stad opornych byłoby środkiem trwałym i pewniejszym.

Czy takie możliwości istnieją? Niemało znamy przykładów dziedzicznej, względnie wysokiej oporności na choroby u zwierząt. Hutt (1) podaje ich wiele i dla różnych gatunków. Np. u drobiu leghorny okazały się znacznie oporniejsze na *Salmonella pullorum* niż trzy inne rasy (mięsne) kur. Bydło zebu o wiele

rzadziej zapada na gruźlicę niż europejskie rasy nizinne, Ruppert i Ehrlich (1) stwierdzili zaś w obrębie jednej rasy bydła i w jednym stadzie wyraźne różnice pod tym względem. Ossent (3) podaje przykład wyhodowania rasy świń wysoce opornych na zarazę świń poprzez krzyżowanie ras krajowych: bawarskiej i brunświcko-hanowerskiej z dzikiem. Fortner (1) wyhodował linie o dużej oporności na różycę i poleca selekcję w tym kierunku. Te i inne przykłady wskazują na wysoką swoistość oporności. Mniej się to zaznacza, gdy chodzi o dziedziczną podatność. Rautmann (4) jest zdania, że podatność na gruźlicę u bydła nie dziedziczy się, lecz jedynie na skutek wrodzonej słabej konstytucji może być przekazywana na potomstwo. Słaba konstytucja powoduje jednak ogólne obniżenie oporności organizmu, stąd i zwiększenie ogólnej podatności na schorzenia — nie tylko na gruźlicę.

Z powyższego wynika, że można by spodziewać się dziedziczenia oporności na gruźlicę u świń. W celu wyświetlenia zagadnienia przeprowadzone zostały badania na materiale świńni złotnickiej z dwóch chlewni w Rolniczych Zakładach Doświadczalnych WSR w Poznaniu, mianowicie ze Złotnik i Przybrody. Świnia złotnicka wyhodowana została na podłożu prymitywnych świń pochodzących z b. województwa wileńskiego i nowogrodzkiego. W obu tych chlewniach od 1954 r. regularnie dwa razy do roku przeprowadza się tuberkulinizację całego pogłowia hodowlanego wraz z młodzieżą od 5 miesięcy życia. Tuczniaki bekonowe również były badane na gruźlicę, mianowicie po uboju. W ten sposób zbadano około 50% pogłowia z lat 1954 do 1962. Dzięki dokładnej dokumentacji zootechnicznej, znane jest pochodzenie i spokrewnienie wszystkich sztuk z obu ferm. Ogółem przebadano na gru-

żlicę ponad 3000 sztuk. Jest to więc materiał bardzo obszerny i chyba jedyny w Polsce.

W pracy hodowlanej wyniki tuberkulinizacji wyzyskano tylko w ograniczonym zakresie — usuwano ze stada lochy, które 3-krotnie dodatkowo reagowały, ale i to nie zawsze stosowano. Wskaźnikami oporności na gruźlicę były dwie cechy:

1. długość okresu ujemnego reagowania na próbę tuberkulinową licząc od urodzenia,
2. odsetek potomstwa z objawami gruźlicy obliczany od ilości potomstwa badanego.

Za potomstwo z objawami gruźlicy uznano osobniki wykazujące dodatni odczyn od pierwszego roku życia, oraz bekoniaki ze stwierdzonymi po uboju zmianami gruźliczymi.

Po obliczeniu odsetków potomstwa gruźliczego w liniach męskich i żeńskich okazało się, że pod tym względem są dość duże różnice: w liniach męskich odsetek ten wahał się od 8,87 do 15,33, w żeńskich zaś od 8,04 do 15,33 (tabela 1). Skrajne różnice były statystycznie istotne. Wykonane zostały też zestawienia mające wykazać skuteczność selekcji. Porównano tu wskaźniki potomstwa loch opornych ze wskaźnikami matek i przeciętnymi całego pogłowia. Dla wskaźnika długości ujemnej re-

przeciętnego — 9,61%. W zestawieniach tych można było stwierdzić, że odsetek potomstwa gruźliczego zależał w większym stopniu od okresu ujemnej reakcji ojców niż matek.

Tab. 2. Wpływ selekcji loch na odsetek potomstwa gruźliczego u córek, prowadzonej według długości okresu ujemnej reakcji

Stada selekcyjne	Okres ujemnej reakcji w latach	Odsetki potomstwa		
		reagującego dodatnio	z objawami poubojowymi	razem
Przeciętnie w pogłowiu	2,37	2,27	7,46	9,73
I stado mateczne	4,34	3,18	5,30	8,48
córki I stada	2,27	1,69	3,05	9,74
II stado mateczne	4,50	1,26	8,80	10,06
córki II stada matecz.	2,96	0,56	5,65	6,21

Analiza pochodzenia i stosunków pokrewieństwa knurów i loch odznaczających się wysokim — „podatne” — lub niskim — „oporne” — odsetkiem gruźliczego potomstwa, wykazała dość duże spokrewnienie w obrębie grup o jednakowej oporności. Osobniki „oporne” częściej miały rodziców „opornych” aniżeli „podatnych”. Zbadano również i stopień inbrodu tych rozplodników, współczynniki inbrodu były niskie, średnio od 1,88 do 3,22%.

Dla 5 knurów dało się porównać ich córki z matkami. Stwierdzono, że dwa wywarły wyraźny wpływ na wskaźniki potomstwa. Knur Asesor II 874 bardzo wydatnie obniżył odsetek zagrążliczenia potomstwa córek, Dark I 495 natomiast podwyższył go.

Przytoczone dane zdają się wskazywać na możliwość i prawdopodobieństwo dziedziczenia oporności na gruźlicę u świń. Różnice między liniami i różnice w selekcji nie są jednak duże, a regresja wskaźników u potomstwa w pierwszym pokoleniu przy selekcji bardzo wysoka. Może to świadczyć, że dziedziczenie oporności na gruźlicę w badanym pogłowiu nie jest wysokie. Nie znana jest dotąd żadna korelacja oporności z cechami produkcyjnymi, na jakie prowadzi się i prowadzono selekcje, a które odznaczają się dość wysoką odziedziczalnością. Nie można więc na tej podstawie zalecać stawiania na pierwszym miejscu w selekcji świń kryterium oporności na gruźlicę, lecz dopiero po uwzględnieniu cech produkcyjnych.

W obu chlewniach warunki wychowu, żywienia i pomieszczeniowe były w zasadzie jednakowe, a w porównaniu z przeciętnie spotykanymi w PGR i chlewniach zarodowych, można uznać je za dobre. Pewnym mankamentem, co prawda powszechnym w produkcji trzody chlewnej, było skarmianie mleka chudego, surowego z mleczarni, co można uważać za jedno z głównych źródeł zakażenia gruźlicą. Okoliczność ta jednak dla oceny opor-

Tab. 1. Zagrążliczenie potomstwa w odsetkach — linii męskich i żeńskich

A. Linie męskie			
Linie	Odsetki potomstwa		
	reagującego dodatnio	z objawami poubojowymi	razem
Przeciętnie w 8 liniach	2,89	7,93	10,87
Linia Amorka — minimum	3,43	5,44	8,87
Linia Hong-konga — maksim.	0,00	15,33	15,33
B. Linie żeńskie			
Przeciętnie w 8 liniach	3,10	9,64	12,74
Linia Artystki — minimum	3,02	5,02	8,04
Linia Apetycznej — maksim.	5,59	9,79	15,38

akcji przeprowadzono taką „selekcję” przez 2 pokolenia, dla odsetka potomstwa gruźliczego tylko przez 1 pokolenie (ze względu na brak materiału). Okazało się, że selekcja prowadzona przez dwa pokolenia na materiale żeńskim dała wyraźną i statystycznie istotną obniżkę zagrążliczenia potomstwa. Natomiast po jednym pokoleniu potomstwo wyselekcjonowanych matek nie różniło się na ogół od przeciętnego poziomu (wyniki znajdują się w tabeli 2).

Wpływ doboru do rozplodu osobników o różnych okresach ujemnej reakcji na potomstwo, przejawiał się w ten sposób, że kojarzenie sztuk wcześniej reagujących dodatnio dawało zdecydowanie wyższy odsetek — 13,49 od przeciętnego — 9,73. Dobór późno reagujących dawał potomstwo nie odbiegające od

ności nie była przeszkodą, przeciwnie nawet, osobniki czy linie utrzymujące w tych warunkach wyższą oporność łatwiej dawały się wyłowić.

Najistotniejszymi wnioskami z powyższych badań są niewątpliwie:

1. Stwierdzenie możliwości i prawdopodobieństwa dziedziczenia oporności na gruźlicę świń.

2. Skuteczność selekcji w oparciu o odczyn tuberkulinowy, w drugim pokoleniu.

3. Niska odziedziczalność oporności na gruźlicę.

4. Możliwość oceny knurów przez porównanie potomstwa matek i córek.

Piśmiennictwo

- Hutt F. B.: Genetic Resistance to Disease in Domestic Animals. New York, 1958.
- Oczkowski M.: Analiza stanu i przyczyn zagruzulienia trzody chlewnej bekonowej w województwie poznańskim, na podstawie danych bekoniarńi oraz badań własnych. Praca magisterska w maszynpisie, w Katedrze Szczeg. Hod. Zwierząt WSR w Poznaniu, 1961.
- Ossent H. P.: Ein seuche-immunes wildfarbiges Hausschwein, Der Züchter 6, 1932.
- Rautmann H.: Kampf der Tuberkulose. Berlin, 1935.

Adres autora: doc. dr Jerzy Gedymin, Poznań Szydlowska 31 m. 2.

ANTONI FUROWICZ, JADWIGA STEFFEN

Enzootia gruźlicy rzekomej w stadzie indyków

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej Katowice
Kierownik: prof. dr JERZY SZAFIARSKI

Gruźlicę rzekomą opisano dotychczas u różnych gatunków udomowionych i dziko żyjących ptaków.

Najczęściej notowano ją u indyków, gołębi oraz kanarków. W Polsce w 1938 r. gruźlicę rzekomą opisała u indyków i gołębi *Terpiłowska-Rutkowska*. Gruźlica rzekoma ptaków nie należy do schorzeń często rozpoznawanych i procent upadków w porównaniu z innymi schorzeniami nie jest wysoki. W woj. katowickim np. statystyka WZHW, dotycząca chorób drobiu za lata 1953—1963, wykazała tylko 0,054% gruźlicy rzekomej ptaków przy 13% choroby Newcastle, czy też 3,6% pasterelozy (w okresie sprawozdawczym zbadano 7.181 kur, 1.292 kaczek, 294 gęsi i 240 indyków — łącznie 9.007 sztuk drobiu).

W odniesieniu tylko do indyków badanych w tym okresie, procent rozpoznanej gruźlicy rzekomej wzrósł do 2,08. Gruźlicę rzekomą ptaków stwierdzono w WZHW Katowice w listopadzie 1963 r. u indyków pochodzących ze stada liczącego 154 sztuki. Stado składało się z 90 indyków szarych, własnej hodowli oraz 64 sztuk indyków białych rasy Belfs-ville, sprowadzonych z Gdańska jako jednodniówki.

Indyki hodowane na fermie usytuowanej na przedmieściu Katowic pod lasem, do którego indyki miały dostęp i codziennie w nim żerowały. Na fermie poza indykami hodowano również norki i kilkadziesiąt kur. Pierwsze objawy chorobowe właściciel zaobserwował 1 listopada u 2 sztuk rasy Belfs-ville: utratę apetytu, biegunkę, kulawiznę u 1 sztuki oraz senność (chętnie siadały na ziemi). Indyki te padły 3 i 4 listopada. Dostarczono je do badania do WZHW. Na sekcji stwierdzono u obu indyków niezbyt i przekrwienie jelit cienkich (głównie dwunastnicy), obrzękłą, przekrwioną wątrobę koloru ciemno-wiśniowego oraz słabo zaznaczony obrzęk śledziony. Badaniem bakteriologicznym ustalono rozpoznanie — *pseudotuberculosis avium*.

Tok badania laboratoryjnego

Z narządów wewnętrznych (serce, wątroba) padłych indyków wykonano posiew na podłoża: agar zwykły, agar-Endo, agar z zielenią brylantową i żółć bydłęca. Po 24 godzinach wylęgania w temperaturze 37° zaobserwowano na podłożach agar-Endo i agar zwykły obfity wzrost drobniotkich, jasno-szarych wypukłych kolonii, na podłożach agar z zielenią brylantową i żółcią bydłęcą — brak wzrostu. Z badanych kolonii wykonano preparaty mikroskopowe barwione metodą Grama. Pod mikroskopem obserwowano w preparatach krótkie, gram-ujemne, biegunowo zabarwione pałeczki. W celu dokładniejszego określenia badanych drobnoustrojów wykonano przesiewy z agaru zwykłego na podłoża: agar z krwią,

bulion, mleko z błękitem metylenowym (0,1%) i szereg cukrów. Po 24 godzinach zaobserwowano na agarze z krwią obfity wzrost drobniotkich, niehemolizujących kolonii, na bulionie wzrost w postaci smug przywierających do ścianek probówki, rozkład, bez wytworzenia gazu, dekstrozy, maltozy, galaktozy, arabinozy i mannitolu, brak rozszczepienia laktozy i sacharozy, na podłożu z błękitem metylenowym brak wzrostu. Szczep nie wytwarzał siarkowodoru, nie rozpuszczał żelatyny, nie wytwarzał acetylmetylkarbinolu (VP—), reagował dodatnio z czerwienią metylową (MR+), rozszczepiał mocznik (ureaza+), rozkładał eskulinę do eskuletyny. Określono ruchliwość szczepu na podłożu bulionowym po 24 godz. wylęgania w temp. 18° — drobnoustroje wykazywały żywy ruch. W celu stwierdzenia patogenności badanego szczepu wykonano próbę biologiczną na białych myszach i śwince morskiej. Zawieszoną drobnoustroju podano białym myszkom w ilości 0,5 ml podskórnie i 0,2 ml dootrzewnowo, śwince morskiej 1 ml podskórnie. Zawierała ona 2 oczka ezy o średnicy 4 mm 24-godz. hodowli bulionowej w 10 ml roztworu fizjologicznego soli kuchennej. Mysz szczepiona dootrzewnowo padła po 6 dniach wśród objawów porażenia. Na sekcji stwierdzono zmiany charakterystyczne dla posocznicy. Wysiewy z narządów wewnętrznych były dodatnie. Mysz szczepiona podskórnie padła po 12 dniach. Na sekcji stwierdzono liczne drobniotkie, jasno-szare ogniska martwicowe w mięszu śledziony i wątroby oraz płatowe zapalenie płuc. Wysiewy z śledziony, płuc, wątroby i serca były dodatnie. Świnka morska padła po 9 dniach. Na sekcji stwierdzono w mięszu śledziony, wątroby i płuc liczne szaro-białe guzki o średnicy 1—2 mm, na przekroju konsystencji serowatej. W miejscu wprowadzenia zawiesziny zarazków stwierdzono ognisko martwicze wielkości jaja gołębia. Wysiewy z narządów wewnętrznych były dodatnie. Ze zmienionych narządów wykonano preparaty mikroskopowe barwione metodą Cooka (1% fuksyna karbolowa, błękit metylenowy). Pod mikroskopem obserwowano liczne krótkie pałeczki zabarwione na kolor czerwony.

Obserwując wzrost *Bacterium pseudotuberculosis* na podłożu agarowym i na agarze Endo zauważono, że hodowla ta nie była jednorodna. Obok normalnych drobniotkich kolonii (forma S) zanotowano wzrost kolonii nieco większych, z charakterystycznym obrąbkem (forma R). Biochemizm i patogenność obu wariantów były identyczne.

Powyższe właściwości badanego szczepu pozwoliły zaliczyć go do rodziny *Parvobacteriaceae* gatunku *Pasteurella* i określić go jako *Bacterium pseudotuberculosis*.