

3. W przypadkach motylicy o słabym nasileniu (gr. I-sza) przy braku zmian w mięszu wątroby i nieznacznej ilości pasożytów, sedimentacja przebiega prawie normalnie. Przeciętnie R. S. wynosi 12.3 (: min. 8, maks. 16:). We wszystkich cięższych postaciach (Gr. II, III i IV), przebiegających z uszkodzeniem mięszu i większą inwazją, pasożytów, szybkość opadania jest tym większa, im rozleglejsze i większe są zmiany anatomiczne w wątrobie i im większa ilość pasożytów znajduje się w przewodach żółciowych.

R. S. wyraża się liczbą w grupie II-giej (postać przewlekła motylicy i silniejsza inwazja) 19'4 (min. 15, maks. 22) w grupie III-ciej (postać przewlekła z marskością wątroby) 25,6 mm (min. 16, a maks. 30) oraz w grupie IV-tej (postać ostra (świeża inwazja) 28,4 mm (min. 17, a maks. 32).

TEODOR PUSTÓWKA

LA VITESSE DE LA SEDIMENTATION DES GLOBULES ROUGES CHEZ LES BOVIDÉS ATTEINTS DE DOUVE

Résumé

L'auteur examine au cours de ses travaux la vitesse de la sedimentation des globules rouges du sang des bovidés sains d'une part, et des bovidés atteints de la douve de l'autre.

En ce qui concerne les bovidés sains — il a cherché à établir, si la race et l'âge des animaux aient une influence quelconque sur la vitesse de la sedimentation.

Quand aux bovidés atteints de la douve (distomatosis hepatica)—il a voulu savoir, si, et dans quelle mesure les changements anatomo - pathologiques du foie et la quantité des parasites y vivantes influencent la vitesse de la sedimentation.

Les recherches ont été faites avec deux méthodes différentes et ont aboutis aux résultats suivants:

1) aux bovidés sains — la vitesse de la sedimentation releve de la race et change avec l'âge des animaux.

2) Aux bovidés atteints—vitesse de la sedimentation est augmentée.

a) si la maladie n'est que légèrement accentuée (le tissu du foie encore normal et les parasites peu nombreux) la réaction sédimentaire est à peu près normale.

b) En tous cas plus graves — ou on constate les changements du tissu hépatien et le nombre des para-

sites est élevé — la sedimentation est accélérée — en proportion de la gravité du cas.

Piśmiennictwo:

1. Bickel, Mozes et Sciechonoff: „Opadanie krwinek w zawale mięśnia sercowego”. (Wiedza lekarska 1935, zeszyt VI).
2. Bartsch: „Die Blutsenkungsreaktion nach der Mikrometode”. (Deutsches Tuberculose—Blatt 1935).
3. Domarus: „Szybkość opadania krwinek czerwonych” (Wiadomości terapeutyczne 1938, nr. 4).
4. Focy J. P.: „O zawatości albumino - globuliny w surowicy krwi zwierząt zdrowych i chorych”. (Wiadomości Wet. nr 199, 1937).
5. Forster: „W sprawie techniki i oceny odczynu opadania krwinek”. (Med. Klinik 1935 nr 14: Wiad. Terapeut. 1938, nr 10).
6. Gutowski: „Zarys Fizjologii Zwierząt Domowych” 1937.
7. Haladik: „Über die Sedimentierung der Erythrozyten”. (Berliner Tierärztliche Wochenschrift 1933).
8. Kral, F. Macek, Sobrak: „Anemia infectiosa equorum”. Revue veterinaire slave T. II. 1935).
9. Lachowicz: Badanie doświadczalne nad stosowaniem odczynu Biernackiego przy włośnicy”. (Przegląd Wet. 1937 r.).
10. Łopatynski: „Objawy kliniczne w zarazie stadniczej”. (Weterynaria Współczesna 1935, nr 8).
11. Łopatynski: „Patologia i terapia chorób krwi” 1930.
12. Marczewski: „Próba zastosowania zjawiska elektrowłokowatości do rozpoznawania niedokrwistości zakaźnej koni”. (W. W. nr 219).
13. Mglej: „Badania hematologiczne u zdrowych i chorych koni”. (Przegląd Weterynaryjny 1933).
14. Mglej: „Hemoglobinemia porażenna”. Przegląd Wet. nr 8, 1935).
15. Wirth: „Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere” 1931.
16. Wołoszczak: „Zjawisko opadania krwinek i jego znaczenie praktyczne”. (Rozprawy biologiczne 1930).
17. Zenkner, Kołodziejska, Jastrzębski: „Niedokrwistość zakaźna koni”. (Wojskowy przegląd wet. nr. 1 1938).
18. Zott: „Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei unseren Haustieren”. (Berl. Tierärztliche Wochenschrift 1933).

Z Wydziału Anatomii Patologicznej Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach

Kierownik: Prof. Dr TADEUSZ ŻULIŃSKI

MIECZYSLAW SAMOREK

## Zmiany histo - patologiczne w mózgu kur pomorowych

Histo - Pathological changes, by pestis avium

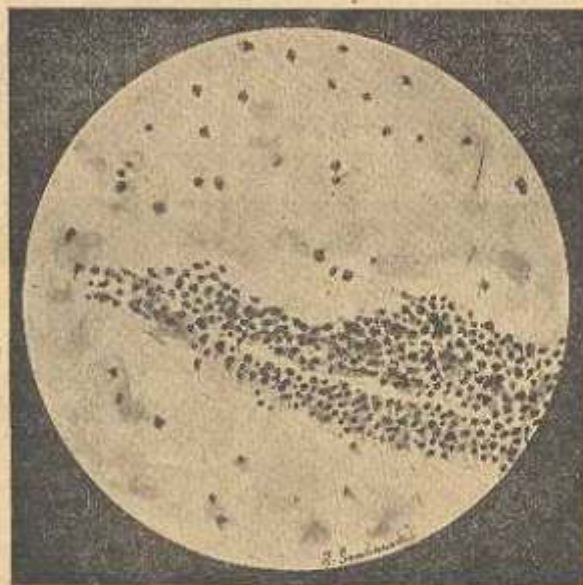
Prócz istnienia swoistych schorzeń ośrodkowego układu nerwowego u zwierząt, wywołanych w większości przypadków przez zarazki przesyłalne neurotropowe, wiele jest chorób zakaźnych ogólnych, którym towarzyszą zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym, często niemal identyczne,

jakie spotykamy we wspomnianych schorzeniach awolarych tego układu.

Znamiennym jest dla pierwszej grupy schorzeń, n. p. dla takich, jak choroba Borna, zakaźne zapalenie mózgu u konia, wywołane przez różne typy zarazki przesyłalne-

go, zakaźne zapalenie ośrodkowego układu nerwowego u krów, owiec i świń, wścieklizna i t. d., że istotą tych chorób są zmiany w zakresie ośrodkowego układu nerwowego stwierdzone niejednokrotnie dopiero badaniami drobnowidowym, a określane jako encephalitis lymphocytaria disseminata non purulenta.

Wedle *Seifrieda*, *Hutyry* i *Mareka* schorzenia określane, jako zakaźne zapalenia ośrodkowego układu nerwowego są wywołane już to przez zarazki przesycałalne neurotropowe, już to przez nie-neurotropowe. Przy pierwszych może być brak zmian w innych narządach poza mózgiem, gdy przy drugich mogą również wystąpić i zwykle występują zmiany w różnych narządach, dając często obraz posocznicy. Dlatego też dla pierwszych charakterystyczne zmiany będą dotyczyć głównie parenchymy mózgowej (*Lebiediew*, *Żałński*), natomiast dla drugich dotyczą głównie zmiany układu łączno - naczyniowego, a zmiany w parenchymie mózgowej są wtórne. Stąd też znaczącym jest występowanie w mózgu przede wszystkim w tej grupie schorzeń nacieków okólnaczyniowych, przekrwień oraz wylewów krwawych z równoczesnym występowaniem często ognisk martwiczych (encephalomalatio rubra) oraz nekrozy ziarniaków zapalnych, jak to n. p. ma miejsce w zakaźnym zapaleniu mózgu u królików.



Naciek komórkowy wzdłuż przebiegu naczynia  
(Pow. 12 x 45)

Rozważania nad zagadnieniem istoty zmian ośrodkowego układu nerwowego przy schorzeniach wywołanych zarazkami przesycałalnymi neurotropowymi i nie-neurotropowymi skłaniają do szukania przyczyny zmian w ośrodkowym układzie nerwowym przy innych schorzeniach, raczej w powinowactwie zarazka do układu łączno - naczyniowego niż do układu nerwowego. Tak n. p. *Rasch* twierdzi, że zarazek pomoru kur wykazuje powinowactwo do wszystkich narządów, czyli, że jest pantropowy.

Zwraca uwagę fakt, że występowanie zjawisk zapalnych w ośrodkowym układzie nerwowym w schorzeniach, które nie są swoistymi schorzeniami tego układu, jak to ma miejsce n. p. przy pomorze świń (*Salvaggio*) i przy pomorze kur, spotyka się właśnie przy chorobach wywołanych przez zarazki przesycałalne.

Istota zmian zapalnych w mózgu u kur pomorowych nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniona. Najprawdopodobniej przyczyną tego należy dopatrywać się w tym, że schorzenie to przed wojną 1939 r. należało nie tylko w Polsce, ale też w większości krajów europejskich do rzadkości. Do-

piero większe epizootcje, szczególnie w Niemczech w r. 1940 w pobliżu Hannoveru (*Wagner*), następnie w r. 1941 w Hessen-Nassau (*Traub*), we Włoszech (*Caporale*), w Polsce w r. 1942 (*Woloszynski*) skłaniają wielu badaczy do bliższego zajęcia się tym schorzeniem, tym bardziej, że istniały i istnieją rozbieżne poglądy co do kwestii istnienia jednego (*Yamagita* i *Niva*) względnie kilku typów zarazka. I tak pierwsza grupa badaczy twierdzi, że ten sam zarazek wywołuje tylko różne postaci chorobowe, natomiast druga grupa wyróżnia dwa zasadnicze typy zarazka, jeden który ma wywoływać właściwy pomór, drugi pomór rzekomy. Świadczą o tym również liczne nazwy, jakimi określano pomór kur w razie wybuchu jego w różnych krajach, zanim bliższe badania ustaliły ostatecznie istotę chorobową. I tak *Perroncito* (1878) nazwał pomór kur „Epizootia tifoides nel gallinacei“, *Rivolta* i *Delprato* (1880) jak również *Maggiore* i *Valenti* (1904) mówią o tym samym schorzeniu „Kyanolophia gallinarum“. Inni znów autorzy określali pomór kur nazwą „Vogelpest“ (*Contani* i *Künnemann* 1902) albo „Braunschweiger Hühnerseuche“ (*Jess* 1901), lub też Newcastle disease, aż w końcu wprowadzono nazwę obecnie używaną pomór ptactwa lub pomór kur (*Ostertag* i *Wolfhügel* 1902, *Kleino* 1905, *Pressé* 1908, *Prowazek* 1908, *Doerr* i *Pick* 1916, *Messner* i *Berge* 1926). Pewne własności biologiczne zarazków oraz różne postaci zmian chorobowych skłaniają wielu autorów do wyróżniania dwóch zasadniczo typów, określanymi pomorem kur i rzekomym pomorem kur.

Bezsprzeczne dzisiaj jest, że sprawca pomoru kur jest zarazkiem przesycałalnym, który znajduje się w narządach chorych zwierząt, powodując w nich zmiany chorobowe pod postacią wybroczyn na błonach surowiczych, w tkance tłuszczowej, błonach śluzowych oraz zmian zapalnych o charakterze zapalenia ostrego lub dyfterytyczno - wrzodzącego błony śluzowej jelita zwyrodnienia narządów mięsaszowych i zapalenia mózgu.

O ile zmiany makroskopowe zostały dość wyczerpująco opisane, o tyle zmiany drobnowidowe w narządach, zwłaszcza w mózgu są jeszcze ciągle przedmiotem wnikliwych badań, zmierzających do wyjaśnienia ich prawdziwej istoty.

Pomór kur, który pojawił się w Polsce typem swoim odpowiada najbardziej typowi włoskiemu, który niektórzy autorzy (*Schürmann*) identyfikują z pomorem kur właściwym.

Jeżeli chodzi o zmiany w mózgu, zdania autorów nie są jednolite. Jedni twierdzą, że zmiany makroskopowe są nieistotne i w większości przypadków może ich nie być, inni natomiast, jak *Caporale* utrzymują, że już makroskopowo można stwierdzić u większości przekrwienia mózgu, a nawet wybroczyny opon mózgowych, względnie samego mózgu. W zasadzie jednak dopiero histologiczne badania wykazują zjawiska zapalne, co do których istoty zdania są jeszcze podzielone.

Tak n.p. *Schürmann* opisuje, jako główne zmiany przekrwienie i wybroczyny w mózgu, natomiast nie stwierdzał obserwowanych przez *Rozenthała* i *Schiffmanów* oraz *Proiačekę* nacieków komórkowych jako zjawiska stałego, a sporadycznie tylko stwierdzał bujanie śródbłonka naczyniowego i rozpięciem komórek przydankowych, jak również drobne ogniska martwicze. *Caporale*, podając szczegółowy opis zmian histo - patologicznych w mózgu u kur pomorowych podkreśla wybitne przekrwienie mózgu oraz występowanie „nacieków“ komórkowych dookoła naczyń krwionośnych, tworzących płaszczowate wały, składające się głównie z komórek limfocytopodobnych oraz komórek większych, o dużym jasnym jądrze. W pewnej ilości przypadków (9 na 30) obserwował zmiany w komórkach zwojowych pod postacią „zmian zwyrodnieniowych cytoplazmy względnie jądra komórkowego aż do zaniku ko-

mórci włącznie. Ciaiek wtretowych, opisanych przez Kleiwa, Rozenhal'a i Schiffmann'a nie obserwowal. Caporale jednak podkresla, ze w 43,3% zmian zapalnych w mozgu nie stwierdzal. Przy czym Caporale, jak rowniez Pfenniger i Fissak twierdza, ze zmiany mozgu u kur pomorowych nie zaleza od czasu wylogu choroby ani od okresu jej trwania, jak rowniez od natężenia schorzenia, a zaleza jedynie od mniejszego lub wiekszego neurotropizmu zarazka. W tym tez sensie prowadzi Caporale polemike z Barboni'm, ktorzy, opierajac sie na badaniach, dokonanych w czasie zarazy w r. 1942, dzieli chore ptactwo na dwie grupy: pierwsze to takie, ktore przyzyciowo wykazywaly objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego i drugie ktore takich objawów nie wykazywaly. Tak w pierwszej grupie ptaków, jak i w drugiej stwierdzal Barboni zmiany w mozgu, jednak u pierwszych byly one znacznie nasilone, gdy u drugich mniej i nie we wszystkich przypadkach.

Zadaniem zatem niniejszej pracy bylo zbadanie nie tylko zmian histologicznych mozgu kur, doflmitych pomorem wystepujacym w Polsce, lecz rowniez porownanie tych zmian ze zmianami opisanymi przez innych autorów oraz wyświelenie letoty ich, jak rowniez przekonanie sie, czy zarazek przesaczalny, wywołujacy pomór kur jest zarazkiem wykazujacym powinowactwo do tkanki nerwowej, czy tez zmiany w tej tkance spowodowane sa chorobotworczym działaniem zarazka wogole na układ łączno-naczyniowy, a zatem ze sa zmianami wtórnymi.

### Badania własne

Badania własne przeprowadzone ogółem na 50 kurach, u których bezspornie na podstawie zmian makroskopowych stwierdzono pomór kur.

Zmiany septyczne, w mniejszym lub wiekszym nasileniu byly nastepujace: wybroczyny w tkance tłuszczowej okołoserowej i okolo żołądków, wybroczyny i czesto dyfterytyczne zmiany błony śluzowej żołądka gruczołowego, zwłaszcza na przejsciu jego do żołądka mięsistego, wybroczyny i sparadycznie spotykane owrzodzenia żołądka mięsistego, ujawniajace sie po scięgnięciu warstwy zrogowacialej, wybroczyny i w wiekszości przypadków wrzodziejace — dyfterytyczne zapalenie błony śluzowej jelit cienkich, wybroczyny błony śluzowej prostaty, niedkiedy ostry lub podosty obrzek śledziony, nastrozkanie i wylewy krwiawe w foliokach jajnika, obrzek i zmiany niezytowe gardzieli. Do rzadkości nalezaly wybroczyny w tkance podskórnej oraz błony śluzowej tchawicy i pod oplucną mostkową.

Do badań histologicznych pobierano bezpośrednio po śmierci lub uboju ptaka mózg w calosci, który utrwalano w 5% formolu, nastepnie przeprowadzano przez alkohol, anilinę i ksylol i zatapiało wycinek mozgu, obejmujacy cala półkule mózgową w parafinie. Z zatopionego materialu sporządzano slawki od 5 do 10 mikronów i barwiono uzytkane preparaty, naklejone na szkiełkach metoda japońska.

Celem uniknięcia powtarzania sie wybrano ze zbadanych przypadków 15 preparatów, wykazujacych charakterystyczne zmiany do opisu szczegolowego, przy czym, nalezy zaznaczyc, ze w pozostalych przypadkach zmiany w zakresie mozgu byly rowniez zaznaczone.

#### Przypadek 1.

Naczynia mozgu sa poszerzone, wypełnione obficie czerwonymi ciaskami krwi, tkanka mózgową jest obrzeka. Śródblonki naczyniowy wykazuje wielokrotnie rozpięciem. W najblizszym sąsiedztwie naczynia stwierdza sie ogniskowe skupienie komórek, o duzym pęcherzykowatym jądrze, wykazujacych ścisla łączność ze ścianą naczyniową. Ponad to stwierdza sie ogniskowe zatarcie budowy tkanki mózgowej, w którym tak komórki zwojowe, jak rowniez glejowe ulegają zanikowi.

#### Przypadek 2.

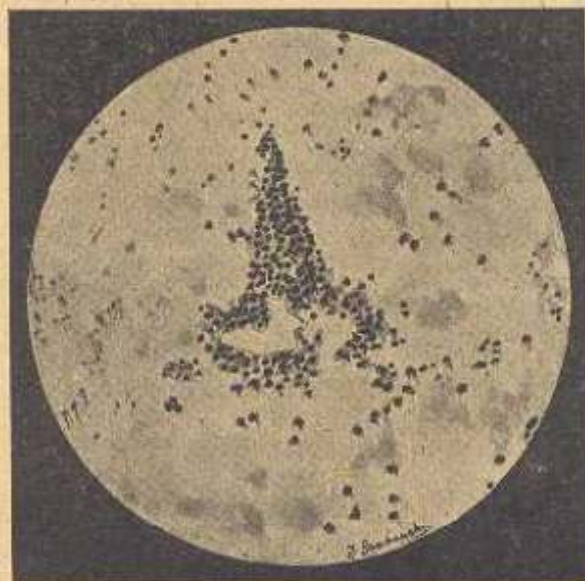
Śródblonki przekrwionych naczyń, zwłaszcza włosowatych wykazują namnozenie. Wzdłuż naczyń obserwuje sie plaszczowate nacieki komórek limfocytopodobnych, wśród których zauważa sie rowniez komórki jaśniejsze, wieksze, kształtu bardziej nieregularnego. Naczynia otoczone sa niejednokrotnie pustymi przestrzeniami. Wśród tkanki mózgowej stwierdza sie kilka drobnych ognisk o zupełnie zatartej strukturze. Komórki zwojowe zachowują naogół swój prawidłowy kształt i barwliwość.

#### Przypadek 3.

Uwagę zwraca znaczne przekrwienie i obrzek tkanki mózgowej. Wyściółka komór jest obrzeka, nacieczona komórkowo, a ponad to stwierdza sie pod nią amigowate nacieki limfocytarne. Większość naczyń krwionośnych jest wypełniona czerwonymi ciaskami krwi. W sąsiedztwie pustego naczynia stwierdza sie podłożne ognisko bezstrukturalne, otoczone skąpym wałem komórek glejowych. Okolo przekrwionych naczyń obserwuje sie rozpięciem komórek przydankowych. Tkanka glejowa wykazuje miejscami rozpięciem komórkowe, przy czym komórki jej skupiają sie niejednokrotnie okolo komórek zwojowych, które słabiej sie barwią i wykazują nieprawidłowe ułożenia w zakresie substancji chromatofilnej, gromadzącej sie dookoła jądra komórkowego.

#### Przypadek 4.

Powszechnym zjawiskiem są nacieki z komórek limfocytopodobnych, gromadzące sie okolo naczyń. Podobne nacieki w skąpej ilości stwierdza sie pod wyściółką komór. Poza tym tkanka mózgową zmian nie wykazuje.



Nacieki komórkowy okołonaczyniowy

(Pow. 12 x 45)

#### Przypadek 5.

Śródblonki przekrwionych naczyń są obrzeka i namnozone. Podobnie, jak w przypadku poprzednim dookoła naczyni zauważa sie nacieki komórek limfocytopodobnych. Ponad to komórki glejowe wykazują ogniskowe skupienia, składajace sie z kilkunastu komórek, wśród których zauważa sie rowniez limfocyty.

#### Przypadek 6.

Wyściółka komór jest obrzeka. Dookoła przekrwionych naczyń gromadzą sie w skąpej ilości komórki limfocytopodobne. Tkanka mózgową czyni wrażenie rozrzedzonej, dookoła wielu naczyń stwierdza sie otaczajace je puste przestrzenie. Tu i ówdzie komórki glejowe gromadzą sie

po kilka do kilkunastu sztuk w sąsiedztwie komórek zwolowych.

#### Przypadek 7.

Dookoła naogół pustych naczyń krwionośnych stwierdza się skąpe nacieki, złożone z komórek jednojądrzastych, posiadających jednak wyraźny obrzęk pierwoszczy komórkowej, przypominające wyglądem komórki plazmatyczne. Zmian w zakresie parenchymy mózgowej nie zauważa się.

#### Przypadek 8.

Naczynia krwionośne są wszędzie wypełnione czerwonymi ciałkami krwi, nad to w wielu naczyniach stwierdza się skrzepły płyn surowiczy, wypełniający nlejednokrotnie całe naczynie. W gromadzących się płaszczowato komórkach dookoła naczyń obserwuje się komórki limfocytopodobne, wśród których, w bezpośrednim sąsiedztwie naczyń znajdują się rozpięte komórki przydatki naczyńlowej. Pod wysięłką komór stwierdza się skąpe nacieki limfocytarne.

#### Przypadek 9.

Tkanika mózgowa jest przekrwiona, przy czym w jednym miejscu zauważa się drobny wylew krwawy z równoczesnym zatarciem budowy tkaniki mózgowej (encephalomalacia rubra). W naczyniach włosowatych stwierdza się mierny rozplę i obrzęk śródbłonka naczyniowego. Nacieków okołonaczyniowych w obrębie półkól mózgowych brak. Natomiast w mózdziku stwierdza się obok przekrwienia drobne ogniska komórek limfocytopodobnych, złożone z kilkunastu do kilkuset komórek, z równoczesnym zatarciem w danym miejscu budowy tkankowej.

#### Przypadek 10.

Tkanika mózgowa jest obrzękła, naczynia krwionośne są bardzo silnie rozszerzone i wypełnione obficie czerwonymi ciałkami krwi. Podobnie silne przekrwienie wykazuje mózdzek. Dookoła naczyń spotyka się nacieki komórek limfocytopodobnych.

#### Przypadek 11.

Tkanika mózgowa przekrwiona, w mniejszym zakresie stwierdza się przekrwienie mózdziku. W naczyniach stwierdza się rozplę komórek śródbłonkowych, dookoła zaś naczyń mierny rozplę komórek przydatkowych.

#### Przypadek 12.

W mózdziku, na szczycie jednego z drzewkowatych rozgałęzień stwierdza się ognisko zbudowane z komórek o charakterze nabłonkowatym, o dużych pęcherzykowatych jądrach, czyniących wrażenie zwolstej ziarniny. Poszczególne naczynia krwionośne są przekrwione, a dookoła nich występują skąpe nacieki komórek mononuklearnych. Podobne ognisko jak w mózdziku spotyka się w tkance mózgowej półkuli, zinklowane jednak z namnożonych komórek gliowych.

#### Przypadek 13.

Charakterystycznym momentem jest występowanie okołonaczyniowych nacieków limfocytoidnych, wnikaających w najbliższą tkankę mózgową. Prócz tego stwierdza się rozplę i obrzęk śródbłonka naczyniowego oraz przekrwienie.

#### Przypadek 14.

Mózg oraz mózdzek wykazują przekrwienie. Tak w mózgu jak również i w mózdziku występują obfite okołonaczyniowe nacieki z komórek limfocytopodobnych oraz w mózdziku stwierdza się, podobnie jak w przypadku 12 ogniskowe skupienie komórek, czyniące wrażenie tkanki ziarninowej (granuloma).

#### Przypadek 15.

Naczynia przebiegające w tkance mózgowej i mózdziku są poszerzone, wypełnione czerwonymi ciałkami krwi. Dookoła naczyń gromadzą się komórki limfocytopodobne, wśród których zauważa się również rozpięte komórki przydatki naczyńlowej

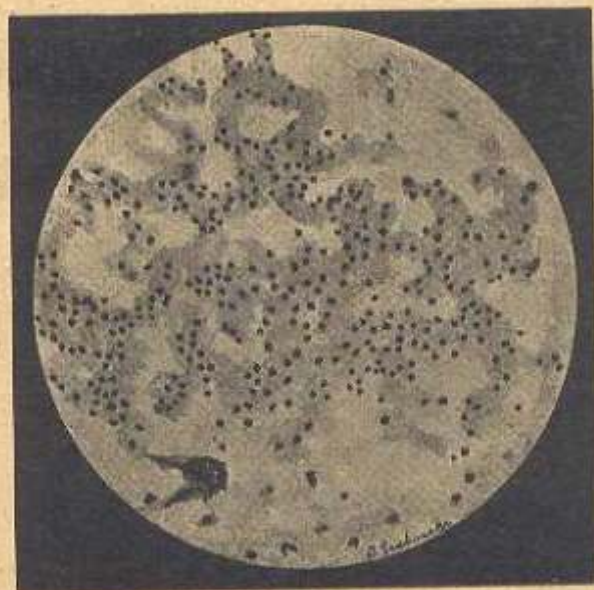
## Omówienie

Przeprowadzone badania histo - patologiczne mózgow kur pomorowych przekonywają o występowaniu w przebiegu tego schorzenia zmian zapalnych mózgu.

Opierając się na badaniach dotychczasowych w tej dziedzinie innych autorów oraz na badaniach własnych należy spotkać zmiany zapalne mózgu u kur, dotkniętych pomorem włączyć do zespołu zmian, występujących przy tym schorzeniu, jako jeden z objawów chorobotwórczego działania zarazka także na ośrodkowy układ nerwowy.

Obserwowane makroskopowe zmiany o charakterze posocznikowym, z których na pierwszy plan wybijają się wybroczynowość, czego dalszym następstwem są niewątpliwie zmiany w zakresie błony śluzowej jelit, pod postacią dyfterytycznowrzdziejającego zapalenia, przemawiają za zaatakowaniem przez zarazek głównie naczyń.

W 15 opisanych przypadkach stwierdzono przede wszystkim przekrwienie mózgu, co również podkreślają w swoich badaniach inni autorzy. Stałym również niemal zjawiskiem (14 przyp.) było występowanie o różnym nasileniu okołonaczyniowych „nacieków“ komórkowych oraz w mniejszym lub większym stopniu rozplę śródbłonka naczyniowego.



Ognisko nacieku komórkowego w mózgu  
(Pow. 6 x 45)

Komórki, tworzące wspomniane nacieki można ująć w dwie grupy: pierwsze to komórki limfocytopodobne, pochodne układu śluzowato - śródbłonkowego, które wprowadzi nie wykazują ściślejszej łączności ze ścianą naczyniową i których układ względem siebie zdaje się być luźny, jednak niemal stałe towarzyszą tylko naczyniom, występując w ich przebiegu już to w skąpej ilości kilkunastu lub kilkadziesiątu komórek, już to pod postacią wielopiętrowego płaszczu, okalającego naczynie. W jednym tylko przypadku stwierdzono mięśmiate wnikanie ich w tkankę mózgową w najbliższym sąsiedztwie naczynia. Drugą grupę stanowią komórki, które ze względu na swój wygląd, ściśle do siebie łączą się i ze ścianą naczyniową zdają się być namnożonymi komórkami przydatkowymi. W naciekach wspomnianych można często obserwować oba typy komórek, przy czym zwykle jeden z typów ilościowo dominuje nad drugim. W 4 przyp. stwierdzono obrzęk względnie również nacieki limfocytarne wysięłki komór oraz nacieki limfocytarne pod wysięłką.

Podobnie w 4 przypadkach obserwowano drobne ogniska martwicze w tkance mózgowej, przy czym w jednym przypadku tkanka zdrowa wykazywała tendencję oddzielenia ogniska martwiczego, co ujawniło się rozpięciem na jego obwodzie komórek gąbczastych.

W dwóch przypadkach stwierdzono w mózdziku ogniskowe skłapienia komórek, podobnych do komórek nabłonkowych, czyniących wrażenie swoistej ziarniny, podobnie jak to ma miejsce przy zakaźnym zapaleniu ośrodkowego układu nerwowego u królików (granuloma).

Komórki zwojowe w większości przypadków nie wykazują poważniejszych zmian chorobowych. W 3 tylko przypadkach zauważono zmiany wsteczne, co wyraziło się słabszą ich barwiwością, utratą kształtu, zaburzeniem w układzie substancji chromatofilnej (ciałek Nissla), przy czym zwykle obserwowano w tych przypadkach równoczesne, na ogół mierne namnożenie się komórek gąbczastych w sąsiedztwie komórek zwojowych (pseudoneuropophagia).

Reasumując wyniki badań własnych oraz uwzględniając wyniki innych autorów, zajmujących się tym zagadnieniem, należy stwierdzić, iż wyniki te w zasadniczych momentach są zgodne.

W oparciu o badania własne oraz obecne zapatrywania na istotę schorzeń ośrodkowego układu nerwowego u zwierząt, wywołanych przez zarazki przesykalne neurotropowe i nie - neurotropowe należy stwierdzić, iż zarazek pomoru kur nie jest neurotropowy. Atakuje wszystkie narządy, nie wyłączając również ośrodkowego układu nerwowego, jest więc pantropowy. Jak badania wykazały główne i istotne zmiany w mózgu dotyczą układu łącznonaczyniowego ujawniając się pod postacią przekrwienia, okołonaczyniowych nacieków limfocytopodobnych, namnożenia komórek przydanki naczyniowej oraz śródbłonek. Sporadyczne tylko pojawiają się zmiany w zakresie parenchymy mózgowej stwierdza w tym przekonaniu, że pierwotnie zostaje zaatakowany układ łącznonaczyniowy, będący niejako blokadą, do złamania której, dopiero wtórnie zostaje zaatakowana parenchyma mózgowa.

Na tej zatem podstawie należy zjawiska zapalne w mózgu u kur pomorowych uważać za skutek działania zarazki na cały ustrój, przy czym w tkance mózgowej przychodzi do zmian poniekąd swoistych.

### Wnioski:

1. Zmiany w mózgu u kur chorych na pomór występujący w Polsce są w zasadniczych momentach identyczne ze zmianami, opisanymi przez autorów w przebiegu tego schorzenia, w innych krajach.

2. Istotnymi zmianami w mózgu u kur pomorowych są zmiany dotyczące układu łączno - naczyniowego.

3. Zmiany zapalne w mózgu u kur pomorowych występują pod postacią przekrwienia, namnożenia komórek przydankowych i śródbłonekowych oraz nacieków okołonaczyniowych limfocytopodobnych.

4. Zmiany wsteczne komórek zwojowych należy uważać za wtórne.

WIECZYŚLAW SAMOREK

### HISTO - PATHOLOGICAL CHANGES BY PESTIS AVIUM

#### Summary

1. The changes in the brain of fowl by pestis avium in our country are not different that observed in the other countries.

2) The changes concern the includ - vascular system.

3) In the brain of fowl by pestis avium occur hyperemia, hyperplasia of the endothelial epithelial cells, and mononuclear infiltration around a blood vessels.

4) The degenerative changes in the ganglion cells are regressive nature.

### Piśmiennictwo.

1. E. Traub: Eine atypische Form der Geflügelpest in Heesen - Nassau. Tierärztl. Rundschau. 5/6. 1942.

2. K. Wagener: Die Hünnerpest (Geflügelpest) als Kriegstierseuche. B. u. M. T. Wochenschr. Nr 45. 1941.

3. R. Bauman: Geflügelpest bei Fasanen. Tierärztl. Rundsch. 11/12. 1942.

4. J. Wyszylewski: Szczegółowa epizootologia. 1940 (sowlecka).

5. G. Caporale: Gegenüberstellung der histo - pathologischen Veränderungen am Zentralnervensystem bei Geflügelpest und „Hühnerseuche 1940“. B. u. M. T. Wochenschr. Nr 45, 46. 1943.

6. Mass: Zur Geflügelpest. B. u. M. T. Wochenschr. 35/36. 1943.

7. Schümman E.: Zur diagnose der Geflügelpest. B. u. M. T. Wochenschr. 25/26 i 27/28. 1943.

8. K. Rasch: Über Geflügelpest. Tierärztl. Rundschau. 15/16. 1942.

9. K. Rasch: Nachtrag zu der Veröffentlichung „Über Geflügelpest“, ibidem 19/20. 1942.

10. E. Traub: Immunologischer Vergleich von Geflügelpest - Virusstämmen aus Schlesien und Hessen - Nassau. ibidem 15/16. 1942.

11. E. Weinek: Über die Activierung des Hünnerpestvirus durch Erythrocyten. (Z. Immun. forschg. 97. 1939). Zentrbl. f. Bact. T. 137. 1940.

12. Kranefeld: Pseudovogelpest (Neder. Indl. Blad. Diengeneesk. 51. 1939) Zentrbl. 137. 1940.

13. Yamafima S. i Niwa M.: Studien über eine im Manchoukno seuchenschaft auftretende Hünnerseuche I - 3Mitt. (J. jap. Soc. vet. Sci. 17. 1938) Zentrbl. 136. 1940.

14. Mas Steffens: Beobachtungen bei der Geflügelpest. B. u. M. T. Wochenschr. 35/36. 1942.

15. A. Beck: Eine auf Haushühner übertragbare Fasanenseuche (Geflügelpest). B. u. M. T. Wochenschr. 21/22. 1942.

16. M. Matzke: Die Diagnose der Hünnerpest. Z. f. Inf. krkch. Haust. 59. 1942.

17. M. Woloszyński: Zagadnienie pomoru kur ze szczególnym uwzględnieniem produkcji szczepionki przeciwpomorowej i jej skuteczności. Medycyna Weteryn. nr 3-4. 1945.

18. T. Żuliński: Studia anatomo i histo - patologiczne nad zakaźnym zapaleniem mózgu u konia i królika. Medycyna Weteryn. nr 3 - 4. 1946.

#### Podręczniki:

1. Hutyr, Marek, Manninger. 1940.

2. Heilsbergen.

3. Grzimek. 1942.