

na długość życia hodowli (*Juhász-Schäffer*). Witamina E jest prawdopodobnie czynnikiem wzrostowym dla płodów (*Bomskov*); na diecie bez witaminy E zwierzęta rosną wolniej niż kontrolne, waga ich jest wyraźnie obniżona (*Martino*); najwyraźniej na wzrost i wagę zwierząt żywionych bez witaminy E wpływa olej z kielków pszenicznych, przy czym wyraźnie zaznacza się znaczenie witaminy E dla wzrostu dopiero po dłuższym czasie awitaminozy np. po 4 miesiącach (*Emerson i Evans*).

Zwracają prócz tego uwagę na znaczenie witaminy E dla prawidłowego owłosienia zwierząt, które ulega pewnym zmianom w czasie awitaminozy E (*Bomskov, Verzar*).

Witamina E posiada ważne znaczenie dla układu nerwowo-mięśniowego. Prawie wszyscy badacze są zgodni co do tego, że przy awitaminozie E powstają zmiany w układzie nerwowym i w mięśniach (porażenie nerwów i zanik mięśni). Awitaminoza E powoduje dystrofię mięśni, porażenie kończyn (*Stepp, Kühnau, Schröder*). Skurczowe niedowłady i porażenia spostrzegano w stanach awitaminozy E sam *Evans* (wg *Bomskova*). Awitaminoza E powoduje nadto ogólną dystrofię mięśni: zwyrodnienie szkliste, martwica woskowa włókien mięśniowych, zwyrodnienie jąder komórek mięśniowych (*Pappenheimer wg Bomskova*). *Einarson i Ringsted* opisali b. dokładnie zmiany w układzie nerwowym i w mięśniach przy awitaminozie E u szczurów, poświęcając temu zagadnieniu obszerną monografię. Okazuje się, że witamina E jest ważnym czynnikiem neurotropowym. Na to zwracali uwagę i późniejsi autorzy (*Lelesz i i.*); dystrofię mięśni wykazują stare

szczury żywione długi czas dietą niedoborową (*Evans, Emerson, Telford*), jako też potomstwo od nich pochodzące nie jest wolne od zaburzeń nerwowych i mięśniowych, a zmiany w ich mięśniach są wg badań *Olcotta* b. podobne do tych, jakie spotyka się przy tzw. dystrofia alimentaris musculorum u roślinożernych. Wg *Ringsteda* niedowłady, powstające u szczurów żywionych b. długi czas bez witaminy E, wykazują pewne podobieństwo z zaburzeniami nerwowymi spotykanymi przy awitaminozie A; *Evans i Burr* obserwowali u młodych pochodzących od awitaminozycznych szczurów z początku niedowłady, a potem porażenia. Prócz tego powstają zaburzenia czucia tylnych kończyn, zwolna rozwija się niezborność (ataxia) tak, że zwierzęta powłóczą kończynami; porażenia te nie są spowodowane brakiem witaminy B, czy B<sub>2</sub>, ani brakiem witaminy A i D; za przyczynę niedowładów uważać należy tylko brak witaminy E; podanie witaminy E chroni przed niedowładami, nie chronią zaś witaminy A, B, D; witamina E tylko zapobiega niedowładom, po ich wystąpieniu nie wywiera skutku leczniczego (*Ringsted*). Występujące porażenia spastyczne mają substrat anatomiczny w zmianach, jakie występują w drogach nerwowych, co wykazały anatomo-patologiczne badania *Lipschütza*. Porównawcze badania mięśni dotkniętych tzw. dystrophia alimentaris i mięśni z dystrofią wywołaną przez awitaminozę E przeprowadzone przez *Wooda i Hinesa* wykazały różnicę tych zmian; mięśnie z dystrophia alimentaris wykazywały zwiększone zapotrzebowanie tlenu, czego nie stwierdzono w mięśniach z dystrofią na tle awitaminozy E.

(c. d. n.)

## 2. Epizoocjologia, choroby inwazyjne i epidemiologia porównawcza

Prof. dr ERWIN GRATZL, Doc. dr FRITZ KRESS

Wiedeń

### Zaraza stadnicza w Austrii

Dourine in Austria

Według danych z literatury, stacjonowana zaraza stadnicza w Europie występuje w Rumunii, Polsce\*) i ZSSR. Natomiast enzootyczne występowanie tej choroby zauważono w krajach środkowej i południowo-wschodniej Europy.

W Niemczech występowała zaraza stadnicza kilkakrotnie w czasie pierwszej wojny. W roku

1919 została zawleczona prawdopodobnie ze wschodu do Prus Wschodnich i Zachodnich, poczym wybuchła w Turcji, gdzie w 1921 r. osiągnęła szczyt nasilenia z 237 ogniskami zarazy i dopiero w roku 1926 zdołano ją stłumić.

Jak wynika z dokumentów austriackiego ministerstwa rolnictwa, wystąpiła zaraza stadnicza w następujących państwach południowo-europejskich: Jugosławia (1928), Rumunia 1933, 1936, 1937, 1943), Albania (1938), Grecja (1938),

\*) Do Polski gdzie jej do wojny nie było, zawlekl ją Niemcy.

Turecja (1938) i Polska (1932). Z tych sprawozdań nie można jednak niczego dowiedzieć się o czasie trwania i rozmiarach zarazy.

W roku 1919 w Czechosłowacji klacz, pochodząca z wojska zaraziła ogiera, a ten zaraził 19 klaczy zarazą stadniczą. Zwierzęta były leczone Neosalvarsanem i Trypaflawiną z dobrym skutkiem, z wyjątkiem dwu klaczy, u których choroba powtórzyła się w roku 1921. W tym samym roku klacz pochodząca z Ukrainy przeniosła zarazę na 8 ogierów i 26 klaczy. Wszystkie ogiery wyleczono Neosalvarsanem, 9 klaczy, pomimo podobnego leczenia, padło, jedna musiała zostać dobita, reszta wyzdrowiała ale niezupełnie. Zwierzęta pozostały chorowite, chociaż badania kliniczne i serologiczne na zarazę stadniczą nie budziły żadnych zastrzeżeń. Od tego wypadku, wszystkie konie sprowadzone z zagranicy do Czechosłowacji były badane serologicznie, w kierunku na zarazę stadniczą.



Obrzęk węzłów chłonnych pachwinowych  
(I stadium)

W Austrii można śledzić przebieg tej zarazy od roku 1878. W tym roku w trzech okręgach Moraw stwierdzono zarazę u 4 ogierów i 23 klaczy. Ze sprawozdań wynika, że w latach 1896—97 wystąpiła zaraza stadnicza w okręgu Brody w Galicji, zawleczona prawdopodobnie z Rosji, gdzie szerzyła się mocno w roku 1895. W Galicji została rozwleczona przez ogiera. Razem zachorowały 2 ogiery i 40 klaczy. Jeden ogier został wyleczony, drugi został zabity. Po zabiciu wszystkich zarażonych klaczy, zarazę uznano za wygasłą w roku 1897. W sprawozdaniu zaznaczono jako szczególną uwagę, że u 5 klaczy wystąpiły na błonach śluzowych pochwy i sromu czerwone guzki, które utrzymywały się przez kilka miesięcy, a u jednej klaczy pokrytej przez chorego ogiera najpierw nie wystąpiły żadne objawy, aż dopiero po 5-ciu miesiącach wystąpiły od razu objawy porażenne, charakterystyczne dla zarazy stadniczej.

Od tego czasu aż do upadku monarchii w 1918 roku na terenach dawnych krajów austriackich nie zanotowano żadnych wypadków zarazy stadniczej.

Na Węgrzech, w Kroacji i Słowacji wystąpiła zaraza w roku 1905.

Na terenie Austrii aż do roku 1938 nie zanotowano żadnych wypadków zarazy, jak to wynika z akt Ministerstwa Rolnictwa.

W Instytucie dla zwalczania zaraz zwierzęcych w Mödling przeprowadzono od roku 1939, badania serologiczne w kierunku na zarazę stadniczą. Materiał do badań pochodził od koni, sprowadzanych ze wschodu i południowego wschodu, które w czasie transportu do Niemiec zatrzymywały się w Wiedniu. W latach 1939 do 1942 zbadano 14.442 próbek krwi, we wszystkich wypadkach z wynikiem ujemnym. W latach 1943 do 1945, zbadano 5.569 próbek krwi, z których dwie były pozytywne, 15 wątpliwych i 5.552 negatywnych. W tym czasie przekazano do badania wiele próbek krwi od koni, które w kolumnach uciekinierów przywędrowały z południowego wschodu.

Kliniczne objawy u koni z pozytywnym i wątpliwym wynikiem badania nie są znane.

Z tych danych wynika, że wprawdzie w całym szeregu państw, sąsiadujących z Austrią wystąpiła zaraza stadnicza, że na dawnym terytorium Austrii na Morawach i w Galicji wystąpiła zaraza, ale na terenie właściwej Austrii, jak przynajmniej wynika z urzędowych sprawozdań, zaraza stadnicza nie wystąpiła nigdy. Dlatego obecna generacja lekarzy wet. o ile ktoś nie był za granicą, nie widziała zarazy stadniczej i zna ją tylko z książek.

Tymbardziej jest wskazane donieść o wystąpieniu zarazy, która została stwierdzona w roku 1946 w dolnej Austrii.

W lipcu 1946 roku zostały zameldowane dwa wypadki zarażenia się ogierów, oraz podejrzenie zarażenia się u kilkunastu klaczy.

W związku z tym meldunkiem udała się na miejsce komisja, w skład której weszli m.in.: Prof. Gratzl i docent Kress. Ogier i dwie klacze zostały zabrane do kliniki we Wiedniu, gdzie przeprowadzono dokładne badania.



Staby obrzęk wymienia  
(I stadium)

Badanie serologiczne przeprowadzono w Instytucie dla zwalczania zaraz zwierzęcych w Mödling.

Dotychczasowe badania dały następujące rezultaty:

## a. Wystąpienie zarazy w okręgu Gmund

## Epidemiologia

Jesienią 1944 niezliczone kolumny uciekinierów z południowych Węgier, Siedmiogrodu i Rumunii przejeżdżały przez okręg Gmund. Wielka ilość koni z tych kolumn została sprzedana rolnikom w tej okolicy. Zarządzono wtenczas serologiczne badanie w kierunku na nosaciznę i zarazę stadniczą. U większości koni zostało ono w rzeczywistości przeprowadzone, istnieje jednak możliwość, że z powodu ówczesnych trudności pewna ilość koni nie dotarła do badania. Wynik wszystkich badań serologicznych był negatywny.

W kwietniu 1945 niemieckie i węgierskie oddziały w czasie odwrotu ze wschodu przechodziły przez ten rejon i pozostawiły tu wiele koni, nie zdolnych do dalszego marszu.

9-go maja 1945 oddziały radzieckie obsadziły ten rejon. Z nimi przyszły niezliczone konie, które częściowo zostały wymienione za konie tułajskich wieśniaków. W tym czasie i jeszcze długo potem, ożywiony handel końmi i stałe zmiany postojów koni uniemożliwiały wszelką kontrolę.

Pierwsze objawy chorobowe na narządach rodnych zostały zauważone u jednego ogiera, u którego potem wyżej wspomniana komisja stwierdziła typową zarazę stadniczą. Ogier był przedtem badany przez dwu lekarzy wet. jednakowoż nie został uznany za zarażonego, gdyż stwierdzone objawy nie były typowe dla zarazy stadniczej. (Przyp. 1). Od jakiej klaczy zaraził się ogier nie udało się stwierdzić z powodu stałych przesunięć koni. Z wszelką pewnością należało przypuszczać, że klacz pochodziła ze wschodu lub z południowego wschodu, ogier zaś został wyhodowany w Austrii.



Guzek na błonie śluzowej Fossa praeputialis  
(I stadium)

U tego samego właściciela stwierdzono zarazę i u drugiego ogiera, (Przyp. 2), podczas gdy trzeci ogier 14 dni przed przybyciem komisji został zabity z powodu złamania nogi. Obydwa

ogierzy pokryły do momentu stwierdzenia zarazy 217 klaczy. 23 z nich zostało uznane za zarażone.

Komisja zbadała pozatym jeszcze trzy inne klacze w różnych miejscowościach rejonu, u których zachodziło podejrzenie o zarażenie się.

Wyniki badań u poszczególnych koni były następujące:

## Kazuistyka

1) Ogier lat 6, ciemno-gniady, rasy noryckiej. Anamneza: z końcem lipca 1945 r., lekarz wet. przeciął na napletku wrzód, z którego wydobywało się około ćwierć litra ropy. Od tego czasu pozostało obrzmienie napletka. Rozmiar tego obrzmienia zmieniał się. Na napletku wystąpiły guzki wielkości prosa, które w końcu zropiały i zagoiły się. Równocześnie występował obrzęk na podbrzuszu.



Odpigmentowane miejsca na mosznie  
(I stadium)

Status praesens: 16.4. 1946 roku. Temp. 38,3. Puls 44. Oddech 16. Pierwszy ton serca zaakcentowany. Płuca bez zmian. Spojówki blado-żółte. Twarde obrzmienie napletka z licznymi bliznami, po lewej stronie ciągnie się postronkowe zgrubienie do lewej okolicy pachwinowej. Na prąciu ubytki barwika, prawdopodobnie były widzialne jeszcze przed zachorowaniem.

Wynik próby wiązania dopełniacza pozytywny.

Diagnoza: zaraza stadnicza.

2) Ogier, lat 3, kasztan, rasy noryckiej.

Anamneza: od czterech tygodni opuchnięcie napletka.

Status praesens: 18.4. 1946 roku. Temp. 39,7. Puls 48. Oddech 24. Spojówki anemiczne. Mięki, bolesny obrzęk napletka i worka mosznowego, obrzęk na brzuchu, prawe wężły chłonne pachwinowe bolesne, obrzmiałe. Na napletku dwa guzki, wielkości prosa i wielka plamka barwikowa. Na prawej stronie klatki piersiowej wyraźny obrzęk talarowaty, na lewym guzie biodrowym i po lewej stronie na kłębie dwa niewyraźnie zaznaczone obrzęki talarowate.

W preparatach mazanych krwi Trypanosomy nie zostały stwierdzone. Próba wiązania dopełniacza pozytywna.

Diagnoza: zaraza stadnicza.

27.6.1946 r. przekazano konia do kliniki we Wiedniu. Do 24.7., wystąpił jeden raz czterodniowy wzrost temperatury do 40,4. W tym czasie wzmożło się obrzmienie napletka i worka mosznowego. Węzły chłonne były w tym czasie również większe i bolesniejsze. Wraz ze spadkiem temperatury znikły i te objawy wzgl. cofnęły się do stanu wyjściowego.

W preparatach mazanych krwi Trypanosom nie stwierdzono.

Chorobowo zmienione węzły chłonne punktowano przez trzy dni. Tylko w jednym dniu udało się stwierdzić Trypanosomy. W wydzielinie z cewki moczowej stwierdzono raz Trypanosomy, podobnie w płynie obrzękowym z napletka. W obrzęku na brzuchu Trypanosom nie stwierdzono.

3) Klacz, lat 9, szpaczka jabłkowita, gorąco krwista.

Anamneza: pokryta 4.4.46 r. przez ogiera (Przyp. 1.) i 24.4.46 r. przez ogiera (Przyp. 2). Wkrótce po drugim skoku zauważono zmniejszony apetyt, sztywny chód zadu i wychudzenie.

Status praesens: 18.6.46 r. Temp. 39,0. Tętno 56. Oddechy 40, duszność średniego stopnia, zły stan odżywienia, ogólna osowiałość, słabość zadu. Błony śluzowe głowy blade. Obie kończyny tylne aż do stawów skokowych opuchnięte. W lewej ścięgno i na lewej stronie klatki piersiowej po jednym obrzęku talarowatym, za lewą łopatką duży pierścieniowaty obrzęk o średnicy 12 cm, drugi mniejszy na lewej stronie klatki piersiowej. Na skórze prawej wargi sromowej plamka z centralnym wgłębieniem. Dwie bezbarwne plamki na pigmentowanej stronie prawej wargi sromowej. Błona śluzowa pochwy sino-pomarańczowo-czerwona, w przedstonku pochwy i w przejściu do Fossa praeputialis punkcikowate wybroczyny.

Wynik wiązania dopełniacza pozytywny.

Diagnoza zaraza stadnicza.

Klacz została 10.7.46 r. przekazana do kliniki w Wiedniu. W międzyczasie klacz chociaż nie leczona poprawiła się znacznie pod względem stanu odżywienia i ogólnego samopoczucia. Tylko na lewej stronie klatki piersiowej pozostał wyraźnie widzialny obrzęk talarowaty i ograniczony obrzęk na podbrzuszu. Obok wyżej opisanych ubytków pigmentacji nie można było stwierdzić żadnych innych zmian. Później wystąpiły na lewej wardze sromowej małe guzki. Klacz nie gorączkowała. Badanie moczu nie wykazało odchyłań od normy.

W preparatach mazanych krwi, barwionych met. Giemsy, Trypanosomów nie stwierdzono.

4) Klacz, lat 11, szpaczka, zimnokrwista.

Anamneza: konia kupiono przed rokiem od uciekiniera z południowego wschodu. W maju 1946 roku klacz została pokryta przez ogiera (Przyp. 1). Trzy dni po skoku stwierdzono słaby apetyt i wypływ z pochwy. 11.6. wystąpił obrzęk na brzuchu i na tylnej prawej kończynie.

Status praesens: 19.6.46 r. Temp. 37,8. Tętno 40. Oddechy 24. Apetyt i stan odżywienia dobry. Na podbrzuszu obrzęk wielkości trzech dłoni (bolesny). Błona śluzowa pochwy pomarańczowo-żółta.

Wynik wiązania dopełniacza pozytywny.

Diagnoza zaraza stadnicza.

5) Klacz, lat 7, gniada, ciepłokrwista.

Anamneza: na wiosnę 1945 r. pokryta przez ogiera (Przyp. 1). W jesieni tegoż roku wystąpiły na lewej ścięgno i na wewnętrznej stronie uda guzki wielkości orzecha laskowego, które pękły same i wydobyły się z nich ciągliwa ciecz. Oprócz tego stwierdzono obrzęk lechtaczki oraz gorączkę przerywaną do 40°. W kwietniu 1946 r. klacz została dwa razy pokryta przez ogiera (Przyp. 1), pomimo obrzęku wymienia.

Status praesens: 19.6.1946 r. Temp. 38. Tętno 40. Oddechy 20. Wdech utrudniony. Ogólna osowiałość, chwiejny chód, silne wychudzenie. Błony śluzowe głowy blade, w jamie nosowej punkcikowate wybroczyny. Rozdwojenie pierwszego tonu serca, słaby, systoliczny szmer sercowy na aorcie. Twardy, bolesny, gorący obrzęk wymienia, bezbolesny obrzęk podbrzusza i kończyn tylnych. Błona śluzowa przedstonka pochwy lekko zaczerwieniona, obrzmiała, silnie błyszcząca i pokryta niezliczonymi punkcikowatymi wybroczynami. Lechtaczka wielkości orzecha laskowego.

W preparatach mazanych krwi Trypanosom nie stwierdzono.

Wynik próby wiązania dopełniacza pozytywny.

Diagnoza: zaraza stadnicza.

Klacz została przekazana do kliniki w Wiedniu. W tym czasie klacz była bardzo osowiała i wychudzona. Ciepłota ciała przez cały czas obserwacji na klinice pozostawała niepodwyższona. Na trzeciej powiece prawego oka kilka plamistych wybroczyn. Obrzęk podbrzusza i wymienia jak również obrzęk prawych węzłów chłonnych pachwinowych istniały jeszcze. Lechtaczka jeszcze obrzękła, na błonie śluzowej pochwy małe wybroczyny. W moczu 1/2% białka.

Koń padł 16.7. pomimo wstrzyknięcia dwa razy po 13,5 gr. Neosalvarsanu w odstępach 24 godzin.

Sekcja wykazała: obraz ogólnej septicemii i wyczerpania w wysokim stopniu. Zanik mięśni i podściółki tłuszczowej, galaretowata konsystencja tkanki tłuszczowej wokół naczyń wieńcowych serca, liczne wybroczyny podsier-

dziowe na uszkach serca, wybroczyny na błonie śluzowej pochwy, w płucach, w mięśniach kończyn tylnych, około 3/4 litra surowiczego płynu w worku osierdziowym oraz wybitne objawy obustronnego zapalenia nerek.

#### b. Wystąpienie zarazy w okręgu Tulln,

W okręgu Tulln w drugiej połowie czerwca 1946 r. zameldowano ogiera jako podejrzanego o zarazę stadniczą. Wyżej wspomniana komisja stwierdziła co następuje:

Ogier, lat 3, kasztan, rasy noryckiej.

Anamneza: w czerwcu 1946 r. zauważył właściciel białe plamki na worku mosznowym, a w dwa dni potem obrzęk worka mosznowego. Ogier pokrył w obecnym sezonie 34 klacze. W stajni stoi jeszcze drugi ogier, który dotychczas nie zdradza żadnych objawów chorobowych.

Status praesens: 24.6.1946 r. Temp. 38,0. Tętno 80. Oddechy 24. Ogólne samopoczucie bardzo dobre, stan odżywienia dobry. Błony śluzowe żółtawe. Zimny, miękki, ntebolesny ogrzek oraz liczne ubytki barwika i pojedyncze guzki na napletku i worku mosznowym. Podobne objawy wewnątrz napletka i na prąciu. Bolesny obrzęk lewego przyjądrza i lewego węża chłonnego pachwinowego.

Wyniki próby wiązania dopełniacza negatywne.

Diagnoza: podejrzenie o zarazę stadniczą.

15.7. podjęto ponowne badanie ogiera. Pierwsze badanie krwi wypadło negatywnie. Właściciel podał, że ogier okresowo traci apetyt, jest smutny i chudnie. Temp. 39,4. Tętno 48. Oddechy 18. Obrzęk napletka znacznie mniejszy. Worek mosznowy nie obrzękły. Ubytki barwika powiększyły się znacznie od ostatniego razu, na napletku powierzchowne wrzodziki pokryte strupkami.

W przyrządzie Burkera do liczenia ciałek krwi widoczne były dwa twory, które z największym prawdopodobieństwem można było uważać za Trypanosomy.

Druga próba krwi negatywna.

Dotychczasowy przebieg choroby zwiększył tylko podejrzenie o zarazę stadniczą.

#### c. Wystąpienie zarazy w okręgach Wienerneustadt i Baden.

Na wiosnę 1946 r. w okręgu Baden wystąpiły objawy chorobowe u 5-ciu klaczy. Początkowo przypuszczano otręt i leczono w tym kierunku. Choroba nie miała jednak charakterystycznego przebiegu dla otrętu i przy ponownym badaniu stwierdzono przypuszczenie zarazy stadniczej. Próbkę krwi przesłane do Instytutu w Mödling potwierdziły podejrzenie.

W związku z tym udala się na miejsce wspomniana komisja. Stwierdzono, że wszystkie kła-

cze były kryte tym samym ogierem. Ogierowi temu została odebrana licencja w 1942 roku. W roku 1945 został zabrany przez rosyjskie oddziały i pozostawiony w sąsiedniej gminie. Czy tam był używany do krycia nie udało się dokładnie stwierdzić. Następnie ogier powrócił do poprzedniej miejscowości i z powodu braku ogierów otrzymał licencję z powrotem. W okresie kopulacyjnym pokrył 38 klaczy.

#### Kazuistyka

1) Ogier, lat 9, ciemny kasztan, rasy noryckiej.

Anamneza: (Patrz ustęp poprzedni). Woźnica nie zauważył jakichkolwiek objawów chorobowych na zewnętrznych częściach rodných. Ogier chudnie od 4 tygodni.

Status praesens: 2. 8. 46 r. Temp. 39,0. Tętno 56. Oddechy 78. Stan odżywienia zły. Spojówki lekko zażółcone. Na worku mosznowym trzy białe plamki. Węzy chłonne pachwinowe lekko powiększone i nieco bolesne. Ogier od 6-ciu tygodni posiada parcie na mocz.

Próba wiązania dopełniacza pozytywna.

W preparatach mazanych krwi (Giemsa) Trypanosom nie stwierdzono. Preparat mazany wpływu z cewki moczowej wątpliwy.

Diagnoza: zaraza stadnicza.

2) Ogier, lat 3, ciemno gniady, rasy noryckiej.

Anamneza: od marca stoi na punkcie kopulacyjnym i pokrył 61 klaczy. Jakichkolwiek objawów chorobowych nie można zauważyć.

Status praesens: 2. 8. 46 r. stan odżywienia dobry, brak jakichkolwiek objawów chorobowych. Badanie krwi negatywne.

3) Klacz, lat 10, ciemno-gniada.

Anamneza: 18. 5. 46 r. pokryta przez ogiera (Przyp. 1). Trzy dni później wystąpił obrzęk z boku klatki piersiowej, obrzęk pochwy i wymienia oraz śluzowy wypływ z pochwy, który po 14 dniach zaniknął. Okresowo występuje brak apetytu i osowiałość. Od 14 dni daje się zauważyć wzmożona pobudliwość. Próba wiązania dopełniacza pozytywna.

Status praesens: 2. 8. Temp. 38,3. Tętno 56. Oddechy 20. Spojówki blade-różowe, ograniczony obrzęk wymienia, obrzęki talarowate na lewej stronie szyi, na lewym podżebrzu, ograniczone, lewostronne porażenie N. facialis.

Próba wiązania dopełniacza pozytywna.

W preparacie mazanym krwi brak Trypanosom.

Diagnoza: zaraza stadnicza.

U pozostałych 4-ch klaczy wszystkie badania potwierdziły diagnozę: zaraza stadnicza.

#### Zsumowanie wyników badań

Na podstawie danych z literatury można stwierdzić, że panująca obecnie zaraza stadnicza jest pierwszą na terenie państwa austriackiego. Z największym prawdopodobieństwem

została przywleczona ze wschodu lub z południowego wschodu w r. 1945, na skutek panującej ogólnej dezorganizacji. Obraz choroby w stwierdzonych wypadkach zarazy przedstawiał się następująco: objawy chorobowe mogą wystąpić już po kilku dniach (3—6) po pokryciu. Zaburzenia stanu ogólnego występowały rzadko i to w kilka dni po zarażeniu się lub w dalszym przebiegu choroby w czasie wzrostu gorączki przy gorączce przerywanej. W pojedynczych przypadkach osowiałość zwierząt była tak duża, że zwierzęta zataczały zadem lub upadały w klusie. Tego rodzaju stanów nie należy mylić z objawami porażeniami, których w przebiegu choroby nie udało się z całą pewnością stwierdzić. W czasie ataku gorączki apetyt jest zmniejszony. U kłaczy jednym z pierwszych objawów był wyciek z pochwy. W jednym przypadku wystąpił obrzęk lechtaczki. Błona śluzowa pochwy była początkowo zaczerwieniona i obrzęknięta, później galaretowato nacieczona, blado-różowo-żółta z widzialnymi pojedynczymi wybroczynami. U ogierów nie zauważono wypływu z cewki moczowej. U ogierów na napletku, a u kłaczy na sromie i wymieniu rozwijały się zimne, miękkie, niebolesne obrzęki,



Punkcikowate wybroczyny III powieki  
(II stadium)

które mogły się rozprzestrzeniać na podbrzusze i na worek mosznowy. Tylko przy dłuższym istnieniu obrzęki te stawały się twarde. Z okolicznych węzłów chłonnych ulegały schorzeniu węzły pachwinowe. Obrzęk węzłów w odróżnieniu od obrzęku narządów rodnych, był bolesny. To samo odnosi się do przyjądrza. Same jądra były wolne od objawów klinicznych. W jednym przypadku stwierdzono silny zanik jądra. Guzki występowały b. rzadko. Były one niewyraźnie zaznaczone, względnie płaskie i występowały na worku mosznowym, napletku i na wargach sromowych. U kłaczy dawał się zauważyć wzmożony popęd płciowy i parcie na moc.

Opisane wyżej objawy na narządach rodnych są charakterystyczne dla tzw. stadium pierwotnego, w czasie miejscowego zakażenia, które później przechodzi w stadium wtórne,

ogólnego zakażenia. Przejście od jednego stadium do drugiego jest mniej lub więcej płynne, tak że w dalszym przebiegu mogą występować objawy pierwotne i wtórne. Czasu występowania wtórnych objawów nie da się dokładnie określić. Często dawały się zauważyć już po 2—3 tygodniach.

Do charakterystycznych objawów stadium wtórnego należą obrzęki talarowate i pierścieniowate. Są to okrągłe lub pierścieniowate zmiany skórne, podobne do pokrzywki, które zazwyczaj istnieją 1—3 dni i następnie znikają. Dalej zauważono ubytki barwnika w okolicy narządów rodnych. Jako wyraz zakażenia krwi czy zatrucia w pojedynczych przypadkach występowały wybroczyny na trzeciej spojówce, podobnie jak przy niedokrwistości zakaźnej u koni. Dalszym charakterystycznym objawem stadium wtórnego było wysokiego stopnia wychudzenie, które dawało się zauważyć najprędzej po trzech tygodniach, podczas gdy objawy nerwowe zostały stwierdzone z całą pewnością, pomimo tego, że pojedyncze konie chorowały 9—12 miesięcy i w końcu padły, wśród objawów ogólnego wyczerpania.

Obraz sekcyjny: jest on w ogólności bardzo mało charakterystyczny i tylko w jednym przypadku został wyszczególniony. Wystąpiły tu objawy wycieńczenia, zaniku mięśni i tkanki tłuszczowej, galaretowata konsystencja tłuszczu koło tętnic wieńcowych, surowiczy wylew w worku osierdziowym, oraz objawy ogólnej



Talarowate obrzęki oraz dwa obrzęki pierścieniowate  
(II stadium)

posocznicy, obok stwierdzalnych na żywym jeszcze zwierzęciu zewnętrznych objawów na narządach rodnych.

Szybkość opadania krwinek pozostawała niezmienną lub lekko przyspieszoną.

Morfologiczny obraz krwi wykazywał częściowo normalną ilość ciałek czerwonych i hemoglobiny, częściowo objawy lekkiej niedokrwistości. Często można było stwierdzić średnią leukocytozę. Leukocytów eozynochłonnych brakowało albo, jak w okręgu Baden, ilość ich była zwiększona. Obraz limfocytów był zmien-

ny, czasem występowała wybitna lymfopenia, w pojedynczych przypadkach znowu lymfocytoza.

Serologiczne badanie krwi polegało na próbie wiązania dopełniacza. Próba ta we wszystkich przypadkach okręgu Gmund wypadła pozytywnie, we wszystkich przypadkach okręgu Tulln negatywnie (pomimo kilkakrotnego powtarzania), we wszystkich przypadkach okręgu Baden znów pozytywnie.

Pomimo wielokrotnych badań nie udało się we krwi stwierdzić Trypanosom, nawet w czasie trwania gorączki. W punktacie ze zmienionych węzłów chłonnych i w płynach obrzękowych i raz w wypływie z cewki moczowej udało się stwierdzić pierwotniaki. Preparaty mazane z pochwy dawały wyniki dodatnie lub wątpliwe. Preparaty mazane były barwione metodą Giemzy. Wyniki barwienia nie były takie, jak się to opisuje tzn. plazma komórkowa niebieska, jądro i jąderko czerwone, lecz cały twór był mniej lub więcej fioletowy, jądro i plazma ciemniejsze, a błona i jąderko jaśniejsze.

**Diagnoza:** dla postawienia diagnozy użytkowuje się najpierw anamnezę (zachorowanie kilku klaczy, pokrytych przez tego samego ogiera), dalej objawy kliniczne na narządach rodnych i całkiem wyjątkowo obrzęki talarowate i pierścieniowate. Obrzęki pierścieniowate powstają prawdopodobnie z obrzęków talarowatych przez zapadnięcie się środka obrzęku. Dla dalszego przebiegu choroby są typowymi: postępujące wychudzenie i występowanie obwodowych porażań motorycznych.

Z początkiem schorzenia przyczynowe rozpoznanie może nastąpić przez stwierdzenie pierwotniaków w rozmazach z cewki moczowej i pochwy, w punktacie ze zmienionych węzłów chłonnych, obrzęku wymienia i napletka. Prawdopodobnie i w punktacie z obrzęków talarowatych można stwierdzić zakaźniki.

Punktat rozcieńcza się równą ilością wody destylowanej. Po wyschnięciu utrwała się preparat w absolutnym alkoholu metylowym przez 15 minut, następnie barwi roztworem Giemzy (1 kropla roztworu Romanowski-Giemza na 1 cm<sup>3</sup> wody destylowanej) przy temperaturze 20° przez pół godziny. W praktyce posyła się wysuszone preparaty mazane do najbliższej pracowni rozpoznawczej.

Do praktyki nadaje się metoda Burra. Kroplę krwi miesza się z dwoma kroplami tuszu i szkiełkiem nakrywkowym robi rozmaz na szkiełku podstawkowym. W tego rodzaju rozmazie nie można wprawdzie stwierdzić struktury Trypanosom, jednak kontury ich są wyraźnie widzialne.

Ponieważ w naszych okolicach nie występują żadne Trypanosomy, mikroskopowe wykrycie ich we krwi przemawia za zarazą stadniczą.

W dalszym przebiegu choroby, najwcześniej po 3 tygodniach jest już możliwa próba wiązania dopełniacza.

Watson w Kanadzie w latach 1913 do 1920 przebadał 40.000 próbek krwi od 15.000 koni metodą wiązania dopełniacza i określa tę metodę jako stuprocentową. O podobnych wynikach donoszą rosyjscy autorzy Jakimoff, Koliakoff i Petraszewski, podczas gdy Ciuca określa ją jako 95%, a Semmler przyznaje jej tylko 85%. Według Coninotti'ego tylko dodatnie wyniki są miarodajne, ujemne natomiast niczego nie dowodzą. Dahmen uważa próbę wiązania dopełniacza za nie odpowiedzialną. Polkanov i Agadzanov stwierdzili tą próbą tylko 57% koni, z klinicznymi objawami zarazy.

Wartość wiązania dopełniacza przy zarazie stadniczej jest wg. Manningera podobna jak przy nosaciznie. Twierdzi on, że nawet klinicznie wolne od zarazy konie, wtenczas dopiero można uznać za wolne od zarazy, kiedy trzykrotnie powtarzana próba wiązania dopełniacza wypadnie ujemnie. O ile istnieją kliniczne objawy zarazy, a badanie krwi wypadła ujemnie, to konie pomimo to należy uznać za podejrzane. Wtenczas po kilkakrotnych próbach udaje się w końcu stwierdzić Trypanosomy w miejscowych zmianach na narządach rodnych.

Biologiczne wykazanie zakaźników można również przeprowadzić. Zakaźny materiał przeszczepienia się gryzoniom (króliki, szczury, myszy, świnki morskie) i psom. O ile wystąpią zaburzenia w stanie ogólnym zwierząt (u szczurów po 3 dniach), wtenczas udaje się zakaźniki wykryć we krwi. Również tylko pozytywny wynik próby posiada wartość. Według Ciuca najlepiej jest przeszczepiać materiał zakaźny do jąder. Soldini wstrzykuje krew z dodatkiem cytrynianu sodu do jąder 5-miesięcznych królików. Po kilku dniach występuje obrzęk jąder, w którym można stwierdzić Trypanosomy.

**Diagnoza różniczkowa:** w naszych okolicach w pierwszym rzędzie należy uwzględnić otret. Od pierwotnego stadium zarazy stadniczej czasami trudno jest go odróżnić, gdyż zarówno okres wylegania choroby jak zewnętrzne objawy kliniczne zgadzają się przy obu chorobach, a nawet charakterystyczne łuski dla otretu mogą występować także przy zarazie stadniczej. Chcąc w pierwszych dniach choroby postawić dokładne rozpoznanie, należy szukać Trypanosom, chociaż niewykrycie ich nie oznacza, że nie mamy do czynienia z zarazą stadniczą. Dokładnie rozpoznać można dopiero po 2 do 4-tych tygodniach, gdyż w tym czasie otret ulega wyleczeniu, a przy zarazie stadniczej występuje drugie stadium.

Przy zolzach, występujących po stanowieniu dochodzi do tworzenia się guzków i guzów w okolicy sromu i na błonie śluzowej pochwy, po wygojeniu się których mogą powstać blizny,

mogące powodować wątpliwości. Po większej części powstają jednak w dalszym zasięgu dalsze abscesy żółzowe. Oprócz tego rozstrzyga badanie bakteriologiczne, którym przy żolzach można stwierdzić paciorkowce żółzowe.

U ogierów przy żolzach może występować zapalenie jąder. Podobne zmiany opisywał Gratzl przy wtórnych zakażeniach bakteryjnych (haemolityczne paciorkowce i salm. ab. equi) oraz przy grypie koni. Występują tu obrzęczenia jąder i worka mosznowego, mogą się one cofnąć lub dochodzi do przebijania się abscesów na zewnątrz i wtenczas w wypływie z przetok można stwierdzić paciorkowce haemolityczne lub bakterie paratyfusowe. Przypadki te reagują pozytywnie na próbę aglutynacyjną na salm. ab. equi. Konie w tych przypadkach zdradzają objawy schorzenia dróg oddechowych.

Również i wybrocznica może prowadzić do pomyłek. Obrzęki przy wybrocznicy są jednak o wiele większe i nie mają charakterystycznego wyglądu talarowatego lub pierścieniowatego.

Przebieg i rokowanie: w północnych rejonach zauważyliśmy do tego czasu tylko chroniczny przebieg. Straty ulegają wielkim wahaniom i mogą sięgać do 50%. Do tego czasu widzieliśmy tylko jeden wypadek śmiertelny.

Leczenie: na podstawie dobrych wyników z Germaniną przy śpiączce u ludzi próbowano identyczny preparat Naganol u zwierząt. Wartość jego przy zarazie stadniczej jest ograniczona (3 do 4 gramy trzy razy w odstępach ośmiodniowych, dożylnie). Mogą wystąpić objawy ochwatu.

Ciucia w Rumunii poleca na podstawie swoich doświadczeń na 660 koniach dożylnie, subtoksyczne dawki Neosalvarsanu. Miał on tylko 7 wypadków niewyleczonych. Podaje on 4 do 4,5 grama Neosalvarsanu na 100 kg. żywej wagi i powtarza po 24 godzinach tę samą dawkę. Konia uważa się za wyleczonego, kiedy po trzech miesiącach badanie kliniczne i serologiczne wypadnie ujemnie. My mogliśmy tego rodzaju leczenie przeprowadzić tylko w dwu przypadkach i nie możemy wartości jego osądzać. Możemy tylko zaznaczyć, że w obydwu przypadkach dawki Neosalvarsanu zostały dobrze zniesione. 14,5 grama Neosalvarsanu rozpuszczaliśmy w 100 cm wody, 10 minut przed zastrzykiem koń dostawał 10 cm Cardiazolu.

Zwalczanie zarazy odbywa się naturalnie według obowiązujących ustaw o zwalczaniu chorób zakaźnych. Najważniejszym zarządzeniem jest zakaz krycia dla wszystkich ogierów w okręgu zagrożonym.

Z Zakładu Mikrobiologii i Epizootologii Uniwersytetu Marii Curie - Skłodowskiej  
oraz W. Z. H. W. w Lublinie.

Kierownik: Prof. dr JÓZEF PARNAS

J. PARNAS — Z. KAWECKI

## Z k a z u i s t y k i W. Z. H. W.

From the casuistry of W.Z.H.W. (District Veterinary Institute of Hygiene)

(ciąg dalszy)

**Przypadek 1447, 1448 i 1471.** W gospodarstwie X jak podaje pow. lekarz wet. R padały prosięta wśród objawów braku apetytu, charłactwa i biegunek. Padło około 21 prosiąt z kilku miotów w wieku od 3—5 tygodni. Do W.Z.H.W. nadesłano zwłoki prosięcia oraz 2 prosiąt żywych, z tego jedno 3-y a drugie 8-0 tygodniowe. Prosię 3-y tygodniowe padło po kilkunastu godzinach; wszystkie prosięta były wyniszczone i chude. U prosięcia nr 1471 stwierdzono ostry katar żołądka i jelit oraz zwyrodnienie narządów mięsnych. U prosięcia 1448 stwierdzono wychudzenie znacznego stopnia i ostry katar żołądka i jelit. U prosiąt 1447 i 1448 wykonano badanie hematologiczne celem ustalenia czy niema **anemii prosiąt**. Badanie dało wynik następujący: prosię 1447: czerwonych ciałek krwi 5.600.000, białych ciałek krwi 18.750, Hb 60 metamyelocytów 7%, myelocytów 2%,

palczkowatych 39%, segmentowanych 35%, limfocytów dużych 10%, limfocytów małych 6%, komórki plazmatyczne 1%. Prosię 1448: czerwonych ciałek: 7.000.000, białych ciałek: 19.500, kwasochłonnych 1%, zasadochłonnych 1%, myelocytów 1%, metamyelocytów 4% palczkowatych 46%, segmentowanych 11%, limfocytów 36%. Hb 60. Żalym anemii prosiąt nie stwierdzono. Wykonana analiza bakteriologiczna wykazała u prosiąt 1448: b. coli, enterokoki, u prosięcia nr 1471: liczne enterokoki. Ponieważ lekarz podejrzewał **paratyfus** zwrócono na to uwagę w wysiewach (namnożenie), jednakże salmonelli nie stwierdzono. Wykonano również odczyn aglutynacyjny w kierunku Salmonellozy z surowicą wszystkich 3 prosiąt z wynikiem ujemnym. Badaniu parazytologicznemu poddano kał wszystkich 3 prosiąt. Zakład Parazytologii dał odpowiedź: nr 1447 b. liczne **strongyloides papillosus**, 1448 też b. liczne **strongyloides papillosus**, 1471 wyjątkowo b. liczne