

Niewątpliwie w okresie wiosennym profilaktycznych szczepień przeciw ospie u dzieci, można łatwo zawlec tę chorobę do obór majątków państwowych, w następstwie czego mogą powstać mniejsze lub większe straty natury gospodarczej, a przecież w obecnej chwili należałoby ustrzec gospodarkę narodową od każdej, chociażby najmniejszej straty. Z powyższych względów wypływają następujące wnioski:

1) W związku z możliwością przeniesienia ospy a) krowiej na ludzi za pośrednictwem surowego mleka pochodzącego od krów dotkniętych ospą, oraz możliwością przeniesienia ospy b) ludzkiej za pośrednictwem dojarzy z ich dzieci świeżo zaszczepionych profilaktycznie ospą, na krowy, należałoby uzupełnić okólnik Nr 26/33 Min. Opieki Społecznej z dnia 20 czerwca 1933 roku—Instrukcja do rozporządzenia Min. Opieki Społecznej z dnia 9.XII.1933 r. o dozorcze nad mlekiem i jego przetworami, przez dodanie:

a 1) W komentarzu do § 3 słów „wykluczone jest z obiegu również mleko surowe od krów chorych na ospę”.

b 1) W komentarzu do § 22 słów „dojarzę, których dzieci były poddane profilaktycznemu szczepieniu przeciw ospie nie mogą wykonywać swoich czynności zawodowych do czasu zupełnego wyleczenia się ich dzieci (po szczepieniu) i pisemnym tego stwierdzeniu przez urzędowego lekarza”.

2) Służba weterynaryjna w czasie szkolenia przodowników wiejskich, bądź to wygłaszania pogadarek weter. na wsi, powinna uwzględnić również zagadnienie przenoszenia się ospy z ludzi na zwierzęta i odwrotnie oraz omówić straty gospodarcze jakie ta choroba przynosi.

3) Ospa jak i inne choroby odzwierzęce nie są u nas należycie uwzględnione zwłaszcza w dziedzinie higieny społecznej, przeto należałoby odpowiednie stacje badawcze względnie katedry na uczelniach wet. tak rozbudować i wyposażać, aby zagadnienie to mogło znaleźć głębsze i szersze rozpracowanie.

K. DONIGIEWICZ

COW POX-VARIOLA VACCINE

Summary

The author reports of cases of cow-pox in a State owned herd in the Opole district. The cows were infected by the milkers whose children were at the time preventibly vaccinated. Of the total number of 41 cattle 23 became infected. The disease lasted for 60 days. The way of treatment is discussed and on the bases of the author's own observations conclusions are drawn.

P i ś m i e n n i c t w o

1. Beller K. i Biebing R. — Viruskrankheiten. Lipsk 1942.
2. Gildenmeister E., Haagen E., Waldmann O. — Handbuch der Viruskrankheiten. Berlin 1942.
3. Gordziakowski J. — Choroby zakaźne zwierząt domowych. Warszawa 1930.
4. Klimmer — Schönberg. Milchkunde. Berlin 1942.
5. Prökl K., Kowalczewski J. — Polskie Prawa Sanitarne. Warszawa 1946.
6. Sołtys M. — Przegl. Wet. Nr 4. 1939 r.
7. Staśkiewicz G. — Medycyna Wet. Nr 12. 1943.
8. Wirth D. i Diemhofer K. — Lehrbuch der inneren Krankheiten der Haustiere. Stuttgart 1943.
9. Wiszcieleski S. N. — Czasopisma Epizootologia. Moskwa 1940.

DR ZYGMUNT EWY

Kraków

Leptospiroza u psów w Krakowie

Leptospirosis of dogs in Cracow

Ordynując w ambulatorium dla małych zwierząt w Krakowie zaobserwowałem w ciągu 3-ech lat, że rok rocznie w okresie jesiennym pojawiają się licznie wypadki zachorowania psów na leptospirozę. Nazwą leptospirozy określa się grupę schorzeń zakaźnych, występujących u zwierząt i ludzi, których czynnikiem wywołującym są leptospiry, bakterie 8—12 ml długości i około 1 ml grubości. Rozpoznaje się je w ciemnym polu widzenia po ich rotacyjnym ruchu, wykonywanym przez oba końce bakterii oraz po wydłużonym kształcie, lub w postaci litery S lub C. Zyją one na wilgotnym podłożu i dostają się do organizmu przez ubytki błony śluzowej lub skóry. Przenośnikami choroby są najczęściej szczury, myszy, a nawet w ostatnich czasach przypisuje się rozprzestrzenienie

choroby bydłu, świniom, koniom, psom i srebrnym lisom, podkreślając możliwość zakażenia się ludzi od zwierząt.

Bakteriologiczne rozpoznanie jest trudne, ponieważ barwienie tych drobnoustrojów jest ciężkie, hodowla wymaga odpowiednich warunków, zaś odczyny serologiczne krwi są dodatnie dopiero po 10-ciu dniach choroby. Najlepszym sposobem wykrycia są badania w ciemnym polu przy 600-krotnym powiększeniu. Jako zwierząt doświadczalnych używa się świnek morskich i młodych psów, u których po zakażeniu występuje ostra żółtaczką, kończąca się z reguły śmiercią, względnie chroniczne zapalenie nerek, które również prowadzi do śmierci.

U człowieka najlepiej poznaną chorobą, wywołaną przez leptospiry jest zakaźna żółtaczką t. zw. choroba Weila. Występowanie jej obserwowano w szeregu krajach europejskich i azjatyckich. Zarazek odkryli w Japonii w 1914 r. Inosato i Ida. Zarazek ten nazwano *leptospira icterohaemorrhagiae*. Do klinicznych objawów tej choroby należą zaburzenia jelitowo-żółciowe, żółtaczką, oliguria, anuria i azotemia. Śmiertelność dochodzi do 30%.

W ZSRR Tarasow wyosobnił zarazki, które wywołują gorączkę wodną, a mianowicie *leptospira grippo-typcosa*. Obraz kliniczny odznacza się bólami głowy, biegunką, wysypką podobną jak przy szkarlatynie oraz często zapaleniem opon mózgowych.

Podobne typy leptospir wyosobnił Rimpau w r. 1937 w Monachium; wywołują one gorączkę połączoną z niwną. W Danii Peterson wykrył leptospirę *Sejro*, a we Włoszech Mino *lept. Bataviae, Merrana, Pomona, Australis* które mają wywoływać gorączkę ryżową.

W r. 1936 różni badacze jak Dunkin, Cathpole, Macre, znaleźli lept. icterogenne u zwierząt, a mianowicie u srebrnych lisów, zaś Wirth i Klarenbeck w 1938 r. u psów, kotów i świń. W r. 1940 Goethe stwierdził leptospiry w preparatach histologicznych narządów, przy złośliwej gorączce kataralnej u bydła. Objawy leptospirozy u psów w postaci stomatitis, gastroenteritis, uremii i apatii były znane oddawna, lecz poraz pierwszy opisał je Hoffer w roku 1862. Inna nazwa tej choroby, choroba stutgardzka pochodzi od dużego rozprzestrzenienia się jej w roku 1898 w Stutgardzie. (Klett). W roku 1923 Lukes znalazł krętki w preparatach histologicznych z nerek psów i porównał je z leptospirą icterogeną, wywołującą chorobę Weila. Klarenbeck i Schüffner wyosobnili z moczu psa chorego na chorobę stutgardzką *leptospira canicula*, którą metodami serologicznymi odróżniono od *leptospira icterogenes*. Stwierdzono też, że *lept. icterohaemorrhagiae* wywołuje zmiany chorobowe, objawiające się żółtaczką, zaś *lept. canicula* objawy uremiczne. Sprawa ta jednak nie jest całkiem wyjaśniona, gdyż bardzo często występują oba typy zarazków.

Cechą charakterystyczną tej choroby w przypadkach, obserwowanych przeze mnie w Krakowie, jest jej nasilenie w miesiącach jesiennych a w wypadkach łagodnej zimy także w okresie zimowym. W okresie wiosennym notowano jedynie nieliczne przypadki. Spostrzeżenia te różnią się od innych doniesień. W Zurychu np. nasilenie choroby w latach 1944 do 1946 było równomierne przez cały rok.

Wyżej zamieszczone zestawienie wskazuje przebieg choroby w zależności od pory roku oraz ilość przypadków śmiertelnych.

Przy zbieraniu dokładnych anamnez starano się zwykle ustalić, w jaki sposób nastąpiło zakażenie się psa. Stwierdzono, że prawie w 25% przyczyną była kąpiel psa w bajorach podmiej-

	1946 r.			1947 r.			1948 r.		
	liczba przypadków	śmiertelne	wyleczone	liczba przypadków	śmiertelne	wyleczone	liczba przypadków	śmiertelne	wyleczone
styczeń							3	1	2
luty	1	1		1	1		0		
marzec				1		1	2		2
kwiecień									
maj	2		2	1		1	1	1	
czerwiec									
lipiec	1		1						
sierpień	3	3		2	1	1	1		1
wrzesień	6	3	3	3	2	1	3	2	1
październik	5	3	2	8	3	5	6	2	4
listopad	4	2	2	7	3	4	3	1	2
grudzień	2	1	1	6	3	3	2	1	1
	24	13	11	29	13	16	21	8	13

skich, w odpływach kanalowych lub też w małych wolno płynących dopływach Wisły. Ciekawym był przypadek że dwa psy różnych właścicieli kąpane w tym samym dopływie Wisły, do którego uchodzą liczne kanały, równocześnie zachorowały. U psów, które zakaziły się w czasie kąpieli, nie stwierdzono na skórze żadnych uszkodzeń. Zakażenie nastąpiło prawdopodobnie przez błonę śluzową przewodu pokarmowego.

W dalszych przypadkach stwierdzono, że często ulegały zakażeniu psy nie pilnowane, które piły wodę z brudnych kałuż, które mogły być zanieczyszczone odchodami szczurzymi. W dwóch przypadkach przyczyną zakażenia były ugryzienia przez szczury. U pewnych psów pokojowych, szczególnie pielęgnowanych, nie można się było dopatrzeć przyczyny i warunków, w jakich nastąpiło zakażenie. W żadnym przypadku nie stwierdzono zakażenia się psa od psa, mimo trzymania doświadczalnego psa zdrowego z chorym, nie stosując przy tym środków odkażających. Również nie było przypadku zakażenia się psa od człowieka i na odwrót.

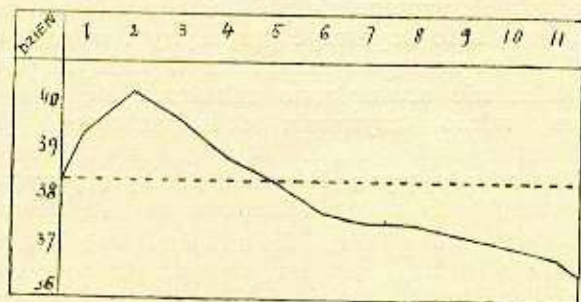
Wedle Wirtha, Niemanda i innych autorów u ludzi, zakażonych *lept. canicola*, choroba ma przebiegać nie złośliwie i bez żółtaczki a jedynie występuje gorączka.

Na ogół chorowały psy rozmaitych ras, nie zależnie od tego, czy były złe, czy dobrze odżywione. Wiek nie odgrywał w zakażeniu roli, jedynie wpływał na przebieg choroby, większa bowiem była śmiertelność u psów starszych.

Okres wylegania trwa jeden do dwóch tygodni. Ciężota wewnętrzna ciała w pierwszych dniach choroby wynosi około 39,5 do 40°. Spójniki są przekrwione, a główne objawy występują ze strony narządu pokarmowego. Chore zwierzęta nie przyjmują pokarmu, z jamy gębowej wydobywa się przykry odor gnilny, występuje duże pragnienie i częste wymioty, nawet gdy żołądek jest pusty. Zawartość wymiocin śluzowa, z dużą zawartością żółci. W jamie gębowej stwierdza się często około 10 dnia choroby owrzodzenia a czasem obumarcie dziąseł, warg i języka. Przewód pokarmowy jest pusty i nieco wrażliwy na ucisk. Wątroba bywa w większości wypadków powiększona i przy omacywaniu bolesna. Wokół 25% przypadków w piątym do siódmym dniu choroby wystąpiły zmiany żółtaczkowe, rozwijające się powoli, początkowo od lekkiego żółtaczki białkówek aż do żółto-pomarańczowego zabarwienia skóry. Oprócz zmian narządu pokarmowego, występują zmiany w narządzie moczowym. Obserwuje się zmniejszenie ilości moczu, pojawia się białkomocz, zwiększone ilości żółci, urobilinogenu, w osadzie stwierdza się nabłonek cylindryczny, oraz białe ciała i krwinki. Zaledwie w kilku przypadkach stwierdzono objawy mocznicy. Azot pozabiałkowy krwi jest zawsze zwiększony, z 20 mg aż do 800 mg %, a fosfor do 10 mg%.

Z zaburzeń układu nerwowego obserwowano zamroczenie, apatię oraz w kilku przypadkach skórcze mięśni skroniowych, które ustępowały z polepszeniem stanu chorobowego. Jako następstwo zatrucia i stanu chorobowego występują objawy uszkodzenia mięśnia sercowego. Często około 10 dnia choroby zjawia się wysięk śluzowo-ropny z nosa. Gorączka, która w początkowym okresie chorobowym jest bardzo wysoka, obniża się powoli znacznie poniżej normalnej; w większości przypadków, gdy dochodzi do 37°C, następuje śmierć. Jedynie raz udało się uratować psa z temperaturą 36,2°C.

Niżej zamieszczony wykres wskazuje przebieg ciepłoty, który można uważać za typowy dla danej choroby.



Psy były przyprowadzone w większości wypadków już w czwartym do szóstym dniu choroby; właściciele stosowali poprzednio środki domowe przeczyszczające, bowiem każdy z nich dopatrywał się zatrucia nieświeżym pokarmem

lub nieznaną trucizną. Śmiertelność wynosiła około 50%. Badania serologiczne oraz zakażenia zwierząt laboratoryjnych nie przeprowadzono. Kilkakrotnie usiłowano wyosobnić zarazki z moczu, lecz wynik był ujemny.

Leczenie było przede wszystkim objawowe. Starano się usunąć odruchy wymiotne, podając *per os* preparaty bizmutowe i srebrne. Następnie stosowano środki nasercowe jak *coramine*, *cardiasol* i *koffeinę*. Bardzo ważną rolę przypisywano codziennemu podawaniu domięśniowemu i dożylnemu glukozy wraz z witaminą B i C. Były wypadki, że psy, w ten sposób leczone przetrzymywały 15—20 dni choroby. W celu doprowadzenia płynu do ustroju podawano co drugi dzień podskórnie roztwór fizjologiczny soli w ilości 200—300 g. Jeśli chodzi o środki bakteriobójcze względnie bakteriostatyczne, to niestety każdy ze stosowanych preparatów okazał się zawodny. Początkowo stosowano kurację sulfamidową oraz różne preparaty (*prontosil*, *cibasol*, *sulfathiazol*, *irgamid*), wprowadzone dożylnie lub podskórnie. Stosowanie tych leków *per os* pobudzało jeszcze bardziej żołądek do wymiotów i osłabiało organizm. Wyniki otrzymane po sulfamidach były różne. Były wypadki bardzo ciężkie, które udało się uratować, ale i też niektóre zwierzęta z początkowymi objawami chorobowymi po leczeniu sulfamidowym ginęły. Zalecany przez *Wirtha* 1% roztwór formajny dożylnie również dawał wyniki połowiczne. W każdym wypadku zalecano spokój, ciepło i odpowiednią dietę.

Surowicę przeciwko leptospirom, otrzymaną z Anglii stosowano dwa razy z wynikiem pomyślnym, w początkach choroby w dawkach podskórnych po 10 ccm.

Niepewne wyniki daje leczenie penicyliną; wedle doniesień autorów amerykańskich *lept. icterohaemorrhagae* i *lept. canicula* mają być wrażliwe na penicylinę, zarówno *in vivo* jak też *in vitro*.

Bulmer przy chorobie Weila stosował penicylinę w 39 przypadkach, przeciętnie po 40 tysięcy co 3 godziny. Dawka ogólna wynosiła milion dwieście pięćdziesiąt tysięcy. Z 39 ciężkich wypadków zmarły jedynie 4 osoby. Wyniki leczenia były tym pomyślniejsze, im szybciej była stosowana penicylina. Podobne korzystne wyniki, lecz tylko w pojedynczych przypadkach, osiągnęli *Catarrgher* i *Kopyłow* w Polsce. Na klinice zwierząt w Zurychu stosowanie penicyliny powodowało zmniejszenie śmiertelności; na 13 psów zginął tylko jeden. *Jenny* i *Canter* mieli na 22 przypadków tylko 4 przypadki śmierci i to gdy psy przyprowadzono w stanie beznadziejnym. Badacze ci stosowali małe dawki, 15—20 tys. cztery do pięć razy dziennie przez 3 dni. Poprawa następowała już 2—3 dnia, wymioty ustępowały, 5—6 dnia pies opuszczał klinikę.

Penicylinę stosowałem w 21 przypadkach i tylko w 10 wypadkach z wynikiem dodatnim, co zaczęło budzić wątpliwość co do wartości preparatów penicylinowych i dla tego też stosowałem je w różnych postaciach od sproszkowanej, krystalicznej aż do oleistej włącznie. Dawkowanie było od 100 do 1250 tys. przez 3 dni. Żadnych jednak konkretnych spostrzeżeń nie poczyniłem, były przypadki wyleczenia po 100 tys. jednostek, ale także i śmiertelne po milionie. Jedyne możliwe tłumaczenie wypadków ujemnych to stosunkowo późne stosowanie leczenia penicylinowego, już po wystąpieniu objawów wątrobowych względnie nerkowych. Moje wyniki są potwierdzeniem spostrzeżeń Senzego, który na 5 przypadków leczonych penicyliną miał wszystkie śmiertelne. Właściwe wnioski o wartości leczniczej penicyliny przy leptospirozie możnaby wyciągnąć po użyciu odpowiednio gwarantowanej penicyliny, stosowanej w niedługim czasie po zachorowaniu zwierzęcia. Przeważnie bowiem pacjent przychodzi w 4—6 dniu choroby a stosowanie penicyliny, które jest stosunkowo kosztowne, przeprowadza się po bezskutecznych wynikach leczenia innymi środkami.

Z Zakładu Hodowli Szczegółowej Zwierząt Uniwersytetu Poznańskiego
Kierownik: Prof. dr TADEUSZ VETULANI

DR WITOLD FOLEJEWSKI

○ pochodzeniu polskich owiec krajowych

On the origin of the Polish native sheep

W Polsce występuje kilka autochtonicznych ras owiec domowych, z których właściwie tylko dwie nie nastroczają wątpliwości co do swego pochodzenia. Mimo to prace badawcze nad tymi rasami są u nas bardzo tylko nieliczne. Konieczność zaś tego rodzaju badań wynika także i stąd, że niektóre rodzime rasy owiec polskich występują częstokroć już tylko jako resztki pogłowia, które zachowały się we względnie czystej formie pierwotnej. Z tego też między innymi powodu wszelkie usiłowania rozwiązania problemu ich pochodzenia zyskują na znaczeniu szczególnie że niektórym z naszych ras owiec grozi w najbliższym czasie planowe przekrzyżowanie rasami importowanymi.

W związku z tym planem przekształcenia części pogłowia naszych owiec drogą krzyżówek w t. „polską owcę długowłnistą”, ustalenie najważniejszych charakterystycznych właściwości krajowego pogłowia owiec nabiera znaczenia nie tylko teoretyczno-naukowego, ale także praktycznego.

Badania nad pochodzeniem owiec domowych natrafiają na większe może trudności niż to ma miejsce przy innych gatunkach, na co już dawno zwracał uwagę C. Keller. Spo-

Z. EWY

LEPTOSPIROSIS OF DOGS IN CRACOW

Summary

The genesis, diagnostic methods and treatment of Leptospirosis are discussed by the author, who studied the disease during three years (1946—1948) on 148 cases, treated in the Hospital for Small Animals in Cracow.

P i s m i e n n i e t w o

- Bulmer E. — Weils disease in Normandy its treatment with penicillin Brit. Med. Journ., 1945 Nr 4386.
Jenny J., Kanter U. — Schweizer Archiv f. Tierheilkunde 1946 H. 4.
Heuser i Kanter U. — Schweizer Archiv f. Tierheilkunde 1946 H. 11.
Grzycki St. — Przegląd Weterynaryjny 1937, Nr 8.
Kopyłow A. — Polski Tygodnik Lekarski 1948, Nr 51.
Senze A. Medycyna Weterynaryjna 1948, Nr 4.
Warch Połowiera A. — Leptospiroz, cyt. Med. Wet.
Warth — Wiener Tierärztliche Wochenschrift 1937, Nr 97.

wodowane to jest w znacznym stopniu brakiem wybitnych różnic w budowie czaszki między przedstawicielami dzikich owiec. Cechy zaś kranjologiczne dają przy innych gatunkach zwierząt najwyraźniejsze wskazówki w związku z ich pochodzeniem. U owiec musimy zatem szukać innych cech diagnostycznych.

Jak wiadomo dzikie owce należą do podrodziny *Ovinæ* (względnie *Caprovinae*) i wykazują bliskie pokrewieństwo filogenetyczne z dzikimi kozami. Systematyka tej grupy zwierząt bynajmniej nie przedstawia się jasno, co według Antoniusa jest spowodowane między innymi i tym, że omawiane zwierzęta znajdują się współcześnie w punkcie największego nałężenia swego rozwoju, poza tym dzikie kozy a częściowo i owce, jako zwierzęta górskie wykazują skłonność do tworzenia lokalnych form.

Ogólnie zoologowie dzielą podrodzinę *Ovinæ* na 3 grupy: owce, kozy i pół-owce. Gatunki zaliczane do owiec wykazują w przeciwieństwie do kóz występowanie zagłębienia w kości łzowej oraz obecność gruczolów międzyrzecicznych. Prócz tego kozy różnią się od owiec występowaniem u samców na spodniej stronie nasady ogona gruczolów o charakterystycznym,