

нитет продолжается не менее 3 лет. Однако вопрос массовых прививок этим способом требует еще широкой дискуссии.

В пределах СССР в борьбе с ящурем применяется строгий карантин и подробная дезинфекция людей и животных. В районах неблагополучных производится вакцинация, высокоценные животные прививаются сывороткой. Много внимания обращается на меры лечения больных животных.

Авторы особенно акцентируют в конце большое влияние окружающей внешней среды на выработку и течение иммунитета животных.

S. KRAUSS, T. KOBUSIEWICZ

LA FIEVRE APHTEUSE

Résumé

Les auteurs décrivent la fièvre aphteuse et citent les derniers données biologiques, étiologiques, anatomopathologiques selon la littérature moderne. Ils décrivent de nouveaux types de virus, soulignant en même temps les immenses dépenses subies par la fièvre aphteuse.

La Pologne qui fait frontière avec l'Allemagne risque d'être infectée par l'invasion de cette maladie, ou elle sevit sans interruption durant une cinquantaine d'années.

Les auteurs allemand de l'île de Riems propagent la vaccination permanente des bovins de 1—4 ans, avec le vaccin polyvalent enfermant 50% du virus type A, 25% type B₁ et 25% type B₂. L'immunité dure environ 3 ans. La revaccination est nécessaire après 3 ans.

Les dépenses élevées de vaccination, et le risque d'introduire le virus dans le pays mettent à jour la vaccination en masse, et demande à être discuté.

Cependant en Union Soviétique pendant la lutte contre la fièvre aphteuse on applique la quarantaine et une rigoureuse désinfection des hommes et des animaux et on emploie l'aphtisation dans les foyers ou la maladie a éclaté. Aux animaux de haute valeur on injecte du serum. On souligne l'importance du traitement des animaux malades. Ce traitement abrège la durée de la maladie et préserve contre les différentes complications.

Grâce aux derniers succès de l'agrobiologie moderne on doit entreprendre une rigoureuse surveillance des fermes au point de vue de l'écologie, car les mauvaises conditions de soignement et de nourriture diminuent la résistance des animaux et exercent une action favorable sur le développement de la fièvre aphteuse.

Piśmiennictwo

1. Levaditi, Lepine, Verge — Les ultravirus des Maladies Animales — 1949.
2. Möhlmann — Zeitschr. Infektionskr. parasit. Krankheiten u. Hygiene der Haustiere — 1944.
3. Ramon, Lemetayer — Bul. Acad. Vet. Nr 12 — 1943.
4. Röhrer — Zeitschr. Infektionskr. parasit. Krankheiten u. Hygiene der Haustiere — 1944.
5. Röhrer, Hofmann — Zlb. Bakt. — Tom 151 — 1944.
6. Röhrer, Möhlmann, Pyl — Bul. Off. Inf. des. Epiz. Nr 1—2—1951.
7. Waldmann — D.T.W. Nr 42 — 1938.
8. Waldmann, Hirschfelder — D.T.W. Nr 16 — 1938.
9. Weiberg, Richard — Bul. Acad. Vet. de France Nr 4 — 1938.
10. Wszeleski — Czastnaja Epizoot. — 1938.
11. Zjazd Epizootol. F.A.O., Londyn — 1949.

CHOROBY ZAKAŻNE

DOC. DR EUGENIUSZ DOMAŃSKI

Obserwacje nad przebiegiem i rozpoznawaniem niedokrwistości zakaźnej koni w stadzie

Niedokrwistość zakaźna koni jest niewątpliwie najkłopotliwszym schorzeniem zwierząt tak dla służby weterynaryjnej, jak i kierownictwa gospodarstw rolnych. Przyczyna tego leży w trudnościach rozpoznawania, oraz niezajomości istoty procesu chorobowego. W artykule niniejszym pragnę podzielić się obserwacjami z zakresu przebiegu i rozpoznawania choroby, poczynionymi w gospodarstwach dotkniętych niedokrwistością zakaźną. Sądzę, że obserwacje te przydadzą się lekarzom terenowym w ich często trudnych sytuacjach, jakie im stwarza problem n.z.k.

A. Obraz kliniczny oraz przebieg choroby.

Piśmiennictwo zgodnie podkreśla fakt istnienia współzależności między występowaniem i przebiegiem choroby a warunkami terenowo-glebowymi. W krajach zachodniej Europy dość wyraźnie zaznaczają się pewne okolice i rejony, w których choroba stale utrzymuje się i daje duże straty. W innych natomiast rejonach, gdy choroba nawet pojawi się, za-

chorowania są sporadyczne i nie stanowią problemu gospodarczego.

Tereny sprzyjające chorobie rozciągają się zazwyczaj wzdłuż dolin rzek; mogą one jednak obejmować nie tylko doliny rzek, ale również przyległe okolice górskie, jak to ma np. miejsce w Szwajcarii. Warunki terenowo-glebowe sprzyjające występowaniu choroby, nawet w najogólniejszych zarysach nie zostały określone. Nie znaleziono tu żadnej współzależności z układami glebotwórczymi, jak np. poziomem wód, odczynem ziemi, rodzajem gleby itp. Obserwacje nasze obejmują 3 duże gospodarstwa dotknięte n.z.k. Gospodarstwa rozmieszczone są w różnych okolicach kraju. Przebieg choroby w poszczególnych gospodarstwach był odmienny i przedstawiał się następująco:

1. Stado ogierów w Sierakowie, pow. Międzychód; ilość koni: 150. Ogiery były rozmieszczone w 4-ach dużych stajniach. Teren, na którym mieszczą się zabudowania posiada glebę piaszczystą. Ogiery żywione były paszami zakupywanymi z poza terenów gospodarstwa. Żywienie pod względem kalorycznym i biolo-

gicznym dobre. Badania kliniczne i hematologiczne w stadzie rozpoczęto dnia 6 listopada 1948 r. przy współpracy d-ra J. Koprońskiego, d-ra J. Lipanowicza i lek. wet. T. Janiak¹⁾.

Badania ogierów podjęto wskutek zaistnienia upadków w stadzie z podejrzeniem niedokrwistości zakaźnej. Mianowicie w ciągu sierpnia i września 1948 r. padły 3 ogiery, u których na podstawie sekcji oraz badań histopatologicznych stwierdzono niedokrwistość zakaźną.

W wyniku badań hematologicznych oraz listy temperatur wydzielono z pośród stada 3 ogiery podejrzane o chorobę.

Dla potwierdzenia rozpoznania przeprowadzono próbę biologiczną²⁾, zakażając krwią od każdego z omawianych 3-ech ogierów po 1 źrebięciu. Pozostałe wszystkie ogiery w stadzie podzielono na grupy po 20 koni i od każdej grupy, pobierając od każdego ogiera 20 ccm krwi, zakażono 1 źrebię! Zakażone źrebięta obserwowano przez 3 miesiące i w międzyczasie badano je hematologicznie. Po okresie 3-ich miesięcy źrebięta zabiło, poddano sekcji i badaniu histopatologicznemu³⁾.

W wyniku próby biologicznej zareagowały 2 źrebięta od 2-u ogierów podejrzanych, zaś źrebię od 3-go ogiera podejrzanego nie zareagowało. Spośród źrebiąt użytych do próby z krwią ogierów, podzielonych na grupy, jedynie u jednego źrebięcia zmiany sekcyjnie i histopatologicznie nasunęły podejrzenie reakcji dodatniej. Tę grupę ogierów zatrzymano w izolacji. Wszystkie inne zaś dopuszczono do punktów kopulacyjnych w 1949 r. Grupa 26 ogierów, od której źrebię wykazało sekcyjnie i histopatologicznie reakcję dodatnią, była jeszcze cały rok obserwowana oraz badana hematologicznie. W czasie tej obserwacji żaden z ogierów nie zagorączkował; również badania hematologiczne wypadły ujemnie. Z początkiem 1950 roku uznano w gospodarstwie chorobę za wygasłą i zwolniono konie od obserwacji.

2. Gospodarstwo Posadowo, pow. Nowy Tomyśl. Gospodarstwo w czasie pojawienia się choroby liczyło ca 190 koni stadninowych oraz 70 koni roboczych. Klacze stadninowe były w b. dobrej kondycji. Konie robocze z wyjątkiem kilku osobników słabszych, były w kondycji dobrej. Gleby gospodarstwa: piaszczysto-gliniaste. Wybiegi dla koni stadninowych na terenach piaszczystych. W ciągu lata 1949 roku wystąpiły w gospodarstwie 2 przypadki zachorowania z zejściem śmiertelnym. Sekcja oraz badanie histopatologiczne tych przypadków wykazały zmiany charakterystyczne dla n.z.k. Równocześnie, w ciągu lata i jesieni zanotowano 2—3—4-dniowe podwyższenia temperatury u 5-ciu klaczy ze stadniny. W listopadzie 1949 roku przy współpracy tych samych co w Sierakowie pracowników, przeprowadzono w gospodarstwie badania kli-

niczne i hematologiczne. Badania hematologiczne nie nasunęły podejrzenia istnienia choroby. Natomiast na podstawie kart gorączkowych uznano za podejrzane o chorobę wspomniane wyżej 5 klaczy. Klacze te gorączkowały jednookresowo 2—4 dni bez towarzyszących innych objawów klinicznych.

W celu rozpoznania oraz przyspieszenia akcji zwalczania choroby przeprowadzono w stadzie w ciągu 1949/50 próbę biologiczną, szczepiąc od ogiera probiera oraz od każdej z 5-ciu klaczy podejrzanych o chorobę po jednym źrebięciu. Resztę zaś koni podzielono na 13 grup — i od każdej grupy zaszczepiono jedno źrebię. Obserwacja zakażonych źrebiąt trwała 3 miesiące.

W wyniku próby zareagowało jedno źrebię od grupy, wśród której żadna z klaczy do czasu wykonania próby nie gorączkowała. Źrebię na przestrzeni 3-miesięcznego okresu obserwacyjnego gorączkowało sumarycznie 9 dni w 4-ech okresach nawrotowych. Ilość cz. c. krwi spadła z 6.190.000 do 4.790.000. Opad krwi był przyspieszony. Na sekcji u źrebięcia stwierdzono: śledziona nie powiększona, o ostrych brzegach, o utkaniu malinki; węzły chłonne śledziony przekrwione, obrzękłe.

Na jelicie ślepym wzdłuż tenji płamiste wybroczyny; w sercu wzdłuż naczyń wieńcowych nieznaczne wybroczyny.

Wynik badania histopatologicznego przemawiał za n. z. k.

Pomimo tej próby, którą należałoby uważać za dodatnią — w grupie klaczy, od których szczepiono źrebię, u żadnej objawów choroby klinicznie ani hematologicznie do 1-go września 1951 roku nie zauważono. Również z grupy 5-ciu klaczy podejrzanych o chorobę, które gorączkowały w ciągu lata i jesieni 1949 roku, żadna do 1.IX.1950 r. nie zagorączkowała. Z dniem 1.IX.1950 r. zniesiono ścisłą obserwację w stadninie i przeprowadzono dezynfekcję. Dotychczas, o ile mi wiadomo, żadnych przypadków zachorowania w stadninie z podejrzeniem n.z.k. nie było.

3. Gospodarstwo Dębno, pow. Wyrzysk. Gospodarstwo stanowiło zespół 4-ech majątków: D. N. Dz. F. Gosp. D. i Dz. posiada gleby pagórkowate, gliniaste, w partiach niższych małe areały łąk; w okolicy znajdują się małe stagnujące jeziora. Gospodarstwo N. i F. ma gleby piaszczyste. Stan koni w dniu stwierdzenia n.z.k. przedstawiał się następująco:

Gosp. D: 48 koni roboczych, 25 klaczy stadninowych i 51 źrebiąt (rasy hanowerskiej). Konie robocze pomieszczone były w stajni przy głównym podwórzu (stajnia robocza), klacze stadninowe i źrebięta mieściły się w 2-u stajniach blisko siebie położonych na uboczu podwórza, w odległości ca — 100 m. od stajni roboczej. Droga do wybiegów dla zwierząt krzyżowała się z drogą gospodarczą. Na jednym z wybiegów dla zwierząt znajdowała się sadzawka o powierzchni ca — 80 m. kw. Gospodarstwo N. odległe od D. 2 km; koni roboczych i stadninowych 19.

Gosp. Dz. odległe od D. 1,5 km; koni roboczych 16.

Gosp. F. odległe od D. 4 km., koni roboczych 9.

N. z. w zespole stwierdzono w dniu 3.IX. 49 r. na podstawie objawów klinicznych oraz sekcyjnych u 2

1) Pracownicy kliniki chorób wewnętrznych i zakaźnych Wydz. Wet. Uniw. Wrocławskiego.

2) Próbę biologiczną przeprowadzono przy współpracy kliniki Chorób Wewn. oraz kliniki Chorób Zak. Wydz. Wet. Uniw. Wrocławskiego.

3) Wszystkie badania histopatologiczne przeprowadził Wydział Anatomii Patologicznej P.I.W. w Puławach.

klaczy. Badanie histologiczne rozpoznanie potwierdziło. Z wywiadów na miejscu, oraz protokółów sekcyjnych wynikało, iż w ciągu lata 1949 r. padły jeszcze 3 konie, u których można było podejrzewać jako przyczynę zejścia n. z.

Obydwie klacze, które zachorowały 3. IX. pochodziły z gosp. N. — a były przyprowadzone do Dębna, do ambulansu weterynaryjnego, prowadzonego przez sanitariusza zespołu.

Władze administracyjno - weterynaryjne po otrzymaniu rozpoznania zarządziły mierzenie temperatury w Gosp. N. oraz w D., w stajni roboczej i stajni klaczy zarodowych.

Ponadto wydano zarządzenie ogólno-sanitarne przestrzegania izolacji poszczególnych gospodarstw i stajen.

Zachorowania występowały początkowo w gosp. N. Następnie jednak infekcję stwierdzono w gosp. D. i Dz.

Zachorowania koni w gosp. D. stwierdzono w listopadzie 1949 r. w stajni roboczej, w marcu w stajni klaczy zarodowych, a w październiku tegoż roku w żrebięciarni. W gosp. Dz. pierwszy przypadek zachorowania wystąpił w październiku 1950 roku.

W gosp. N. w ciągu 10-ciu miesięcy prawie wszystkie konie uległy infekcji (pozostałe 2 padły z powodu innych chorób).

W ciągu zimy 1949/50 konie gorączkujące z gosp. N. i D. izolowano w oborze gosp. N. Część koni chorych poddano zabiciu z urzędu.

Na wiosnę 1950 r., gdy ilość koni chorych w gosp. D. zwiększyła się, a w gosp. N. większość koni dotknięta została chorobą, całe gosp. N. przeznaczono na izolator i wszystkie konie, które zachorowywały w zespole przesłano do N. W międzyczasie, ponieważ gosp. miało ograniczone możliwości pomieszczeniowe, w miarę zwiększenia się ilości koni chorych, wybijano zwierzęta gorączkujące starsze i mniej przydatne do pracy, lub ciężiej dotknięte chorobą.

Stanowienie klaczy wstrzymano w całym zespole na czas do wygaśnięcia choroby.

Na skutek dużej ilości zachorowań w stajni stadninowej oraz żrebięciarni Dębno, postanowiono, dla ratowania cenniejszego materiału, przenieść niegorączkujące zwierzęta do nowego wolnego od choroby gospodarstwa. Dnia 1. I. 1950 r. przeniesiono do gosp. F. 18⁴) klaczy oraz 33 żrebięta.

Konie gosp. F. przeniesiono uprzednio do dalszego gosp. PGR. Spośród koni przeniesionych do gosp. F. w czasokresie 1.I. — 15.X.1951 r. zagorączkowało i zostało uznane za podejrzane o chorobę tylko 6 koni.

Obraz kliniczny choroby:

Enzoozja w Dębnie dała możliwość obserwacji wszystkich postaci choroby.

1. Postać ostra:

W kilku przypadkach równocześnie z pojawieniem się pierwszej gorączki (zazwyczaj wysokiej — 40—41 st. C.), zjawiały się objawy duszności i ostrej niedomogi mięśnia sercowego. Po 1—3 dniach pojawiała się żółtaczka, oraz wybroczyny na błonach śluzowych.

4) Do F. przeniesiono również klacze zarodowe, które nie gorączkowało w stajni roboczej.

Apetyt zazwyczaj był zniesiony. We krwi przy ostrym procesie można było obserwować z dnia na dzień znaczne obniżki cz. ciałek, przyspieszenie opadu krwinek, a w surowicy podwyższony poziom żelaza i bilirubiny. Obniżka cz. krwinek w procesie ostrym była tak gwałtowna, że już w 4—5-tym dniu choroby ilość spadała o 50%. W morfologii czerwonego układu krwi, w przeciwieństwie do szeregu danych z piśmiennictwa zmian nie znajdowano.

Jako najcharakterystyczniejsze objawy kliniczne obserwowano: gorączkę typu ciągłego, oraz wyraźną duszność na tle niedomogi mięśnia sercowego.

Ostra postać rozwijała się przeważnie u koni, które uprzednio wykazywały okresowe zwyżki temperatury. Zaostrzenie procesu występowało gwałtownie; obserwowano je u 8-ku koni w okresie 2—12 miesięcy od daty wystąpienia 1-go zagorączkowania.

Zaostrzenia procesów miały najczęściej miejsce na wiosnę lub w jesieni w okresie cięższych robót. Należy jednak podkreślić, że i w okresach słabego natężenia prac gospodarskich, oraz u koni stadninowych, które nie pracowały i znajdowały się w bardzo dobrej kondycji, występowały gwałtowne zaostrzenia procesu. Zaznacza się, że tak konie stadninowe, jak i robocze były dobrze żywione pod względem kalorycznym i biologicznym.

2. Postać podostrej.

Przebieg o częstych, długotrwałych nawrotach gorączki i o stosunkowo długim okresie choroby (3—4—6 miesięcy) obserwowano u chroniczków po zaostrzeniu się procesu. U koni tych okresy gorączki stawały się dłuższe wynoszące 4—7 dni, remisje zaś były tylko kilkudniowe. U koni tych obok charakterystycznej gorączki na czoło objawów wysuwała się niedomoga mięśnia sercowego i postępująca bladeść błon śluzowych. Apetyt zazwyczaj był zachowany. Przy tej postaci dochodziło do najwyraźniejszych obniżek cz. c. krwi (3—1 miliona w mm³). Spośród 18 przypadków postaci podostrej 4 skończyły się śmiercią (z objawami postaci ostrej) u 14-tu zaś przyszło do polepszenia się stanu i długotrwałych remisji.

3. Postać przewlekła:

U największej ilości koni dotkniętych infekcją (80-ciu sztuk), przebieg choroby miał charakter przewlekły. U koni tych poza okresowymi krótko trwałymi (1—2—3 dni) zwyżkami temperatury, innych objawów klinicznych nie obserwowano. Jedynie w okresach zwyżek temperatury zwierzęta nieco smutniały, były powolniejsze i bardziej męczyły się w pracy; apetyt jednak był u nich zachowany mimo gorączki. Konie mimo długiego trwania infekcji utrzymywały się w kondycji dobrej lub b. dobrej. Jedynie tylko 6 starszych klaczy, które i przed zachorowaniem trzymały się źle, wykazywało wychudzenie, mimo zachowanego apetytu, dobrego żywienia i nie używania do pracy. We krwi obwodowej, przy występowaniu okresowych zwyżek temperatury, nawet i u koni w dobrej kondycji, stwierdzano stale utrzymującą się obniżkę erytrocytów o 1—1,5 miliona poniżej normy (fizjologiczne dane zobacz niżej). Opad

krwi u tego rzędu przypadków był przyspieszony i po 15 minutach wynosił więcej niż 50 kresek.

U pokażnej ilości koni chorych na postać chroniczną, po wystąpieniu kilku okresów gorączki, przechodziło do długich remisji. Mianowicie, spośród 40 chroniczków obecnie żyjących obserwuje się u 27-miu długie remisje; przy czym u 10 koni remisje są dłuższe niż 12 miesięcy. Wśród przypadków o długich remisjach przeważają głównie źrebięta. U koni w okresach długich remisji żadnych odchyień od normy, ani klinicznie, ani we krwi obwodowej, stwierdzić się nie udawało.

B. Rozpoznawanie choroby.

Dysponując licznym materiałem koni chorych w wymienionych gospodarstwach, oraz pozostając w ścisłym kontakcie z akcją zwalczania n. z. k. w kraju, starano się przede wszystkim ocenić wartość przyjętych i stosowanych metod pomocniczych w rozpoznawaniu choroby, a jako specjalne zadanie postawiono sobie przebadanie zjawiska anemii ze szczególnym uwzględnieniem procesów, jakie toczą się w szpiku kostnym.

1. Badanie kliniczne.

Stan ostry i podostry choroby rozpoznawano zazwyczaj badaniem klinicznym. Na trudności w rozpoznawaniu napotymano w pierwszych dniach procesu ostrego. Wysoka bowiem gorączka typu ciągłego i duszność nasuwały podejrzenie chorób septycznych, jak np. węglik, oraz podejrzenie zapalenia płuc. Przy ostrym procesie o objawach skazy, brano również pod uwagę intoksykacje na tle analogów witaminy K, zdarzające się przy skarmianiu nostrzyku lub spleśniałej koniczyny. Tego rzędu intoksykację wykluczano oznaczeniem czasu protrombiny, oraz na podstawie zmian w szpiku kostnym. W przebiegu chronicznym najważniejszym objawem jest gorączka. W niektórych jednak przypadkach, również i okresowe podwyższenie temperatury powyżej normy, trzeba przyjmować krytycznie. Spotkano się bowiem w czasie akcji przeciw chorobie, u koni starych — w czasie intensywnej pracy (zwózki) w okresie upałów letnich, z podwyższeniami wewnętrznej temperatury ciała do 39,5. Takie podwyższenia temperatury ciała powstają na skutek zakłócenia mechanizmu termoregulacji i następowego przegrzania ustroju. W postaci chronicznej w okresach długich remisji, badanie kliniczne nie daje prawie niczego.

2. Pomocnicze próby kliniczne.

a) tzw. indeks serca. W stanach ostrych próba ta wypadła dodatnio, w chronicznych zaś, szczególnie w długich okresach remisji, próba zawodziła. Należy przy tym zaznaczyć, że u koni nerwowych próba też wypadła przeważnie dodatnio. Stąd też próba ta nie ma dużego znaczenia;

b) wyszukiwanie drobnych wybroczyn podjęzykowych. W stanach ostrych i podostrych wybroczyny pod językiem znajdowano; w chronicznych zaś znajdowano je stosunkowo rzadko. Ponadto próba u nerwowych koni jest niewygodna do przeprowadzenia i na ogół w późniejszych naszych badaniach zaniechano jej stosowania jako mało dającej.

3. Badania hematologiczne.

a) Oznaczenie ilości czerwonych krwinek. Ta zasadnicza próba w badaniu hematologicznym daje podstawę rozpoznawania nie tylko stanów ostrych i podostrych, ale również i chronicznych, w przypadkach, gdy okresy gorączkowe co pewien czas pojawiają się. W takich przypadkach ilość erytrocytów stale pozostaje nieco obniżone (o 1—1,5 miliona).⁵⁾

b) Oznaczenie ilości b. c. krwi. W czasie choroby elementy białe ulegają ilościowym wahaniom; przekonano się jednak, że wahania te nie mają wartości dla rozpoznawania procesu. Należy je jednak oznaczyć dla uzyskania pełnego obrazu choroby.

c) Indeks Hb (I Hb). Piśmiennictwo na temat anemii zakaźnej nie wypowiada się w sposób zdecydowany jak zachowuje się przy tym schorzeniu wskaźnik Hb. W trakcie naszych obserwacji na zjawisko to zwróciliśmy dużą uwagę. Z oznaczeń naszych wynika, że I Hb wzrasta i jest większy od jedności w procesach ostrych i podostrych; dzieje się to w takich stanach, gdy zachodzi wyraźnie proces rozpadu krwinek. Natomiast w procesie chronicznym I Hb jest bliski jedności.⁶⁾

Powyzsze zachowanie się wskaźnika daje bodaj częściowe możliwości różnicowania niedokrwistości zakaźnej od anemii z niedożywienia, przy której wskaźnik, jak przekonaliśmy się, jest również u koni niższy od jedności, wahając się w dół do 0,7 i 0,5.

d) Obraz krwi. Większość autorów podaje, że przy n. z. k. zachodzą zmiany w kształcie i barwliwości czerwonych ciałek. Nasze obserwacje tych zmian nie potwierdzają. Nawet w przypadkach, w których ilość krwinek obniżała się do 1 miliona w mm³ zmian w krwinkach nie zauważyliśmy. W obrazie białym, zgodnie z literaturą, obserwowaliśmy zwiększoną limfocytozę w procesach chronicznych, a przesunięcie w lewo w układzie mielocytarnym w procesie ostrym i podostrym. Zjawiska te jednak są niestałe i cyfrowo mało różniące się od fizjologicznych, dla-

5) Jako najniższe fizjologiczne przyjęliśmy w naszych oznaczeniach następujące ilości, cz. krwinek w mm³.

Konie szlachetne:		Konie zimnokrwiste:	
źrebięta do 3-ich lat	—8,0 mil.	źrebięta do 3-ich lat	—7,5 mil.
kłaczki i wałachy	—6,5 „	kłaczki i wałachy	—5,5 „
ogierzy	—7,5 „	ogierzy	—7,0 „

6) Jako przeciętne fizjologiczne do obliczenia I Hb przyjęliśmy następujące dane:

Konie ciepłokrwiste i uszlachetnione	Ilość cz. c. krwi w milionach	% Hb w/g Sahli
1. Źrebięta (do 3-ich lat)	8,5	85
2. Kłaczki i wałachy	8,0	80
3. Ogierzy	8,5	80
Konie zimnokrwiste		
1. Źrebięta (do 3-ich lat)	8,0	80
2. Kłaczki i wałachy	6,5	65
3. Ogierzy	8,0	80

I Hb obliczono w/g przyjętego powszechnie wzoru:

$$\frac{\text{znaleziona Hb} \times \text{fizjolog. Erytr.}}{\text{fizjolog. Hb} \times \text{znaleziona Erytr.}}$$

Zakł. Nauk o Środ. Spot.
 Zw. Poch.-Wydz. Wet. U.M.C.S.
 Sygnatura 15/14

tego morfologia krwi nie ma znaczenia dla diagnozy choroby.

e) Opad krwi. Technika próby: do cylindra o pojemności 10 ccm dodawano 1 ccm szczawianu sodu o stężeniu 1,34‰ i pobierano krew z żyły dopełniając do podziałki 10. Po zmieszaniu ustawiano cylinderki natychmiast i odczytywano opady, licząc kreski od góry. Opady odczytywano w temperaturze pokojowej, po upływie następujących czasów: 5', 10', 15', 30', 1^h, 24^h. Za przyspieszony uważano opad, jeśli krwinki po 15 minutach przekroczyły 50 kresek dziesiętnych.

Dla oceny próby opadu przeprowadzono w Dębnie w okresie od marca do maja 1950 r. 83 próby z krwią od 38 koni w różnych stanach chorobowych. Na 83 próby 67 wypadło dodatnio, zaś 16 ujemnie. Ujemnie wypadły próby w przypadkach długich remisji. W przypadkach zaś pojawienia się co pewien czas nawrotów gorączki, nawet w okresach bezgorączkowych, próby wypadły dodatnio.

Próba opadu stosowana w masowym badaniu koni w kierunku n.z.k. (w czasie akcji) w miesiącach wiosennych 1951 r. według ustnych informacji D-ra Spryszaka dała również b. dobre wyniki. Próba ta, oraz wyższe temperatury, były najważniejszymi wskaźnikami w wyszukiwaniu koni podejrzanych o chorobę. Natomiast w czasie drugiego masowego badania koni, przeprowadzonego w miesiącach letnich, próba okazała się zawodną; albowiem u większości koni badanych, opad krwinek był przyspieszony. Przyczyna tego zjawiska prawdopodobnie polega na działaniu upałów na same zwierzęta, oraz na działaniu temperatury otoczenia, na proces opadania krwinek. W każdym razie próba opadu jest jedną z najważniejszych prób pomocniczych w terenie.

f) Zmiany w szpiku kostnym — mielogramy. Dla poznania zjawiska anemii przy n.z.k. oraz w celach rozpoznawania choroby autor wraz ze współpracownikami badał mielogramy szpiku kostnego koni chorych.⁷⁾

Wyniki tych badań przedstawiają się następująco: W procesach ostrych oraz stanach zaostrzenia procesu, w szpiku kostnym przeważa układ mielocytarny w postaci mieloblastów i promielocytów. Układ normoblastyczny jest w znacznej mierze zmniejszony. Szpik kostny przy tej postaci wyraźnie świadczy o zahamowaniu regeneracji układu czerwonego. Całość zmian jest tak charakterystyczna, że przemawia nawet do początkującego hematologa. W stanach chronicznych mielogramy wykazują wyraźne zwiększenie układu limfocytów małych i dużych. Podczas gdy w stanach fizjologicznych ilość układu limfocytarnego wynosi przeciętnie 20,49‰, to u koni chorych na postać chroniczną przeciętna dla tego układu wynosi 40,45%.

Analiza statystyczna mielogramów wykazała, że liczba krytyczna procentowej zawartości limfocytów dla koni zdrowych i koni chorych wynosi 26,8; i jeśli

7) Bliższe dane dotyczące wyników badań nad szpikiem kostnym przy n.z.k. ukażą się w pracy pt. „Zjawisko anemii przy niedokrwistości zakaźnej koni“ w najbliższym numerze Archiwum Weterynaryjnego.

tę liczbę przyjmujemy za graniczną, to popełnimy 50% błędów, gdy wszystkie konie o mielogramach wykazujących więcej niż 26,8‰ limfocytów uznamy za chore; oraz również popełnimy 50% błędów, gdy wszystkie konie o mielogramach wykazujących mniej niż 26,8‰ limfocytów uznamy za zdrowe. Limfocytoza w szpiku kostnym występuje nawet przy łagodnym przebiegu choroby i jest czulszym wykładnikiem procesu, aniżeli zmiany histologiczne w narządach. Z tych względów, zdaniem autora, zmiany w szpiku kostnym mają duże znaczenie dla praktycznej diagnozy choroby.

Zmiany anatomicopatologiczne.

Przy samoistnym zejściu na tle procesu ostrego lub zaostrzenia, na sekcji zawsze znajdowano zmiany charakterystyczne dla skazy krwotocznej łącznie z obrzękiem śledziony. Przy uboju z urzędu u koni z chronicznym przebiegiem, znajdowano najczęściej zmiany w śledzionie w postaci tzw. malinkowatego utkania o różnym nasileniu. Gruczoły śledzionowe były powiększone i przekrwione. Zmiany w gruczołach śledzionowych według Prof. A. Zakrzewskiego⁸⁾, są bardzo istotne, gdyż często, szczególnie u koni starszych na tle procesów niespecyficznych spotyka się przerost układu limfoidalnego w partiach mięsaszowych śledziony, a zanik partii mięsaszowych. Wtenczas narząd przybiera również wygląd utkania maliny, gruczoły jednak nie są zmienione. W sercu, a szczególnie pod wsierdziem, mimo stanów chronicznych spotyka się plamiste wylewy krwi, zazwyczaj o jasnym ubarwieniu i świeżym wyglądzie. Wylewy te wg konsultacji z prof. A. Zakrzewskim, powstają najprawdopodobniej w czasie uboju podczas gwałtownego upadku i konania. W tym czasie uszkodzone przez proces chorobowy kapilary stają się łatwiej przepuszczalne dla krwi. W pęcherzu moczowym w chronicznej postaci przy zjawianiu się okresu gorączkowego znajdowano punkcikowate wybroczyny, natomiast przy długich remisjach wybroczyn nie znajdowano. Gdy proces przebiegał bardzo łagodnie i ograniczał się do nielicznych i krótkotrwałych okresów gorączkowych, zmiany makroskopowe w narządach były nieznacznie wyrażone lub w ogóle niewidoczne.

Badania histopatologiczne 31 koni chroniczków, zabitych z urzędu, wykazały zmiany w narządach u 25 przypadków. Zmian histopatologicznych nie znajdowano zazwyczaj u koni o b. łagodnym przebiegu choroby. Należy nadmienić, że zmiany histologiczne w wątrobie, według naszych dotychczasowych danych, w całym narządzie wykazują równe nasilenie, stąd wydaje się, że próba przyżyciowa harpunacji wątroby do badań histologicznych może mieć zastosowanie dla diagnozy choroby.

Omówienie danych z obserwacji.

1. Przebieg enzoocji. Zaznacza się ogromna różnica w nasileniu i ilości zachorowań w pierwszych dwu gospodarstwach, a gospodarstwie trzecim. W stadzie ogierów choroba ograniczyła się zasadniczo tylko do trzech przypadków o ostrym procesie i trzech o chro-

8) Ustne informacje.

nicznym. Zachorowania wystąpiły w czasokresie ca czterech miesięcy i choroba niejako wygasła. W gosp. Posadowo, wprawdzie w czasie obserwacji oraz prowadzenia badań w stadninie, zachorowań typowych nie stwierdzono, jednak opierając się na danych z dwu sekcji oraz histopatologii padłych koni w okresie lata 1949, należy przyjąć, że infekcja n.z.k. w stadninie miała miejsce. Bardzo kłopotliwa sytuacja tak dla postępowania administracyjnego, jak i z punktu widzenia teoretycznego powstała na skutek dodatkowej próby biologicznej u źrebięcia zaszczerpionego od grupy klaczy, które w całym czasokresie obserwacyjnym nie wykazały, ani klinicznie, ani hematologicznie żadnych objawów chorobowych. Zjawisko to, aczkolwiek może nasuwać daleko idące koncepcje, nie zostało wyjaśnione.

W gospodarstwie trzecim, w przeciwieństwie do dwu poprzednich, infekcja szerzyła się niebywale intensywnie, powodując w ciągu dwu lat zachorowanie więcej niż połowy koni w stadzie (107 sztuk). Aczkolwiek w drugim roku nasilenie zachorowań, szczególnie po przeniesieniu koni do zdrowego gospodarstwa, znacznie zmalało, pomimo to nie ma żadnej pewności, czy uda się resztę koni uchronić przed chorobą. Jakie czynniki złożyły się na to, że w dwu pierwszych gospodarstwach infekcja tak szybko ucichła, w trzecim tak długo się utrzymywała i tak dużo poczyniła strat, trudno jest odpowiedzieć. Możliwe, że dużą rolę odegrało przestrzeganie zarządzeń administracyjno-sanitarnych w poszczególnych gospodarstwach. W stadzie Sieraków, oraz stadninie Posadowo personel stajenny, składający się z bardzo zdyscyplinowanych i bardziej uświadomionych masztalerzy przestrzegał i wykonywał zarządzenia sanitarne, bez wątpliwości i starannie, aniżeli robotnicy rolni obsługujący konie robocze w Dębnie. I, aczkolwiek jest wprost niemożliwe tłumaczyć kolosalnej różnicy w przebiegu enzoocji czynnikami sanitarnymi w omawianych gospodarstwach, to jednak odnosi się wrażenie, że rola ich w przebiegu enzoocji jest duża.

Czy w gospodarstwie Dębno sprzyjająco na rozwój enzoocji wpłynęły czynniki środowiskowo-glebowe, trudno jest odpowiedzieć.

Na uwagę zasługuje również wpływ odżywiania i pracy na przebieg procesu chorobowego. Z szeregu przypadków w Dębnie wynika, że w okresie dużego nasilenia prac rolnych, gdy konie są w gorszej kondycji, szczególnie na wiosnę (brak pasz o wartości biologicznej), przychodzi częściej do zaostrzeń procesu niż w okresach wypoczynkowych dla koni.

U koni stadninowych, a szczególnie u źrebiąt, dobrze odżywianych a nie pracujących, remisje są dłuższe, aniżeli u koni pracujących. Należy jednak pamiętać, że nawet bardzo dobrze odżywione i nie pracujące konie zapadały na postać ostrą i padały w ciągu krótkiego czasu. Stąd też należy uważać, iż stan odżywiania przy n.z.k. ma taki sam wpływ na przebieg procesu chorobowego, jak przy innych chorobach infekcyjnych — a mianowicie warunkujący tylko stopień odporności wobec czynnika infekcyjnego. Stan żywienia stada ma również ogromne znacze-

nie dla rozpoznawania choroby. W stadzie niedożywionym występują objawy anemii z niedoborów, a to kolosalnie utrudnia rozpoznanie choroby. Pracując nad n.z.k. nie mogę powstrzymać się od krytycznej oceny norm żywieniowych Min. P. G. R. dla koni.⁹⁾ Mianowicie normy te, dla konia ciężkiego, przy ciężkiej pracy, przewidują w postaci pasz zbożowych tylko 4 jednostki owsiane, resztę zaś (6 jedn.) należy pokryć innymi paszami. Uważam, iż pokrycie u konia 6-ciu jednostek paszami objętościowymi w czasie ciężkiej pracy jest wysoce niehigieniczne, obciąża nadmiernie przewód pokarmowy, i u koni o czulszym przewodzie pokarmowym skarmianie takich pasz, jak ziemniaki i wytłoki może się skończyć kolką. Uzupełnianie natomiast normy dużą ilością siana lub marchwi — paszami tak wartościowymi pod względem biologicznym — jest co najmniej rozrzutnością. W rzeczywistości normy podane przez Min. P. G. R. w praktyce nie będą mogły być stosowane, ponieważ większość gospodarstw cierpi na brak siana i marchwi, a ziemniaków, w obawie przed kolkami, kierownik gospodarstwa nie będzie spasać. W wyniku oczywiście muszą wystąpić stany niedożywienia. Na zakończenie należałoby podnieść jeszcze jeden moment, który obok nieznamośności procesu i trudności w rozpoznawaniu — zwiększa trudności walki z chorobą — mianowicie moment psychiczny człowieka. Na ogół choroba początkowo nie daje dużych strat — przy tym zwierzęta chore często dobrze wyglądają i są zdolne do pracy. Gdy przeznaczają się na ubój zdolne do pracy zwierzę, często o wartościach hodowlanych — to nie tylko u hodowcy powstają opory, ale nawet u najbardziej uświadomionych lekarzy budzi się wątpliwość, czy słuszna jest ta droga walki. Odpowiedź na to jest krótka: ten hodowca i ten lekarz, który miał możliwość obserwacji gospodarstwa dotkniętego infekcją o przebiegu choroby podobnym jak w Dębnie, nie przeżywa oporów ani wątpliwości.

E. ДОМАНЬСКИ

НАБЛЮДЕНИЯ НАД ТЕЧЕНИЕМ И РАСПОЗНАВАНИЕМ ИНФЕКЦИОННОЙ АНЕМИИ ЛОШАДЕЙ В СТАДЕ

Резюме

Автор наблюдал течение инфекционной анемии в трёх больших хозяйствах, насчитывающих 580 лошадей. В двух хозяйствах (150 и 260 лошадей) болезнь протекала легко, ограничиваясь только к нескольким случаям. В третьем хозяйстве (172 лошади) встречались не только хронический, но подострый и даже острый пробег болезни.

По мнению автора большую роль играют в течении болезни прогрессности санитарно-гигиенических условий, однако по всей вероятности условия внешней среды имеют здесь главнейшее значение.

При диагностировании болезни кроме полного исследования периферической крови, автор исследовал также

⁹⁾ Biuletyn Ministerstwa Państwowych Gospodarstw Rolnych Nr 3, 15.VII.1951. i Nr 3a, 15.IX.1951. Warszawa.

костный мозг, беря пробы прижизненно или после убоя лошадей. Обнаруженные автором морфотические изменения в костном мозге могут иметь большое значение для распознавания болезни в практике.

E. DOMAŃSKI

OBSERWATIONS ON THE COURSE AND DIAGNOSIS OF EQUINE INFECTIOUS ANAEMIA OF HORSES IN STUD FARMS.

Summary

Observations on the course and diagnosis of Equine infectious anaemia in Stud-Farms lead the author to the following conclusions: COURSE OF THE DISEASE In two farms numbering 150 stallions and 260 horses the disease run a mild course. Only several cases were reported. In the third farm numbering 172 horses in the course of two years there were 107 cases, of which in 13 cases the disease run in an acute form and in 14 cases in a subacute form. In spite of control measures the disease persisted for three years and at regular intervals new cases of outbreaks were reported. Deficient feeding and strenuous work favoured activation of the disease. In other animals, however, remaining on sufficient rations and not working at all (brood mares, stallions and foals) the course of the disease was also severe, therefore the author supposes, that some other factors, the environment and soil,

play also an important role in the course of the disease.

DIAGNOSIS OF THE DISEASE. Diagnosis of the disease in the acute and sub-acute forms offers no difficulty. In chronic cases the recurrent fever, red blood corpuscles sedimentation rate and quantitative changes of the morphotic elements of the blood were valuable for the diagnosis, though the sedimentation rate may be influenced by external factors, (hot weather).

Bone marrow bioptic examination in the acute form revealed a shift to the left in the myelocytic system and interference with the erythropoiesis. In the chronic form a marked lymphocytosis was present. Bone marrow examination proved to be a most valuable diagnostic aid in Equine infectious anaemia.

Piśmiennictwo

1. Boszjan G. M.: O naturze wirusów i bakterii. P. W. R. i L. — 1950.
2. Hjärke A. i Berthelsen H.: Untersuchungen über das weisse Blutbild bei Inf. Anaemie XIII. Intern. Tierärztl. Kongress. Zurich. — 1938.
3. Koljakow: Infekcionnaja anemia loszadie. Selchozgez. — 1946.
4. Lübke A.: Zur Diagnose der infektiösen Anaemie durch Untersuchung von Citratblutproben. D. T. W. — Nr 11/12. — 1951.
5. Steck W.: Untersuchungen über die Ursachen des regionalen Auftretens der Valleschen Krankheit (infektiösen Anämie) der Pferde, Schweiz. Archiv. f. Tierheilk. Mai — 1951.

TADEUSZ ŻULIŃSKI

Niedokrwistość zakaźna koni w świetle badań i rozważań nad układem histiocytarnym

Państwowy Instytut Weterynaryjny w Puławach — Wydział Anatomii Patologicznej.
Kierownik: Prof. dr TADEUSZ ŻULIŃSKI

Badania ostatnich lat przekonywują, że nazwa „układ siateczkowo-śródbłonkowy“, będąca zbiorowym określeniem dla komórek ustrojowych, posiadających właściwości żerne, ujmowane przez Evansa, Pesta i Taylora jako fagocytoza ultramikroskopowa i odgrywających zasadniczą rolę w obronie przeciwbakteryjnej i przeciwwirusowej, jest nieścisłą. W szczególności okazało się, jak to wykazały badania Maxima-wa, Levisa, Chevremonta, że nie wszystkie śródbłonki posiadają przypisywane im właściwości oraz, że do układu tego należy zaliczyć cały szereg komórek innego typu. Tak np. Bailey twierdzi, że najbardziej rozpowszechnionym typem komórek u.s.s. są histiocyty tkankowe, a Robb-Smith utrzymują, iż głównym siedliskiem u. s. s. jest tkanka łączna. Dalej wykazano, że w stanach zapalnych histiocyty mogą powstawać z komórek, należących do zupełnie innego typu, np. z limfocytów (A. Maximow, P. Auronowi, A. Timofiejewski), jak również z fibrocytów (A. Correl, A. H. Ebeling), a Kugelmass, Bailey, Best, Taylor włączają do tego układu także mikroglie. Badania P. Weissa i H. Wanga wykazują, że komórki Szwanna odgrywają bardzo poważną rolę w procesach odnowy nerwów, w usuwaniu myeliny (fagocytoza), wykazując zdolność magazynowania bar-

wików, co skłania do przyjęcia poglądu, że komórki Szwanna posiadają właściwości histiocytów.

Podobnie i podział komórek u.s.s. na nieruchome (stałe) i ruchome (wędrujące) nie zawsze odpowiada prawdzie, gdyż niejednokrotnie stałe histiocyty tkankowe mogą pod wpływem pewnych bodźców (np. zapalenia) stać się wolnymi i wędrować, by, po ustaniu czynnika chorobotwórczego, przejść znowu w stan spoczynku. Prócz wspomnianej przemiany komórek stałych w wędrówne i odwrotnie istnieją olbrzymie możliwości zmian i postaci pośrednich, które trudno ująć w jakiś szablonowy schemat. Eksperymentalnie stwierdzono, że monocyty mają zdolność wywędrowywania z krwiobiegu, stając się komórkami żernymi, nie dającymi odróżnić się od histiocytów.

A zatem ponieważ zasadniczą cechą komórek, zaliczanych do u.s.s. jest ich czynny udział w obronie ustroju, a nie przynależność do pewnego typu komórek, słusznym wydaje się, że o nazwie zbiorowej tego „układu“ winny decydować właściwości czynnościowe a nie morfologiczne. Stąd też H. Petersen proponuje zamiast nazwy u. s. s. nazwę „układ histiocytarny“, a Chevremont wprowadza określenie „stanu histiocytarnego“, zaliczając do układu histiocytarnego wszystkie komórki żerne. Tak więc, należałoby porzucić przestarzałą nazwę „układ