

rowicy świń-ozdrowieńców po przechorowaniu zarazy cieszyńskiej na szczep Lansing (Legżyński—Szaflarski). Wynik tych doświadczeń może mieć duże znaczenie w rozwiązaniu wyżej wymienionych zagadnień, a wyniki w obecnym stadium są bardzo zachęcające.

Piśmiennictwo

1. Gallia — C.C. Vet. 4. 403. 1949. 2. Harnach — Spisy V.S. Vet. Brno. 17. 131. 1949. 3. Harnach — C.C. Vet. 5. 2. 1950. 4. Hecke — W.T.W. 38. 147. 1951.

5. Hruska — C.C. Vet. 5. 289. 1950. 6. Klobouk — Med. Wet. 6. 515. 1950. 8. Kodrnja — Vet. Archiv. 18. 131. 1948. 8. Kodrnja — Vet. Archiv. 19. 1. 1949. 9. Kodrnja — Vet. Archiv. 20. 1. 1950. 10. Patočka-Kubelka-Zacek — C. Biolog. Listy. 1. 45. 1950. 11. Lepine — Atanasiu — An. I. Pasteur. 78. 540. 1950. 12. Pilet — Verge — Bull. off. Inter. d. Ep. 7—8. 337. 1951. 13. Pilet — Verge — Bull. off. Inter. d. Ep. 7—8. 363. 1951. 14. Szaflarski — Surry — Med. Wet. 7. 441. 1951. 15. Testi — Bull. off. Inter. d. Ep. 33. 575. 1950. 16. Zarnic. — J. V. Glasnik. 27. 600. 1947.

HENRYK GOŁASZEWSKI

Poznań

O etiologii bradsotu owiec*)

Jesienią 1945 r. W.Z.H.W. w Bydgoszczy otrzymał z jednego z majątków w powiecie złotowskim, narządy wewnętrzne kilku padłych owiec, z prośbą o przeprowadzenie bakter. badania na wąglik. Ze względu na brak zmian anat.-pat. charakterystycznych dla wąglika (w szczególności brak zmian w śledzionie) przy jednoczesnym zaznaczeniu w piśmie przewodnim okoliczności, że owce ginęły w ciągu nocy, nie okazując z wieczora oznak choroby, podjęto w pracowni od razu obok wąglika, badanie na chorobotwórcze beztlenowce. Według pisma przewodniego, oraz ustnej relacji uzupełniającej podane w piśmie szczegóły, powiatowego lekarza w Złotowie, który sekcjonował większość z pośród padłych sztuk, stwierdzono u padłych owiec następujące zmiany anat.-patalog.

Zwłoki mniej lub więcej wzdęte. W jamie brzusznej płyn jasno czerwonawy. W przewodzie pokarmowym, w szczególności w trawieńcu, brak zmian, albo też nieznamienne zaczerwienienie błony śluzowej. Wątroba koloru gliny, zwyrodniała; często motylicza w przewodach; niekiedy bąblowce. Śledziona bez zmian. W worku osierdziowym płyn przezroczysty, barwy jasno żółtej. Badaniem bakteriologicznym, (badanie na beztlenowce — przeprowadzono, według schematu podanego w podręczniku techniki laboratoryjnej Łaktionowa), stwierdzono w dostarczonym materiale obecność *Cl. gigas*. Tego chorobotwórczego dla owiec beztlenowca, nie udało się stwierdzić wprost, przez wysiew materiału na odpowiednie pożywki, lecz dopiero dzięki zaszczepieniu świnek morskich, u których po śmierci stwierdzono w tkance łącznej podskórnej, typowe dla *Cl. gigas*, galaretowato-szkliste nacieki, zaś mikroskopowo, w preparatach z wątroby i galaretowatych nacieków podskórnych świnki, obecność *Cl. gigas*, co później jeszcze potwierdzono przez dodatkowe wysiewy na specjalne pożywki.

*) Uwaga red. Wobec znaczenia hodowli owiec i jej zdrowotności redakcja zachęca lekarzy wet. do ogłaszania publikacji, notatek kazuistycznych doświadczeń lecznic w zakresie uspołecznionej i indywidualnej hodowli owiec. Poglądy wyrażone w referacie Dr Gołaszewskiego mają znaczenie dla pracy diagnostycznej WZHW i zwalczania chorób zaraźliwych owiec.

Stwierdzenie w materiale z owiec podejrzanych o bradsot *Cl. gigas* zasługuje na obszerniejsze omówienie, ze względu na to, że etiologia bradsotu była (wg np. Goerttlera i Baumanna jest nadal) sprawą nie wyjaśnioną dostatecznie. Prof. Parnas w swej uwadze redakcyjnej, odnoszącej się do notatki kazuistycznej dr. Osińskiego, dotyczącej podanego wyżej wypadku zaznacza z jednej strony, że „zakażeniom beztlenowcowym (u zwierząt) poświęca się zbyt mało uwagi, ze strony lekarzy praktykujących i pracowni rozpoznawczych“ z drugiej strony podkreśla, ważność efektywnej współpracy lekarza wet. prakt. z laboratorium diagnostycznym, pisząc, że gdyby nie ta współpraca, w danym wypadku „epizootia pozostałaby nie rozpoznana, a wszyscy doszukiwaliby się sakramentalnego wąglika“. Ważność badań w laboratorium na beztlenowce chorobotwórcze ilustruje prof. Parnas również na przykładzie dyzenterii jagniąt pisząc: „Bardzo często dyzenteria jagniąt jest rozpoznawana jako kolibacilloza. Jeśli będziemy kał chorych jagniąt, badać tylko w warunkach tlenowych, stwierdzimy czystą hodowlę *Bct. coli* i mylnie rozpoznamy kolibacillozę. Jeśli jednak, zastosujemy również wysiewy w warunkach beztlenowych, wtedy stwierdzimy właściwą, beztlenowcową infekcję, jako przyczynę dyzenterii. Stąd wniosek, że we wszystkich przypadkach badania bakteriologicznego, powinny być zastosowane wysiewy beztlenowe“.

W danym wypadku chodzi o rzecz zasadniczego znaczenia, mianowicie czy choroby owiec przebiegające enzootycznie i ze względu na kliniczne podobieństwo, identyfikowane z bradsotem, są zawsze i wyłącznie bradsotem, czy też mamy często do czynienia z jakąś inną chorobą owiec.

Wyjaśnieniem tej sprawy, poczynając od Jensen'a zajmował się cały poczet badaczy, wyniki ich pracy przedstawiają się w mniej więcej chronologicznym porządku następująco: w 1888 r. Nielsen stwierdził jako pierwszy, w podśluzówce przewodu pokarmowego, śledzionie, nerkach i płucach owiec, dopiero co padłych na bradsot grube, nieruchome, tworzące spory bakterie, należące do bezwarunkowych beztlenowców; uznał je jako przyczynę tej choroby i nazwał lasecznikami bradsotu. Mies-

snier (1908 r.) na podstawie podjętych przez siebie badań nad bradsetem, dochodzi do wniosku, że swoistość laseczki bradsetu Nielsena, jest rzeczą bardzo wątpliwą, i że nie jest to jakiś określony gatunek, lecz raczej grupa bakterii, spotykanych w ziemi lub gnijących zwłokach.

Podobnie Titze i Weichel, wypowiadają opinię, że laseczki bradsetu Nielsena, nie można uważać za sprawcę choroby, jest to bowiem saprofit, należący do grupy bakterii trupich, powodujący gnicie. Sądzą wreszcie wymienieni badacze, że pod nazwą bradsetu kryje się szereg rozmaitych, enzootycznie występujących chorób owiec, cechujących się nadostrym przebiegiem. Przeciwnie Jensen, który w 1925 r. badał szereg owiec świeżo padłych na bradset, jest przekonany w wyniku przeprowadzonych bakteriologicznych i histologicznych badań, o etiologicznej roli las. Nielsena, przy czym nadmieniam, że dowodem, iż drobnoustroj ten dostał się do organizmu owiec padłych na bradset, jeszcze za ich życia, jest reakcja organizmu, wyrażająca się utworzeniem w podśluzówce trawieńca, wału obronnego leukocytów, barykadującego drogę masie laseczek bradsetu.

Odwrotnie Goerttler (1924 r.), jest zdania że zagadnienie etiologii bradsetu nie jest dostatecznie wyjaśnione. Miessner i Meyn (1927 r.) wskazują na laseczkę obrzęku złośliwego, jako sprawcę bradsetu owiec w Niemczech. W dwa lata później, Zeissler i Rassfeld opisuje *Bac. Novy (oedematiens)*, jako przyczynę bradsetu i nadają mu nazwę *Bac. gigas*, ze względu na wyjątkowo duże rozmiary. Miessner, Meyn i Schoop (1931), potwierdzili opinię Zeisslera, Rassfelda, podkreślając równocześnie szczególnie bliskie powinowactwo *Bac. gigas*, do *Bac. Novy* i kwalifikują *Bac. gigas*, ze względu na jego właściwości immunologiczne, jak należący do grupy *Bac. oedematiens* (Novy). Rokke podaje, że w obserwowanych przez niego wypadkach bradsetu, sprawcą była laseczka paraszelelstnicy (*Vibrio septique*). Muro-mcew zaznacza, że w wypadkach bradsetu u owiec bucharskich, stwierdzał *V. septique*. Wołkowa stwierdziła przy bradsetcie, *V. septique*, przyczyn w trzech wypadkach, obok tego beztlenowca, wyisobniła jeszcze *Cl. perfringens*. Sterk na 16 wypadków bradsetu w Serbii, w 13 stwierdził *V. septique*, zaś w 3 wypadkach laseczkę Fraenkla (*Cl. perfringens*). Odnośnie stwierdzenia przez Sterka w 3 wypadkach *Cl. perfringens*, jako przyczynę bradsetu, możnaby wypowiedzieć mniemanie, że w danych wypadkach chodziło nie o bradset, lecz raczej o tzw. infekcyjną enterotoksemię lub dyzenterię jagniąt, w których etiologiczna rola tego beztlenowca, jest już bezspornie stwierdzona i które, dzięki podobieństwu klinicznemu do bradsetu, Wyszeleski zalicza do tzw. „bradsetopodobnych zaboлевani”.

Jak z powyższego widać, nie ma zgody wśród badaczy, którzy zajmowali się etiologią bradsetu, przy czym już teraz zwrócić uwagę na fakt, że badacze, jak Nielsen, Jensen, Rokke, rozporządzając materiałem z północy Europy (Norwegia, Islandia)

są zgodni co do roli chorobotwórczej laseczki bradsetu Nielsena, a niemieccy autorzy, opierający się na materiale z terenu Niemiec, albo całkowicie kwestionują specyficzność laseczki Nielsena, albo też wymieniają (Zeissler, Rassfeld i inni) jako przyczynę bradsetu w Niemczech, zupełnie inne drobnoustroje.

Wobec tak daleko idących, rozbieżności zapatrywań szeregu badaczy, na etiologię bradsetu, niewątpliwie ważnym jest ustalenie, skonfrontowanie całości obrazu zmian anatomicznych, stwierdzanych przez różnych badaczy, przy sekcji owiec padłych z podejrzeniem o bradset. A więc „północni badacze” jak Ivar Nielsen i Jensen, jako typowe dla bradsetu uważają, ostre, krwotoczne i obrzękowe nacieczenie śluzówki i podśluzówki trawieńca, niekiedy także i dwunastnicy, przyczyn Jensen stwierdza, że ciężkie chorobowe zmiany w trawieńcu mają pewne podobieństwo, do zmian właściwych obrzękowi złośliwemu, i przedstawiają charakterystyczny obraz „ogniska pierwotnego”

Prócz tego Nielsen dodaje: „przy otwieraniu jamy brzusznej, wypływa z niej surowiczy płyn”; na to samo zwraca uwagę również Jensen podając: „niekiedy nawet może skóra pęknąć; stwierdza się wtedy w tkance podskórnej surowiczo-krwawe nacieczenie”. Spośród niemieckich autorów, Peters jako pierwszy, tak przedstawia stwierdzone przy bradsetcie zmiany: „nacieczenie tkanki łącznej podskórnej i międzymięśniowej, obfity wysięk już to przezroczysty, już to niekiedy mętny i czerwono zabarwiony, w jamie brzusznej. Krwawy wypływ z naturalnych otworów ciała. Trawieniec zawsze w stanie krwotocznego zapalenia, podśluzówka silnie nacieczona. Oppermann podaje: silnie wzdęte zwłoki, surowicze krwawe nacieczenie tkanki podskórnej, ciemno czerwony mętny, wodnisty płyn w jamie brzusznej, wybroczyny na ściennej i jelitowej otrzewnej, obrzęk błony śluzowej trawieńca oraz wybroczyny w części odzwrotnikowej. Śledziona nieco powiększona, wątroba łamliwa podobnie mięsień sercowy, niekiedy jasno czerwona piana z nosa i jamy gębowej”. Froehner tak opisuje zmiany przy bradsetcie. „zwłoki zaczynają szybko gnić, tkanka podskórna głowy, szyi i grzbietu galaretowato-czerwona, podobnie błona śluzowa jamy nosowej, ciemno-czerwona i zgrubiała, węzły limfatyczne, obrzękłe nacieczone, W worku osierdziowym dużo czerwonego, wodniste go płynu. Mięsień sercowy szaro-czerwony z brązowymi plamami na przekroju. Wątroba szara łamliwa, śledziona wypełniona gazami gnilnymi. Przewód pokarmowy bez zmian”. Miessner pisze: „tkanka łączna podskórna w okolicy wymienia, po wewnętrznej stronie łopatki, w górnej części szyi i na głowie często krwawo nacieczona. W jamie brzusznej żółto czerwona ciecz lekko mętna. Na przeponie nieliczne wybroczyny. Trzy przedżołądki twardo wypełnione treścią pokarmową. W trawieńcu pokarmu niewiele, błona śluzowa trawieńca młok lub więcej obrzękła i albo jednostajnie albo plackowato czerwona. W wielu wypadkach zapalenie dwunastnicy i reszty jelita cienkiego. Śledziona nie powiększona. Wątroba po-

większona, przekrwiona, z rozmaitej wielkości ciemno czerwonymi plamami zabarwionymi w centrum żółto-czerwono, lub słomkowo-żółto, łamliwej konsystencji. W jamie brzusznej często płyn zabarwiony na żółto. Mięsień sercowy zmętniały, w worku osierdziowym, we wszystkich wypadkach płyn żółty, przezroczysty zawierający białko, muskulatura nie zmieniona. Z jamy gębowej i nosowej wypływa pienisty płyn. W pericardium i endocardium, niekiedy drobne wybroczyny. Titze i Weichel opisują to tak: „silne nacieczenie i obrzęk wszystkich gruczołów limfatycznych. Obrzęku śledziony nigdy nie stwierdzono. Mięsień sercowy jak ugotowany i kruchy. Ilość płynu w worku osierdziowym zwiększona, niekiedy znacznie. Wątroba mięsowo zwyrodniała. Obrzęk tkanki łącznej podskórnej w okolicy szyi. Zmiany w trawieńcu, których w pewnej ilości wypadków, wcale niema, polegają na plamistym zaczerwienieniu śluzówki. Owrzodzeń na śluzówce trawieńca nie stwierdzono nigdy. W 20 lat później Pallaske stwierdza przy bradsocie: „obrzęk tkanki łącznej podskórnej często bardzo słabo wyrażony. Śledziona niekiedy lekko obrzękła, pulpa rozmiękła. Wątroba nawet w świeżych trupach łamliwa“. Wreszcie Baumann, u owiec padłych na bradsot i sekcjonowanych w 1940 roku, znalazł takie zmiany: w tkance łącznej podskórnej liczne wybroczyny, szczególnie w okolicy szyi i głowy. W worku osierdziowym czerwony płyn, wybroczyny na endocardium, podobnie w jamie nosowej i tchawicy. Liczne drobne wybroczyny na błonie śluzowej trawieńca i jelit cienkich. Gruczoły limfatyczne powiększone i obrzękłe. Duża ilość czerwonego płynu ze strzępami fibryny w jamie brzusznej i piersiowej. Obrzęk płuc i wybroczyny na ich powierzchni. Mięsień sercowy szary i flakowaty. Wątroba z szarymi plamami, w lewym płacie wątrobowym ognisko nekrotyczne żółto-czerwonej barwy. Nieberle w swym podręczniku anatomii patologicznej, krótko nadmienia: przy bradsocie dochodzi, jednak nie zawsze, do krwotocznego zapalenia trawieńca.

Jeżeli chodzi o obraz kliniczny bradsotu, to wszyscy badacze zgodnie podkreślają, że jest to choroba o niezwykle gwałtownym przebiegu: zwierzęta nie okazują żadnych oznak choroby, padają i giną w ciągu godziny lub godzin, zaś owczarze zwykle zwracają uwagę, na okoliczność, że wśród zupełnie zdrowych, wieczorem pozostawionych owiec, znajdują rano kilka lub więcej zwłok wzdętych.

Stwierdzić wreszcie wypada, że dzięki pracom Zeisslera zostało ustalone, że laseczka bradsotu Nielsena (*Bac. gastrumycosis ovis Nielsen*) jest identyczna z pałeczką paraszeleznicy = *Bac. oedematis maligni* Koch = *V. septique Pasteura*, a Schoop jest zdania, że ze względu na pewne różnice immunologiczne laseczka bradsotu stanowi pewną odmianę laseczki paraszeleznicy, i dlatego proponuje dla niej nazwę: *Bac. parasarcophysematis (typus gastrumycosis)*.

Swoistość chorobotwórcza, takiego czy innego zarazka, znajduje wyraz, w zmianach organicznych wywoływanych w ustroju, czyli w zdolności do po-

wodowania charakterystycznego dla danego wywołacza choroby zaraźliwej, obrazu anatomo-patologicznego.

Również jak widać od strony stwierdzanych zmian anatomo-patologicznych, etiologia bradsotu nie przedstawia się jasno. Sądzę, że do roli arbitra w tej sprawie mógłby pretendować Schoop, wieloletni współpracownik w badaniach nad bradsotem Miessnera i prócz tego, co najważniejsze, badacz, który dla ustalenia etiologii bradsotu podjął podróż do Islandii by móc, jak podaje, porównać tamtejsze wyniki z wynikami swych badań nad bradsotem „niemieckim“. Schoop stwierdza, że: „obserwacja chorych i sekcja padłych owiec na południu, zachodzie i północy Niemiec, jak również badanie bakteriologiczne, przeprowadzone w tych wypadkach, świadczą o całkowitej różności tych chorób w sensie anatomo-patologicznym i etiologicznym „Północny bradsot i nagłe wypadki śmierci owiec w Niemczech nie są identyczne.“

Z przedstawionych wyżej faktów wynika, że w wypadkach enzootii owiec, cechującej się klinicznie bardzo ostrym przebiegiem (śmierć w ciągu kilku godzin lub nawet minut) po wykluczeniu wąglika (m. in. brak zmian w śledzionie) musimy się liczyć, z możliwością dwóch chorób klinicznie podobnych do siebie, lecz różnych pod względem etiologicznym, mianowicie:

1) „prawdziwego“ bradsotu północnego, stwierdzanego przez Nielsena i Jensena. Choroba ta według Schoopa, w środkowo-północno-wschodniej Europie albo wcale, albo tylko wyjątkowo występuje, z którą to opinią zresztą, nie zgadza się Jensen stwierdzając, że bradsot występuje napewno w Meklemburgii, a może i w innych częściach Niemiec.

2) Choroby owiec o równie ostrym przebiegu, klinicznie podobnej do bradsotu, wywoływanej przez beztlenowca *Cl. gigas* i której Schoop nadaje dość sztuczną nazwę „Gigasintoxikation“.

Poza, wspomnianym we wstępie niniejszej pracy, wypadkiem bradsotu w powiecie złotowskim, w ciągu ostatnich czterech lat, miałem do czynienia jeszcze z kilkunastoma wypadkami tej choroby owiec. Z wyjątkiem jednego, w którym stwierdzono również infekcję *Cl. gigas*, we wszystkich pozostałych wypadkach ustalono badaniem bakteriologicznym, wraz z próbą biologiczną, jako sprawcę laseczkę paraszeleznicy.

Obraz anatomo-patologiczny, w stwierdzanych przeze mnie wypadkach bradsotu, odpowiadał na ogół danym Schoopa, mianowicie: przy infekcji laseczki paraszeleznicy, zmiany anatopatolog. dotyczyły błony śluzowej trawieńca, w słabszym o wiele stopniu, dwunastnicy. Przy infekcji *Cl. gigas*, siedliskiem zmian była głównie wątroba, z ogniskami nekrotycznymi w mięszu. Wspólnym dla wszystkich wypadków, objawem było: wypełnienie worka osierdziowego żółtawym płynem, oraz brak zmian w śledzionie. Obserwowano również nacieczenie zapalne podskórne, głównie u podstawy szyi i na podbrzuszu.

W jamie brzusznej, płyn żółto czerwonej barwy w nieznacznej ilości.

Wartość diagnostyczną, mają tylko zwłoki owiec świeżo padłych. W dostarczonych drugiego dnia i później po śmierci, zmiany anat.-patolog. ulegają zatarciu, a diagnoza bakteriologiczna, staje pod znakiem zapytania, wobec przerośnięcia gnilną florą bakteryjną.

Wreszcie, na marginesie wyżej powiedzianego: w tomie 24-tym, rocznika 1950, publikacji Międzynarodowego Urzędu Epizootycznego (O.I.E.) przeczytałem artykuł prof. Wagenera, w którym autor, w sposób przekonywujący zwraca uwagę, na znaczenie błędów żywienia, (w szczególności awitaminozy A. i C.), oraz zatruc pokarmowych, związanych z przekarmianiem paszami białkowymi, w powstawaniu szeregu zaraźliwych chorób zwierząt gospodarskich między innymi i chorób owiec, wywołanych przez beztlenowce.

Otóż, takie ujęcie sprawy etiologii chorób owiec, może już nie zupełnie nowe, w swej tendencji zakwalifikowania również beztlenowców chorobotwórczych, obok tylu już innych bakterii, (że wymienię choćby całą grupę „pasteurella“) do drobnoustrojów warunkowo patogennych, szczególnie mnie zainteresowało; dobrze tłumaczy okoliczności, w jakich przebiegała ostatnia z badanych przeze mnie enzootii bradsotu: w jednym z majątków P.G.R. padło nagle kilka owiec. Dwaj czy trzej z pośród praktykujących lekarzy wet. zakwalifikowało wypadek, jako zatrucie łubinem, który owce dostawały. Zwłoki padłych, owiec trafiły do W.Z.H.W. Wynik badania: a) zmiany zapalne w trawieńcu, silniej lub słabiej wyrażone, b), laseczką paraszelestnicy.

Sądzę, że można by, uwzględniając przytoczoną opinię Wagenera, wypowiedzieć mniemanie, że w danym wypadku, przekarmienie wysoko białkową paszą, jaką jest łubin, mogło stworzyć warunki, sprzyjające powstaniu infekcji las. paraszelestnicy. Jest rzeczą interesującą, że również Wyszeleski, pisząc w swym podręczniku szczegółowej epizootiologii o „niezupełnie wyjaśnionej patogenezie bradsotu“, wypowiada pogląd, że aby obecność w jelicie (owcy) wywoławca bradsotu mogła spowodować infekcję, niezbędną jest współdziałanie jakichś niezna-

nych dodatkowych czynników („nieobchodimy kategorie to dopełnieniowe faktory“).

Wnioski

I. Wbrew twierdzeniu Schoopa, że w Europie środkowej i północno-wschodniej, nie występuje „północny“ bradsot, wywołany przez laseczkę paraszelestnicy, — w chorobach owiec, dających kliniczny obraz bradsotu, stwierdziłem, w materiale pochodzącym z północno-zachodniej i zachodniej Polski, laseczkę paraszelestnicy i *Cl. gigas*.

II. Zgodnie z badaniami Schoopa, typowe zmiany anatomo-patologiczne, w wypadku infekcji las. paraszelestnicy, dotyczą przede wszystkim trawieńca, gdy przy *Cl. gigas* stwierdzamy je przede wszystkim w wątrobie.

III. Jedne i drugie z wymienionych zmian anat. patolog., bez względu na stwierdzony gatunek beztlenowca, ulegają zatarciu bardzo szybko po śmierci zwierzęcia. Dlatego wartość diagnostyczną mają tylko sekcje przeprowadzone natychmiast, lub w krótkim czasie po śmierci owcy.

IV. Co do nomenklatury schorzenia owiec, omawianego w niniejszej pracy, to ze względu na dwóch głównych wywoławczy (laseczkę paraszelestnicy) i *Cl. gigas* proponowałbym:

a) dla schorzenia wywołanego przez las. paraszelestnicy — Bradsot owiec,

b) dla schorzenia wywołanego przez *Cl. gigas* — infekcyjna nekroza wątroby.*)

Możnaby też, zdaniem moim, bez obawy wywołania zamieszania nazywać obie choroby krótko bradsotem, bez względu na rodzaj infekcji, tak jak w epidemiologii ludzkiej kwalifikuje się np. dyzenterie lub malarie.

V. Prawdopodobnie, wyżej wymienione, gatunki beztlenowców, nie są wyłączną przyczyną chorób owiec typu bradsotu, lecz obok nich należy uwzględnić jeszcze inny czynnik niezakaźnej natury, jak awitaminoza A i C i zatrucia pokarmowe.

*) za autorami anglosaskimi, którzy tak nazywają (infectious necrotic hepatitis = black disease) chorobę owiec, wywołaną przez pokrewny *Cl. gigas*, *Cl. oedematensis*.

A. KAMIŃSKA — L. UGORSKI

Salmonelloza gęsi i bażantów

Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej we Wrocławiu
Kierownik: dr ANNA KAMIŃSKA

Mimo bardzo licznego piśmiennictwa dokładnie omawiającego występowanie u ptactwa pałeczek z grupy *Salmonella*, niektóre nowe przypadki, tak ze względu na swój specyficzny charakter jak i ważność zagadnienia z punktu widzenia epizootiologicznego zasługują na omówienie. Podane przez nas doniesienia omawiają szczegółowo źródła zarazy, których znajomość może w przyszłości ochronić inne fermy drobiowe przed dużymi stratami. Ma to wy-

jątkowe znaczenie w chwili obecnej, kiedy cały nasz wysiłek idzie w kierunku stworzenia w Państwie olbrzymiej bazy hodowlanej.

I. Gęsi

Salmonellozę u gęsi opisali: Pfeiler w r. 1920, Weisgerber i Müller w r. 1922 w Prusach Wschodnich, a Spiegel i Lerche w r. 1924 w Niemczech; wszystkie te przypadki były wywołane