

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, wywoływanych 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) wywoływacza bradsotu mogła spowodować infekcję, niezbędną jest współdziałanie jakichś niezna-

nych dodatkowych czynników („nieobchodimy karkije to dopełnietelnyje 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 wywoływaczy (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

przez *S. typhi murium*. Sopikow w r. 1931 wspomina o olbrzymich stratach poczynionych przez salmonellozę wśród młodego ptactwa wodnego w okolicach Leningradu, a Beller i Reinhard w r. 1933 wspominają o zachorowaniach ludzi po spożyciu mięsa gęsi i kaczek zakażonych salmonellami. W późniejszym okresie czasu zagadnienie to opracowali Csontos, Sadowski, Popow, Prochorow, Stenert, Hendstrom, Baczmorow, Kiur-Miratow, Petrowskaja, i Zagajewski i inni. W Polsce zagadnieniem salmonellozy u gęsi zajmowali się Wędrychowicz i Pieracka (r. 1938), Staśkie-wicz (r. 1947) oraz Malkowski i Donigiewicz (r. 1951).

Gęsi, szczególnie młode są bardzo wrażliwe na zakażenie salmonellami. Schorzenie to u gęsi nie daje charakterystycznych objawów klinicznych, co jest powodem, że bez oparcia o specjalne badania bakteriologiczne i serologiczne rozpoznanie natrafia na duże trudności. Objawy kliniczne u gęsi polegają przeważnie na utracie apetytu, osłabieniu obżędek i ropno-włóknikowym zapaleniu powiek oraz bieguncie (rzadziej).

Przypadek własny

Do W.Z.H.W. we Wrocławiu przesłano dnia 7.V. 1951 r. z fermi R. gęsiątko które padło po 24 godzinnym zachorowaniu wśród objawów zakulenia, braku apetytu i oddawania białego kału. Przy sekcji, poza lekkim odgraniczonym stanem zapalnym jelit cienkich i grubych oraz powiększeniem wątroby, nie stwierdzono widocznych zmian.

Posiewy bezpośrednie i po namnożeniu z narządów wewnętrznych na pożywkach stałych (agar zwykły, Endo i agar z zielenią brylantową) oraz na bulionie z żółcią wykazały wzrost pałeczek odpowiadających własnościami morfologicznymi i biologicznymi pałeczkom z grupy salmonelli. Przeprowadzone dalsze badania serologiczne przy użyciu surowic wysokowartościowych mieszanych OM i HM, grupowych AO, BO, CO, DO, EO i czystych dla składowych H i O, dały aglutynację dodatnią z OM, HM, OB, IV, i 1, 2, 3. Szczep rozpoznano jako *S. typhi murium*, co zostało potwierdzone przez filię P.Z.H. Zakład salmonelloz w Gdyni. Z dalszych przysyłanych do badania gęsiąt wyhodowano również czystą hodowlę *S. typhi murium*.

Stwierdzenie przyczyny padania gęsiąt na fermie było tylko częścią naszej pracy. Dalszym zagadnieniem daleko ważniejszym było znalezienie źródła zakażenia i możliwości opanowania zarazy. Z pewnej ilości jaj pochodzących od starych gęsi znajdujących się na fermie, a które niosły się gorzej i później od pozostałych, wylęgło się częściowo w inkubatorach a częściowo pod matkami stadko liczące około 150 sztuk gęsiąt. Stadko to dostało na matki 6 starych gęsi; po upływie tygodnia padło pierwsze gęsiątko, po czym nastąpiły dalsze upadki wynoszące 10—15 sztuk dziennie, co dało w sumie 80% strat.

Starając się znaleźć źródło zakażenia postanowiliśmy przebadac serologicznie w pierwszym rzędzie

krw 6 sztuk gęsi-matek, z których jedna dała z antygenem *S. typhi murium* dodatni odczyn aglutynacji w rozcieńczeniu 1:200. Gęś tę poddano ubojowi, a z narządów wewnętrznych i treści jelit wyosobniono *S. typhi murium*.

W dalszym ciągu przystąpiliśmy do przebadania serologicznego krwi wszystkich gęsi w ilości 249 znajdujących się na fermie, spośród których 5 sztuk dało dodatni odczyn zlepnny w rozcieńczeniu 1/200, 9 sztuk 1/100, a 34 sztuki 1/25. Odczyn zlepnny w rozcieńczeniu 1/200 i powyżej traktowano jako dodatni, w rozcieńczeniu 1/100 jako wątpliwy; stwierdzone w 34 wypadkach miano 1/25 uznano jako ujemne.

Z powyższych badań wynika, że wśród starych gęsi znajdowały się nosicielki. Sprzyjającymi momentami dla rozszerzenia się schorzenia były równocześnie złe warunki ekologiczne samej fermy; wspólne dla całego ptactwa pokryte grząskim błotem i nie zmieniane wybiegi oraz stojąca woda do kąpie-li. Biorąc dalej pod uwagę stosunkowo znaczny procent wyników dodatnich (20%) uzyskanych przy badaniach serologicznych krwi starych gęsi, od których jaja były brane do lęgów, należałoby wysunąć sugestię, czy nie zaistniała możliwość rozszerzenia się salmonellozy w stadku z jaj zakażonych. Zagadnienia tego niestety nie mogliśmy rozpracować z powodu braku w tym okresie czasu materiału do badań.

II. Pisklęta bażancie

W odnośnym piśmiennictwie istnieją tylko sporadyczne doniesienia o salmonellozie u bażantów. (Altemaieri i Lerche w Niemczech, Gordon w St. Zjed., Garside i Gordon w Angli). W piśmiennictwie polskim z doniesieniami na powyższy temat nie zetknęliśmy się.

Przypadek własny

Dnia 5.6.51 r. do WZHW we Wrocławiu dostarczono 5 padłych piskląt bażancich w wieku 4 — 7 dni z bażanciarni należącej do Spółdzielni „Jedność Łowiecka“ w H.

Padłe sztuki jak zresztą całe pogłowie wspomnianych piskląt pochodziło z wylęgu w inkubatorach. Bażanciki wyklute zdrowe i mocne oddano w drugim dniu życia pod opiekę starych indyczek jako matek. Każdej z indyczek przeznaczono stadko liczące od 20—25 sztuk piskląt i zamknięto w osobnym boksie-klatce. Poszczególne klatki przylegały bezpośrednio do siebie, oddzielone jedynie pojedynczą siatką drucianą. Znajdujące się w boksach indyczki unieruchomiono przez zamknięcie ich w małych drewnianych klatkach, posiadających zamiast przedniej ścianki pręty żelazne, stwarzając w ten sposób możliwość wchodzenia i wychodzenia z niej piskląt. Unieruchomienie indyczek miało na celu danie możliwości wykorzystania młodym i stosunkowo delikatnym pisklątom bażancim ciepła matki. Pisklęta zachorowały nagle w czwartym dniu życia, we wszystkich boksach prawie równocześnie wśród objawów utraty apetytu, posmutnienia, odchodziły od stada, piórka stawały się nastroszone, a skrzydełka opuszczone. Na drugi dzień wystąpiła biegunka. Wymienione

objawy nabierały na ostrości i w krótkim czasie kończyły się zejściem śmiertelnym. Oględziny zewnętrzne padłych piskląt wykazały jedynie silne wychudzenie i okolicę kloaki zawałoną szarawym zeschniętym kałem. W obrazie sekcyjnym stwierdzono powiększone i wypełnione woreczki żółciowe oraz ograniczone stany zapalne jelit. Ponadto u pojedynczych sztuk stwierdzono drobne wybroczynyki na mięśniach sercowym. Z narządów wewnętrznych wyosobniono pałeczki *S. typhi murium*, co również zostało potwierdzone przez Zakład salmonelloz w Gdyni. Tę samą pałeczkę wyhodowaliśmy z dziesiątków zwłok padłych piskląt, które na przestrzeni niedługiego czasu dostarczyła w/w bażanciarnia do W.Z.H.W.

W celu wysledzenia źródła epizooji przebadano kał od indyczek-kwok na obecność salmonell na pożywce namnażającej -Müllera-Kaufmana -z -następowym przesiewem na agar Endo i agar z zielenią brylantową i wyosobniono pałeczki *S. typhi murium* w 9 spośród 23 kałów.

Równocześnie z badaniem bakteriologicznym kału przeprowadziliśmy badania serologiczne krwi tych samych indyczek ze szczepem *S. typhi murium* (szczep I muzealny, a II wyosobniony z padłych piskląt i III z kału indyczek). Wynik badań przedstawia załączona tabela.

L.p	Nr matki (indyczki)	Wynik badania kału	Aglutynacji		
			szczep. I	szczep. II	szczep. III
1.	1	dodatni	—	—	—
2.	2	„	1:800	1:400	1:800
3.	6	„	1:400	1:800	1:800
4.	12	„	—	—	—
5.	14	„	—	—	—
6.	15	„	1:25	1:50	1:50
7.	18	„	—	—	—
8.	20	„	1:25	1:50	1:50
9.	21	ujemny	1:200	1:400	1:400
10.	23	dodatni	1:400	1:400	1:400

Uzyskanie jak widać z powyższej tabeli większej ilości wyników dodatnich salmonell wydzielanych z kałem w porównaniu z badaniami serologicznymi jest też zgodne z wynikami badań Zagajewskiego (r. 1946).

Ponieważ na terenie bażanciarni znajdowały się

jeszcze indyczki chodzące luzem w ilości około 25 sztuk pobrano również od nich krew celem przeprowadzenia badań. Odczyn zlepnący wykonano przy użyciu tych samych antygenów I, II i III, uzyskując w 6 wypadkach wynik dodatni. Ponadto przebadano pewną ilość jaj bażancich, które po pierwszym prześwietleniu okazały się niezapłodnionymi wzgl. zamarlakami oraz jaj bażancich znalezionych w pobliskim lesie. Wyosobniono z nich drogą posiewów bezpośrednich i po namnożeniu jedynie obfity wzrost pał. okrężnicy i gronkowców białych; tym samym wykluczono jaja jako źródło tej epizooji.

Z powyższych badań wynika, że indyczki matki będąc nosicielami pałeczek tyfusu mysiego i wydając je z kałem zakaziły pisklęta bażancie powodując wybuch epizooji i zejście śmiertelne całego stada.

Wnioski

1) Stwierdzone przez nas źródła zakażenia wskazują na konieczność przeprowadzenia badań bakteriologicznych (kału) i serologicznych (krwi) na fermach szczególnie indyckich, gęsiach i kaczek, celem usunięcia z hodowli nosicieli pałeczek salmonelli, zwłaszcza w hodowlach, w których młodzież wylęgnięta w inkubatorach ma być prowadzona przez matki-kwoki.

2) Należałoby uschematyzować badania serologiczne w kierunku salmonell i ustalić wysokość miana, klasyfikującego ostatecznie wynik badania — podobnie jak jest to przy białej bieguncce piskląt.

3) Duża różnorodność i częstość występowania salmonelloz na terenie kraju i równocześnie wzrastająca ilość badań w tym kierunku, czyni niecelowym ostatnie zarządzenie Dyr. PIW z dn. 3.11.51 r. zlecające w/w badania tylko jednemu WZHW.

Piśmiennictwo

1. Biester-Schwerte: Diseases of Poultry 1948. 2. Donigiewicz: Med. Wet., 1951. 3. Grzymek: Krankes Geflügel, 1942. 4. Lesbouyries: La Pathologie des Oiseaux, 1941. 5. Malkowski: Dys. dokt. — rękopis, 1951. 6. Pieracka: Hig. Prod. Zw., 1938. 7. Staśkiewicz: Med. Wet., 1947. 8. Wędrychowicz: Przegł. Wet., 1938. 9. Zagajewski: Choroby drobiu i jego higiena, 1946. 10. Zagajewski: Paratyf. Ułok., 1951. 11. Zwanenburg: Over Salmonellainfectie in Endeneieren Urecht, 1937.

LECZNICTWO I NOTATY Z PRAKTYKI

ROMAN HOPPE

O PRZECHOWYWANIU INSTRUMENTARIUM POŁOŻNICZEGO

Z Kliniki Położniczej Wydziału Weterynaryjnego SGGW w Warszawie

Kierownik: Zast. Prof. Doc. Dr R. HOPPE

Należyte przechowywanie narzędzi i wszelkiego używanego w praktyce sprzętu ma nie tylko dużego znaczenia aspekt oszczędnościowy, wynikający z przedłużenia czasu ich używalności. Zapewnia nam ono, oprócz tego, możliwość użycia ich w każdej chwili bez

obawy, że zniszczone niewłaściwym przechowywaniem narzędzie czy sprzęt zawiedzie i niezbędnego zabiegu dokonać nie będziemy mogli. Poza tym wszystkim praktykom dobrze jest znany fakt, iż narzędzia i sprzęt, wykonane chociażby częściowo, z surowców zastępczych, wymagają szczególnie troskliwej opieki, gdyż w przeciwnym razie często, nawet bez używania, niszczeją w krótkim czasie.

W świetle powyższych uwag zdaje się nie wymagać dyskusji, że instrumentarium położnicze wymaga bardzo starannego i troskliwego przechowywania. Używane stosunkowo rzadziej i przeważnie tylko w pewnych porach roku, przez dłuższe okresy czasu wystawione jest na szkodliwy wpływ nienależytej konser-