

Dla województwa Poznańskiego przebadalem jedynie dwie próby pobrane osobiście od chorego na pryszczycę bydła w terenie z miejscowości Kołaczkowo i Mikuszewo powiatu Września. Jedną próbę stanowiły świeże nie pęknięte jeszcze pęcherze, które zjadłem z języka krwi niewykazującej żadnych objawów chorobowych. Antygen z tego materiału dał w próbie wiązania dopełniacza zdecydowanie silne hamowanie hemolizy z surowicą „B4“. Antygen z drugiej próby pobrany z błony śluzowej po pękniętych pęcherzach, dał wprawdzie całkowite zahamowanie hemolizy, lecz w rozcieńczeniu o połowę mniejszym z tą samą surowicą „B4“.

Od importowanego bydła duńskiego pobrałem 8 materiałów pryszczycowych w postaci świeżych pęcherzy, które zdejmowałem z dostarczonych do Zakładu języków bydłych, oraz afity po wewnętrznej stronie na wargach. Świeże pęcherze dają dobre wyniki odczynu wiązania dopełniacza natomiast materiały starszych wykwitów pryszczycowych są znacznie gorsze i często antygeny z nich przygotowane nie wiążą komplementu ze swoistymi surowicami. Wyniki pobranych 8 prób przedstawiały się następująco: w 3 przypadkach wystąpiło hamowanie hemolizy bardzo silne z surowicą „B4“ (++++), w 2 przypadkach hamowanie niezupełne (+++), w 2 przypadkach hamowanie częściowe jeden raz ++ i jeden raz + z tą samą surowicą „B4“. Jedna próba pobrana od krwi za życia w postaci dość świeżych strzępów błon śluzowych z wargi górnej nie dała antygenowi hamującego hemolizy z posiadanymi surowicami. Na ogół błony śluzowe języka dają antygeny znacznie lepsze, niż błony śluzowe warg względnie dziąseł.

Z terenu województwa gdańskiego pobrałem jeden raz materiał od krwi poddanej ubojowi z konieczności stanowiącej własność prywatną, u której Oddział Wet. Prez. Woj. Rady Narodowej województwa gdańskiego, stwierdził pryszczycę, a ponadto krwimocz. Na języku tej krwi były widoczne zmiany po pękniętych pęcherzach; z materiału tego sporządziłem antygen, który jednak dał wynik negatywny w odczynie wiązania dopełniacza.

Równoległe z przeprowadzonymi badaniami serologicznymi wykonałem odczyn biologiczny na 6 świnkach morskich materiałem pryszczycowym.

Zaszczepiono przez skaryfikację stopy tylnej łapki

świnki morskiej przez wtarcie w to miejsce rozcierki z aft pryszczycowych lub przez wstrzykiwanie odwirowanej rozcierki do skóry stopy świnki morskiej. Wynik był negatywny tzn., że u poszczególnych zwierząt doświadczalnych nie wystąpiły pęcherze pierwotne lub wtórne.

Jakkolwiek badania były przeprowadzone na niewielkim materiale, można stwierdzić, że do badań diagnostycznych powinno się pobierać świeże pęcherze pryszczycowe, z których antygeny dają dobre i pewne wyniki w odczynie wiązania dopełniacza. W przypadkach dodatnich zahamowanie hemolizy występowało stale z surowicą „B4“, co świadczy, że tak w Polsce jako też na zachodzie pryszczycę wywołana jest przez typ „B“ wirusa. Stwierdzone klinicznie dwa przypadki pryszczycy, nie dające wiązania dopełniacza z posiadanymi surowicami, mogły być wywołane przez odmienny pod względem antygenowym typ wirusa niż posiadane surowice diagnostyczne, a można też przypuszczać, że w tych przypadkach miało się do czynienia nie z pryszczycą a z inną jednostką chorobową. Przypadki takie opisują Mohlmann i Potel, gdzie klinicznie stwierdzona została pryszczycę, natomiast badania epizootyczne, serologiczne, histologiczne i biologiczne przeprowadzone na wrażliwym bydle, dały wyniki ujemne. Autorzy ci dochodzą do wniosku, że w tych przypadkach ma się do czynienia ze schorzeniem podobnym do pryszczycy, wywołanym nie przez wirus pryszczycowy.

Co się tyczy przebiegu dotychczasowego, obecnie panującej pryszczycy, stwierdzić należy, że wirus wykazuje cechy małej zjadliwości, o czym świadczy również trudność zakażenia nim świnek morskich. Przeniesienie wirusa pryszczycy na świnki morskie, przystosowanie go do organizmu tych zwierząt oraz wywołanie u nich pryszczycy, nie zawsze się udaje, a zresztą typ „B“ wirusa jest poza tym, jak wiadomo, mniej zjadliwy niż typ „A“ („O“ Valée), który powodował epizootję pryszczycy w Polsce w 1938 i 1939 roku.

PIŚMIENNICTWO

1. Czarnowski A.: Medycyna Weterynaryjna 1945 r. Nr 7.
2. Mohlmann H. i Potel K.: Berl., u. München. Tierztl. Wschr., 1950 r. str. 89.
3. Traub E. i Mohlmann H.: Zbl. Bakt. I Org. 150, 1943, str. 28 i 300.

LEOPOLD UGORSKI

Zakaźne zapalenie jelit ślepych i wątroby u indyków

Państwowy Instytut Weterynaryjny — Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej we Wrocławiu.
Kierownik: dr ANNA KAMIŃSKA

Nazwą „black head“ obejmuje się jednostkę chorobową wywołującą zwłaszcza wśród młodego pogłównia indyczego olbrzymie straty. Ze względu na to, że schorzenie to stosunkowo rzadkie na terenie naszego kraju, dopiero w ostatnich latach po importach indyków z zagranicy nabrało pierwszorzędного znaczenia w sensie rozpoznania i zwalczania tej cho-

roby, omówienie w/w zagadnienia na łamach Med. Wet. znajduje swoje uzasadnienie.

„Czarna główka“ charakteryzuje się ciężkim zakaźnym martwiczym zapaleniem jelit ślepych i wątroby, atakującym w pierwszym rzędzie młode indyki. Przebiega w postaci podostrej i chronicznej z dużym, dochodzącym 100% odsetkiem śmiertelności.

Zarówno ostateczne określenie pasożyta, wywołującego schorzenie jak i odpowiednie umieszczenie go w systematyce parazytologicznej, do chwili obecnej jest kwestią sporną.

Już w latach 1894—95 Th. Smith odkrył w chorobowo zmienionych narządach (wątroba, bł. śluzowa jelita ślepego), tworzy podobne do ameb, które uważał za sprawę schorzenia i nazwał je *ameba meleagridis*. W piętnaście lat później Cale i Hadley zajmując się tym samym problemem przypuszczali, że wspomniane formy amebowate były stadiami schizogonicznymi kokcidiów, a w rok później zmienili zdanie, uważając pasożyty te za bezwłokową formę *Trichomonas*. W roku 1911 powyższą hipotezę poparł Jovett, a w roku 1916/17 Hadley twierdzeniem o obecności u niektórych pasożytów witek. Tyzzer (1919) wrócił do starej teorii Smitha, porównując amebę *meleagridis* do ameby wywołującej czerwonkę u ludzi, wkrótce jednak bo już w roku 1920/21 wraz z Fabianem i Tootem poczynił dalsze odkrycia, stwierdzając, że infiltrujące w tkankę „ameby“ po zabarwieniu wykazują obecność *blepharoplastu*. Ten szczegół kazał im zaliczyć odkryte pasożyty do wiciowców i nazwać *Histomonas meleagridis*. W roku 1924 Tyzzer i Drhoblav skarmiali zakażonym materiałem (wątroba) pisklęta, u których po pewnym czasie wystąpił blackhead, a w kale chorych piskląt pojawiły się wiciowce z 1—4 krótkimi witekami, które Drhoblav w hodował na pożywkach jajowych, hodowlą tą skarmiał zdrowe kurczęta, wywołując u nich blackhead i potwierdził tym samym przynależność *histomonas meleagridis* do wiciowców. Nöller zalicza tego pasożyta do wyższych grzybów (*Haplosporidia*), Szymanowski i Ber do grzybów-plesniawek, a Enigk (1935) do *Blastomycetes* (*Mycotorula albicans*), która znajduje się często w przewodzie pokarmowym drobiu jako saprofit. Zarobaczenie, błędy żywieniowe, przeziębienie oraz braki witaminy A mają usposabiać *Mycotorula albicans* w czynnik patogeny.

Zakażenie odbywa się *per os* podczas zjadania karmy zanieczyszczonej odchodami ptaków chorych, lub nosicieli pasożytów, co dotyczy w pierwszym rzędzie starych indyków i kur. Zachodzi również możliwość przenoszenia choroby przez wróble.

Wedle Ruckleya, Bunyca i Crama (1931) pasożyty utrzymują się w stanie wolnym przy życiu przeważnie do 24 godzin, możliwość późniejszych zakażeń tłumaczy wydalaniem jaj, co potwierdziły też badania Graybill i Smitha, którym udało się zakazić indyki przez skarmianie jajami *Heterakis gallinarum*.

Enigk (1935) wykazał możliwość wywołania schorzenia wspomnianym grzybkiem bez udziału jaj *Heterakis gallinarum*.

Zakażenie sztuk zdrowych można uzyskać także przez podskórne zastrzyki z wyciągów chorych narządów.

Choroba atakuje prócz indyków również gęsi, kaczki, bażanty, perliczki, pawie, kuropatwy, głusz-

ce, cietrzewie, nie wykluczając możliwości występowania i u innych ptaków.

Krajami, w których zakaźne zapalenie jelit i wątroby przybiera formę kłęski hodowlanej dla ferm indycznych są przede wszystkim USA oraz Kanada. W krajach zachodniej Europy zdarzają się również przypadki tej choroby. W związku z importem z tych krajów rasowego pogłowia indycznego do państw środkowej i wschodniej Europy, zaznacza się sukcesywne przesuwanie blackheadu na wschód. W Polsce pierwsze wypadki „czarnej główki“ zostały stwierdzone przez Terpiłowską-Rutkowską w latach 1938, dalsze rozpoznania i prace nad tym schorzeniem przeprowadził we Wrocławiu Koprowski. Obecnie pracownie rozpoznawcze zwłaszcza województw zachodnich z wrocławskim na czele stwierdzają dosyć częste wypadki blackheadu, co pozostaje w związku przyczynowym z szybko rozrastającą się siecią ferm drobiu pochodzącego w dużej ilości z importu.

Zasadniczo schorzenie może występować o każdej porze roku, najwyższe jednak nasilenie przypada na okres drugiej połowy lata. Ptaki bezpośrednio po wylęgu oraz ptaki słabe (niedożywienie, awitaminoza, kokcidioza) wyjątkowo łatwo ulegają zakażeniu, a choroba przebiega w takich stadach wśród ciężkich objawów z dużym procentem śmiertelności.

Pasożyty rozwijają się w świetle jelit, a odcinkiem najbardziej przez nie nawiedzanym jest jelito ślepe; dostają się one przez jamę brzuszną, bądź drogą przewodu żółciowego do wątroby, gdzie następuje ich bardzo silne rozmnożenie się. Działanie inwazyjne objawia się w pierwszym rzędzie niszczeniem tkanki jelitowej drogą czysto mechanicznego albo histolitycznego działania. Dalsze skutki pobytu pasożytów w ustroju objawiają się ogólną intoksykacją oraz rozlanym lub miejscowym zapaleniem otrzewnej.

Pierwsze objawy kliniczne zauważa się, gdy choroba poczyniła w zaatakowanym organizmie już daleko posunięte zmiany. Okres wylęgania schorzenia trwa od jednego do czterech tygodni. U chorych ptaków, zwłaszcza 4—5 tygodniowych indyczek można stwierdzić brak apetytu i posmutnienie, ptaki przeważnie siedzą z opuszczoną główką i skrzydłami. Występuje biegunka, kał jest początkowo koloru żółtobiałego, poczym zielonego z domieszką śluzu i bardzo cuchnący. Bezpośrednim następstwem biegunki jest postępujące wychudzenie. Przez cały czas trwania choroby ptaki nie gorączkują. W obrazie krwi występuje eozynofilia. Charakterystyczny obraz „czarnej główki“ jest następstwem zaburzeń w aparacie krążenia; podobne czernienie skóry na głowie może być obserwowane także przy innych schorzeniach zakaźnych ptaków. Śmierć następuje po upływie 3—4 tygodni. Postać nadostra powoduje zejście śmiertelne w parę godzin od chwili wystąpienia objawów chorobowych. Zwierzęta starsze cechują łagodniejszy przebieg choroby z mniejszym procentem śmiertelności. Należy pamiętać, że blackhead występuje również u kur, jednak objawy u nich przebiegają w formie bardzo lekkiej, która przeważnie uchodzi uwagi hodowcy. Kury pozostają przez długi

okres czasu nosicielami pasożytów wobec czego też nie należy trzymać kur razem z indykami.

W zwłokach padłych ptaków stwierdza się ograniczone, okrągłe, żółte do zupełnie szarych na powiększonej ciemnoczerwonej wątrobie ogniska martwicze dochodzące wielkości kilkunastu a nawet więcej milim. Brzegi ognisk są równe, otoczone dokoła czerwoną obwódką. Nierzadko ogniska te zlewają się ze sobą, tworząc guzy o nieregularnych kształtach. Ogniska takie mogą jednak nie występować, jak ma to miejsce przy blackhaedzie u kur, cietrzewi i bażantów. Ogniska martwicze można stwierdzać także w śledzionie i nerkach chorych ptaków. Prócz wątroby występują zmiany chorobowe w jelicie ślepym, które jest napięte, zgrubiałe i powiększone, wypełnione serowatą, żółtozieloną masą o dość gęstej konsystencji, błona śluzowa zawiera ograniczone ogniska zapalne, pokryte błonczkowymi nalotami. Często stwierdza się zrosty jelita i wątroby z przyległymi narządami.

Rozpoznanie „czarnej główki“ na chorym zwierzęciu jest bardzo trudne. Szczegółowe badania kliniczne, poparte sekcją z charakterystycznymi zmianami anatomo-pat. oraz badaniem mikroskopowym i hodowlą pasożyta wydzielone z miejsc chorobowo zmienionych dają pełne rozpoznanie. Należy zwracać uwagę na konieczność różniczkowania zmian tak anatomo patologicznych jak i mikroskopowych występujących przy blackbaedzie i trichomoniasie (Allen, Szafłarski).

Leczenie blackhaed'u w zasadzie nie istnieje, ze względu na minimalne efekty jakie daje i ze względu na niebezpieczeństwo nosicielstwa pasożyta u sztuk podleczonych. Niemniej jednak w literaturze spotyka się wiele środków leczniczych stosowanych i zalecanych przez różnych autorów, jak *Acid. hydrochlor. dil.* wzgl. 2,5% roztwór, *Sem. Arecae* w wodzie do picia, *Emetin* 0,02—0,03 w *inj. intramusc.* *Ferrum sulf.* 0,05 albo *Natr. sal.* 0,1 w pigułkach. Z nowszych preparatów podaje się choremu ptakowi 1/2 łyżeczki *Natriumsulfat* w wodzie do picia. Tytzer poleca dożylnie zastrzyki tryparamidu 205 w wysokich dawkach, *Wegeforth Extr. Ipecacuanhae flui* (10 kropli 3 razy dziennie z powolnym przechodzeniem na jeden raz dziennie), *Durant* kapsułki z ol. terpentynowym w ilości 2 cm, *Schunel* jod kolloidalny w ilości 15 cm. na 120 ptaków. Penicylina jest ostatnim lekarstwem stosowanym przez lek.-wet. praktyków. W końcu chirurgiczne usunięcie ślepych jelit ma ratować ptaki od padnięcia.

Ze względu na brak skutecznie działających środków leczniczych należy zwracać szczególną uwagę na jak najdalej idącą profilaktykę, a więc oddzielać pisklęta do trzech miesięcy od sztuk dorosłych, planowo przeprowadzać akcje odrodzenia, odkażać jaja wylęgowe 1% roz. lizolu, trzymać wybiegi i kurniki w czystości przez częste przeprowadzanie dyzynfekcji oraz zwracać baczną uwagę na drób importowany jako główny czynnik szerzenia się zarazy.

ZOOHIGIENA

PROF. DR BRONISŁAW JANOWSKI

Wrocław

Pastwisko i łąka w życiu kłaczy żrebnej i żrebięcia

„Produktywną hodowlę można zorganizować głównie w oparciu o użytki zielone. Siano w okresie zimowym, a pastwisko w letnim powinny być podstawą prawidłowego żywienia produktywnych zwierząt domowych“.

W. Williams — Pisma.

Teza powyższa, będąca właściwą wytyczną hodowli zwierząt roślinożernych gospodarskich nabiera szczególnie poważnego znaczenia przy hodowli koni. Zwierzęta te w ciągu całej swej ewolucji od nieznanego pierwotnego do dzisiejszych tak udoskonalonych, a równocześnie tak wydelikacjonowanych form morfologicznych, przystosowały się w całej swej naturze przedziedziczonej po owych przodkach do stałego przebywania na wielkich obszarach, porośniętych zespołami roślin trawiastych, dostarczających im dla podtrzymania życia materiałów tkankowych i energiotwórczych, gdzie równocześnie mogły się rozmnażać bez szczególniejszych przeszkód.

Tę przedziedziczoną potrzebę życiową większych obszarów, a zarazem pożywienia trawiastego dają dzisiejszemu pogłowi tych zwierząt jedynie tylko pastwiska i łąki, pierwsze bowiem zapewniają im swobodę ruchów, żywiąc je równocześnie zieloną paszą tra-

wiastą, drugie zaopatrują je na zimę w paszę suchą, również trawiastą w postaci siana. Pastwiska i łąki są więc czynnikami pierwszorzędowego znaczenia dla życia i zdrowia koni, a tym samym dla ich wydajności, czyli dzielności użytkowej. Bez nich, uzyskanie organizmu przyrodniczo i ekonomicznie wartościowego jest prawie niemożliwe. Zapewnienie koniowi tych czynników przez całe życie, zwłaszcza zaś w jego najwcześniejszym rozwoju, a więc już od chwili jego poczęcia w łonie matki, jest warunkiem *sine qua non* pomyslnych wyników całej jego hodowli. By więc wytworzyć na drodze hodowlanej organizm koński zdrowy, odporny na wszelkie niekorzystne wpływy zewnętrzne, o znacznej dzielności użytkowej, a więc ekonomicznie dla naszych celów korzystny — bo ostatecznie w gospodarstwie wszelkie zabiegi biologiczno-hodowlane zdążają do uzyskania możliwie wielkiego zysku — winniśmy otaczać odpowiednią opieką nie tylko samego żrebaka po jego urodzeniu, ale również i jego matkę, nie skąpiąc jej powyższych czynników życiowych. Wpływy środowiska oddziałują na każdy ustrój we wszystkich okresach jego rozwoju (Miczurin — Łysenko). Że orga-