

LECH JAŚKOWSKI

Bydgoszcz

O zapobieganiu zarazie rzęsistkowej u bydła oraz innym chorobom przenoszonym przez stanowienie

Badania, przeprowadzone w ostatnim pięcioleciu przez Państwowy Instytut Weterynaryjny, wykazują, że jedną z ważnych przyczyn bezpłodności u bydła jest zaraza rzęsistkowa. Jest to choroba zakaźna, powodująca łagodne stany zapalne narządów rodnych krów i buhajów, przenoszona się z buhaja na krowy i na odwrót wyłącznie w czasie stanowienia.

Objawy zarazy rzęsistkowej są mało wyraźne. U niektórych zakażonych buhajów spostrzega się przemijający obrzęk puzdra i niechęć do krycia. U krów można czasem zauważyć obrzęk sromu i wypływ ropny z pochwy. Przy dobrej obserwacji udaje się spostrzec u niektórych krów wczesne poronienia, między 6-tym a 12-tym tygodniem ciąży. U niewielkiego odsetka krów zakażonych dochodzi do gromadzenia się dużych ilości (do 20 litrów) ropy w macicy. Najłatwiej dostrzeganym objawem zarazy rzęsistkowej jest jałowienie krów. Jeżeli dużo krów krytych przez pewnego buhaja zrywa powtórnie, należy podejrzewać, że buhaj zakażony jest rzęsistkiem.

Ze względu na niewyraźne objawy oraz trudność stwierdzenia pasożyta, powodującego chorobę, rozpoznanie zarazy rzęsistkowej u zakażonych zwierząt jest bardzo trudne. Również zwalczanie zarazy natrafia na trudności, ponieważ nie każde zakażone zwierzę udaje się wyleczyć, zasady zaś zwalczania wymagają sumiennego przestrzegania dość skomplikowanej organizacji krycia krów w oborze lub gromadzie zakażonej. Z tej przyczyny niesłychanie ważne jest zapobieganie zarazie rzęsistkowej oraz innym chorobom, przenoszonym przez stanowienie.

Jak zapobiec zawleczeniu choroby, przenoszonej przez stanowienie, do obory lub gromady? Najważniejszym wskazaniem jest zapobieganie zakażeniu buhaja, który jest głównym siewcą zakażenia.

Zakażeniu buhaja zapobiegamy przez niepokrywanie krów, podejrzanych o jakiegokolwiek zakażenie narządów rodnych. W szczególności nie wolno kryć:

krów z wypływem ropnym lub śluzoworopnym z pochwy, krów, które po ostatnim wycieleniu były kryte przez innego buhaja, krów, u których po ostatnim zacieleniu nastąpiło zatrzymanie łożyska, oraz krów, które poroniły. Krowy takie należy przed pokryciem poddać badaniu lekarskiemu oraz leczeniu. Przy ścisłym przestrzeganiu tych zasad istnieją wszelkie dane utrzymania buhaja długo w dobrej formie rozplodowej.

Wprowadzenie zarazy rzęsistkowej do obory następuje najczęściej przez nowozakupioną zakażoną krowę, od której, zakaża się buhaj, a od buhaja pozostałe krowy. Przy zakupie krów należy dążyć do nabywania krów cielnych. Krowa cielna, normalnie wycielona, jest napewno wolna od zakażeń, przenoszonych przez krycie. Jeżeli zakupi się krowę niecielną niewiadomego pochodzenia, należy ją uważać za podejrzaną o zakażenie i nie wolno jej pokrywać przez miejscowego buhaja. Najlepiej ją zacielić w drodze sztucznego unasienienia. Jeżeli w pobliżu niema punktu sztucznego unasieniania, należy krowę poddać dokładnej obserwacji i nie pokrywać przez 3 kolejne latowania. Każde latowanie, nie połączone ze stanowieniem, przyczynia się do oczyszczenia macicy z zarazków. Najlepiej byłoby, aby do krycia krów podejrzanych przeznaczyć specjalnego buhaja, nie kryjącego krów przebywających stale w oborze. Krowy podejrzane należy zgłaszać do badania i leczenia weterynaryjnego.

W przypadkach stwierdzenia, że w oborze dużo krów zrywa powtórnie, wykazuje wycieki ropne z pochwy lub roni, należy niezwłocznie spowodować przebadanie wszystkich krów i buhajów w oborze przez lekarza weterynaryjnego oraz ściśle przestrzegać zarządzeń, wydanych przez lekarza. Najlepszą bronią do zwalczania zakażeń, przenoszonych przez krycie, okazało się sztuczne unasienianie.

ADAM KĄDZIOŁKA

Studia nad grypą prosiąt. Histologiczny obraz dróg oddechowych w przebiegu grypy prosiąt*)

Z Zespołu Katedr Patologii i Terapii Chorób Zwierząt Domowych UMCS.

Kierownik: Prof. dr T. ŻULIŃSKI

Zakład Anatomii Patologicznej Wdż. Wet. UMCS — z Wydziału Anatomii Patologicznej PIW w Puławach.

Kierownik: Prof. dr T. ŻULIŃSKI

Wstęp.

Od dawna znane były liczne schorzenia dróg oddechowych u świń i prosiąt noszące różne nazwy, któ-

rych przyczyn dopatrywano się przeważnie w przebiegach oraz wadach wychowu, mianowicie: pyobacilloza świń, pyemiczna kacheksja prosiąt, kaszel cementowy (cementówka) itp. W piśmiennictwie określa się obecnie na ogół zgodnie zakaźne nieżyłowe zapalenie płuc u prosiąt i świń o łagodnym przebiegu

*) Streszczenie z pracy, która w całości zostanie umieszczona w Annales U.M.C.S., Sectio D. D.

i niskim procencie śmiertelności (1 — 5%) nazwą influenza, natomiast nazwa grypa, odnosi się do tego samego schorzenia atakującego młode prosięta w pierwszych tygodniach życia, cechującego się wysoką śmiertelnością, od 50—80%. Ostatnio Betts (1952) przeprowadzając badania w kilkudziesięciu chlewniach hodowlanych wschodniej Anglii, po dokonaniu wnikliwej analizy, proponuje inną nazwę dla schorzenia prosiąt o podobnym przebiegu klinicznym i zmianach anatomo-patologicznych jak przy grypie, mianowicie Virus Pneumonia of Pigs (VPP) wirusa pneumonia prosiąt. Lamont (1952), który w 1938 r. opublikował wraz z Shanks'em obserwacje dotyczące grypy prosiąt, dochodzi do wniosku, że nazwa stosowana przez Bettsa jest odpowiednia, gdyż istotne zmiany są wywołane przez inny wirus aniżeli grypy czy grypy, pomimo że zmiany anatomo-patologiczne są identyczne przy obu schorzeniach. W rozmieszczeniu geograficznym schorzenia VPP Betts obejmuje jej zasięgiem również Polskę.

Z prac badawczych przeprowadzonych nad grypą prosiąt w ostatnich latach w Polsce, zasługuje na uwagę praca Heydera, oparta na rozległym materiale 11.500 prosiąt badanych klinicznie, z których 10% padło i pewna część została poddana badaniu sekcyjnemu, bakteriologicznemu i parazytologicznemu. Na podstawie obserwacji uważa on, że grypa prosiąt może przebiegać niejednokrotnie pod postacią ostrą bez kaszlu i biegunki. Obraz sekcyjny w tym przypadku jest ujemny, natomiast zespół objawów klinicznych cechuje się przede wszystkim zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi, jak np. wymioty, wzdęcia, cuchnące biegunki (kał tryskający) lub zaparcia przy skąpom oddawaniu grudkowatego kału (kał owczy). Perwersja smakowa pogłębia się do allotrofagii, występuje żółtaczka, zapalenie spojówek i zaburzenia w akcji serca. Osutka na skórze niekiedy sącząca powoduje zlepianie włosa. Objawy nerwowe o ile występują mijają szybko. Powyższy stan przechodząc w przewłoczny, zaznacza się objawem zapalenia płuc; większość prosiąt ginie jednak już po 10—15-tu dniach. Andrejew sądzi, że osobniki 3 miesięczne zapadają również łatwo. Wszeleski podaje 6—8 tyg. jako wiek największej podatności. Kalter (1949) obserwując zakażone donosowo myszki wirusem grypy uważa że zarazek rozwija się prędzej u osobników młodszych, aniżeli starszych, dając objawy ostrzejszego przebiegu.

Wyrazistość obrazu sekcyjnego zależy od zaawansowania procesu chorobowego. U sztuk padłych wcześniej, w przypadku infekcji wirusowej w czystej postaci, zmiany sekcyjne są nieznaczne i nie typowe, zgodne z obserwacjami Heydera i innych. Natomiast w przypadku trwania procesu chorobowego przez dłuższy czas Pullar Murray uważa, iż zmiany ograniczają się do płatów sercowego i przedniego, które zajęte są w 100% w następującej kolejności: prawy przedni, lewy sercowy, lewy przedni oraz następne. Zmianom płucnym towarzyszy zapalenie żołądka i jelit. Podobnego zdania są Blakmore, Gledhill, Gulrajani, Beveridge, Lamont, Shanks oraz Betts.

Z obserwacji Żulińskiego wynika, iż zmiany usadawiają się przede wszystkim w płatach przy-

mostkowych, oraz w przednich pod postacią zapalenia nieżyłowego, o śluzowo-surowiczo-ropnym wysięku. Ponadto spotyka się ogniska niedodmowe oraz zrazikową rozedmę zastępczą. W stanach przewlekłych zapalenie obejmuje całe płaty, towarzyszą mu ogniska ropne i martwicze, rozedma zastępcza zaznacza się wyraźnie, węzły chłonne są obrzękłe niekiedy zropiałe.

Właściwy obraz zmian zapalnych wywołany przez wirus i pałeczkę grypy zostaje szybko powikłany drobnoustrojami nieswoistymi, które skolei powodując zmiany, zaciemniają swoisty obraz typowy dla zrazika przesączalnego. Za swoistością zmian w nabłonku oddechowym, spowodowanych przez zarazek przesączalny grypy, przekonywując badania Panthiera, Kateignea i Haunaunna.

Opierając się na badaniach Strauba Muldera, Askenezego, oraz Verdonka, przyjmuje się, że uszkodzenia nabłonka oddechowego są pierwotne i bardzo istotne. Sam zarazek przesączalny wywołuje jedynie zmiany w zakresie nabłonka, które w samych początkach schorzenia, zwłaszcza we wspomnianym przebiegu ostrym wzgl. nadostrym, makroskopowo nie są dostrzegalne.

Następstwem zakażenia zarazkiem grypy są właśnie odczynne zapalne tkanek dróg oddechowych. Fakt występowania tych odczynów jest bezsporny, lecz różnica zapatrywań ujawnia się w chwili tłumaczenia bezpośredniej przyczyny występowania zjawisk zapalnych. Spornym jest zagadnienie, czy procesy zapalne występujące w przebiegu schorzeń wirusowych są zmianami pierwotnymi czy wtórnymi. Auspitz, Unna, Renard, badając odczyn tkanki w przypadku ospy, sądzą, iż zmiany w tkankach są wyrazem tylko ostrego stanu zapalnego. Natomiast Weigert uważa, że na tle zmian wstecznych (*necrobiosis*) powstaje zapalenie powodujące zmiany następowe. Benda, Goodpastere i Rivers przychylają się do opinii Weigerta, że komórka zaatakowana przez zarazek przesączalny staje się bodźcem wywołującym zapalenie w otaczającej tkance. Bodziec chorobotwórczy może działać na komórkę w sposób gwałtowny po wnikięciu do niej i wówczas śmierć następuje w krótkim czasie. Częściej natomiast występują przypadki współzicia zarazka z komórką i dlatego nie stwierdza się zaburzeń w komórce, względnie znane są stany, w których odczyn komórkowy występuje z pewnym opóźnieniem. W niektórych jednak przypadkach zarazek może być dla komórki czynnikiem pobudzającym do wzmożonego rozmnażania, powodując rozrost. Badania Shope'a i Rousa wykazały, że niektóre zarazki przesączalne cechują się własnościami pobudzającymi rozrost komórkowy, tak że spotykamy się z typowym nieograniczonym bujaniem tkankowym, jaki obserwuje się w nowotworach. — Reasumując wypowiedzi o odczynach tkankowych na zakażenia zarazkami przesączalnymi, można przypuszczać, że jeśli działanie wirusa nie jest zbyt gwałtowne, a wrażliwe komórki są obdarzone zdolnością podziału, reakcja tkanki wyrazi się rozplemem komórkowym, przy czym zwykle dochodzi do martwicy, a zmiany te wywołują wtórne zapalenie, które sprzyja dalszemu procesowi postępowemu. Jeżeli natomiast działanie zarazka jest gwałtowne, względnie gdy wrażliwe tkanki nie są zdolne do podzia-

tu, zmiany chorobowe wyrażają się procesami wstecznymi, zamieraniem, martwicą jak to obserwuje się w zakresie nabłonka oddechowego w przypadku grypy. Dlatego w pracy niniejszej postawiono sobie za cel poddać szczegółowemu badaniu histopatologicznemu błonę śluzową dróg oddechowych, w szczególności dolnego odcinka tchawicy, rozwidlenia tchawicy, dużych pni oskrzelowych, oskrzeli małych oraz pęcherzyka płucnego, celem wykazania swoistości zmian w przypadku klinicznie i sekcyjnie stwierdzonej grypy prosiąt.

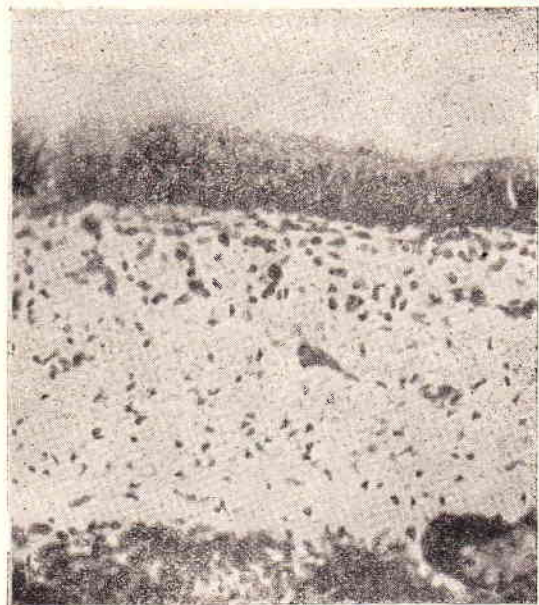
Przez porównanie wyników badań histologicznych danego materiału usiłowano ustalić istotne zmiany w zakresie błony śluzowej oraz nabłonka oddechowego, by móc również w przypadku wtórnych zakażeń rozpoznawać schorzenie. Czy diagnoza histologiczna w przypadku grypy prosiąt będzie jedynie właściwym postępowaniem badawczym, należy to, na podstawie przeprowadzonych badań oraz danych z literatury ocenić z pewną rezerwą, natomiast w połączeniu z badaniem bakteriologicznym, a raczej wirusologicznym oraz rzetelną i wnikliwą obserwacją kliniczną, będzie bezwzględnie obdarzona głosem decydującym i ostatnie słowo powinno należeć do niej.

Badania własne

Materiał do badań uzyskano od prosiąt pochodzących z majątku hodowlanego PGR powiatu lubelskiego, w którym pojawiła się enzoocja grypy. Prosięta w wieku od 4-ch do 12-tu tyg. poddano ubojowi w Lubelskich Zakładach Mięsnych. W jedną godzinę po dokonanych uboju przebadano 200 sztuk prosiąt, zwracając uwagę przed wszystkim na narząd oddechowy. Stwierdzono u 160-ciu sztuk zmiany nieżyłowo-ropne umiejscowione w płatach sercowych oraz częściowo przednich, którym towarzyszyła rozedma brzeźna. U pozostałych sztuk stwierdzono: liczne stwardnienia rozsiane w wymienionych płatach przy braku rozedmy, tchawica i oskrzela grube wypełnione pianistym nieco ciągliwym płynem, barwy różowej z odcieniem żółtym; błona śluzowa rozpułchniona pokryta nieznaną ilością śluzu, o naczyniach wyraźnie nastrzykanych krwią; oskrzela drobne wypełnione śluzem, w wielu przypadkach po splukaniu powierzchni przecięcia wodą, można było dostrzec obwódkę przekrwienia. Od 32 prosiąt wykazujących zmiany o słabszym nasileniu pobrano skrawki dolnych partii tchawicy, rozwidlenia tchawicy, grubych i drobnych oskrzeli wraz z miąższem płucnym i umieszczono bezwzględnie w 3.8% roztworze formaliny celem utrwalenia i zabezpieczenia przed zmianami litycznymi i gnilnymi. Sporządzono preparaty parafinowe i barwiono hematoksyliną i eozyną. Czas pobierania materiału przypadł na okres wczesnej jesieni.

W obrazach histologicznych tchawicy i oskrzeli grubych dostrzega się w błonie śluzowej niemal w każdym przypadku zatarcie wielorzędowej budowy nabłonka, wywołane przede wszystkim jego rozpułchnieniem i obrzękiem. Granica pomiędzy komórkami i rzędami komórek staje się niewidoczna, rząski przeważnie ulegają zniszczeniu wraz z górnym rzędem komórek nabłonka lub często przy obecności skąpego wysięgu surowiczego zlepianiu i tworzą pasemko lekko łamiące

światło, przypominając swym wyglądem zmiany szkliste. W połowie wysokości nabłonka pojawiają się stosunkowo rzadko jasne bezjądrzaste pola obejmujące kilka komórek, różnokształtne i niekiedy puste, co czyni wrażenie „*epithelium cribrosum*“. Dalsze zmiany bardzo istotne dotyczą cytoplazmy, jąder komórkowych oraz wspomnianego aparatu rzęskowego nabłonka. Śmierć komórki poprzedza jej obrzęk, powiększenie jądra, upośledzona barwliwość, zatarcie budowy oraz zniekształcenie. Końcowe stadium zamierania komórki (*necrobiosis*), poprzedzał rozpad chromatyny jądrowej (*chromatorrhesis*), z którym to zjawiskiem spotkano się wielokrotnie; dotyczyło ono najczęściej jąder komórek złuszczonej. W obrębie jądra można było dostrzec jasne, blade różowe barwiące się pole otoczone obwódką grudkowato ułożonej na obwodzie

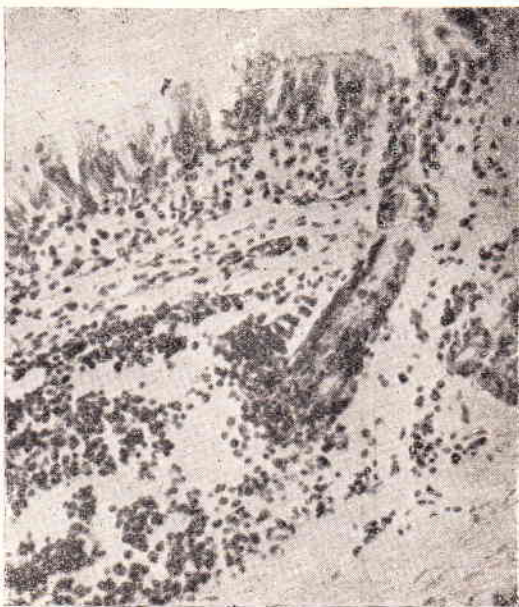


fol. J. Pacewicz

Rys. 1 (pow. 325 x). Błona śluzowa dolnego odcinka tchawicy. W środkowej części nabłonka są widoczne rząski, pomiędzy komórkami wędrujące limfocyty. Na lewo zaznacza się wyraźne rozpułchnienie i zupełne zatarcie budowy komórkowej nabłonka oraz płytko drażący ubytek. W warstwie właściwej błony śluzowej brak przekrwienia, niewielka ilość limfocytów skupia się pod błoną podstawową oraz histiocytów rozrzuconych w tkance. Poniżej tkanka gruczołowa jest obrzękła, przyćmiona i przepojona naciekiem komórkowym.

jądra chromatyny wybarwionej na fioletowo, co potęgowało kontrast barw. Nacieki komórkowy, który przemieszcza się z warstwy właściwej błony śluzowej do nabłonka i światła tchawicy wzgl. oskrzeli jest zjawiskiem stałym; składa się on przede wszystkim z limfocytów, gdzie niegdzie pojawiają się pojedyncze leukocyty, natomiast bardzo często towarzyszą naciekowi grupy erytrocytów. Odmiennym zjawiskiem jest zanik nabłonka z następową zmianą kształtu komórek, które ulegają w końcu spłaszczeniu pokrywając cienkim pasemkiem błonę podstawową. Na powierzchni uszkodzonego nabłonka spotyka się mniej lub więcej rozległy wysięk śluzowo-surowiczo-komórkowy, który z reguły zawiera fragmenty złuszczonego nabłonka. Obfity wysięk towarzyszy zmianom o głębszym nasileniu, gdy odczyn tkankowy nosi piętno cech zapalnych,

natomiast przy drobnych „swoistych“ zmianach przemawiających jedynie za podrażnieniem tkanek, na powierzchni nabłonka znajdują się pojedyncze złuszczone jego komórki wraz z nielicznymi elementami krwi oraz z zawsze obecną wydzieliną śluzową. Często nabłonek ulega zupełnemu złuszczeniu, a w odstępnej warstwie właściwej błony śluzowej na pierwszy plan wysuwają się dość znaczne krwawe wylewy, wynaczenia. W warstwie właściwej błony śluzowej stwierdza się obecność nacieków komórkowych składających się przeważnie z limfocytów, komórek limfocytopodobnych oraz histiocytów, których namnożenie jest niekiedy znaczne. Naciek rozprzestrzenia się po tkance lub skupia się ogniskowo wokół tkanki gruczołowej i przepaja ją znacznie, poza tym pęcherzyki gruczołowe są obrzękłe, o świetle pozaciągającym, lub są wypełnione obficie wydzieliną. Naczynia krwionośne włosowate, rozmieszczone w warstwie właściwej, są przeważ-



fol. J. Pacewicz

Rys. 2 (pow. 325 x). Zamieranie nabłonka oddechowego oskrzeli dużych. Wrębiaste głębokie ubytki sięgają do błony podstawowej. Granica pomiędzy nabłonkiem a warstwą właściwą jest zatarta przez znaczny naciek limfocytarny. W środkowej części nabłonka mitozę oraz zmiany wsteczne w jądrach. Zupełny brak rzęsek. W warstwie właściwej błony śluzowej duży ogniskowy naciek limfocyto-leukocytarny układa się przy przewodzie wyprowadzającym i wydobywa się do światła przewodu wraz z wydzieliną gruczołową.

nie dobrze wypełnione krwią. Wokół ścian naczyń gromadzą się płaszczowate nacieki limfocyto-histiocytarne, a przez ściany naczyń przenikają w różnej ilości cz. ciała krwi. W obrębie oskrzelików i tkanki płucnej dostrzega się analogiczne zmiany jak w tchawicy i oskrzelach grubych; błona śluzowa wraz z nabłonkiem podlegają takim samym zmianom, z tym że na czoło zmian w zakresie oskrzelików wybija się ilość i jakość nacieków komórkowych, gromadzących się w tkance łącznej okołoskrzelowej i niekiedy wewnątrzoskrzelowo. Tkanka płucna jest przeważnie powietrzna; w nielicznych przypadkach w pęcherzykach płucnych gromadzi się surowiczo-komórkowy wysięk, w którym dostrzega się nabłonek pęcherzykowy, naj-

częściej oderwany, zwisający do światła pęcherzyka. Jądra komórek nabłonkowych są powiększone, o zatartej strukturze i wykazują opisane wyżej zmiany. W tkance międzypęcherzykowej obserwuje się niekiedy bardzo silny rozplem histiocytów.

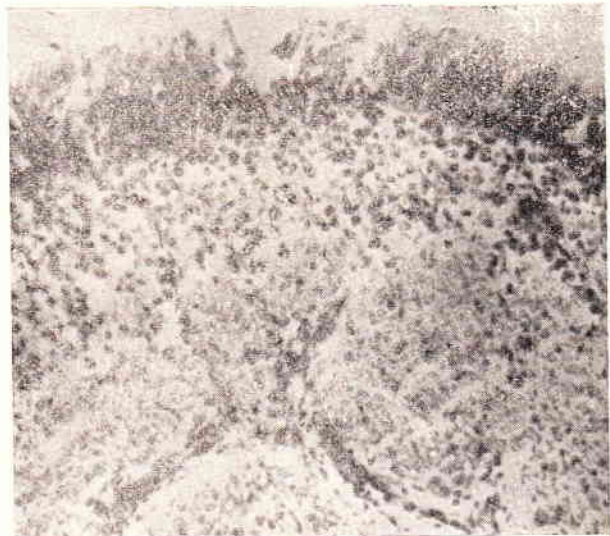
Omówienie i wnioski

Szczegółowe badanie nabłonek dróg oddechowych wykazuje stale w przypadkach infekcji wirusowej grypy zmiany postaciowe, które najprawdopodobniej są pierwotne, za czym przemawiają również badania Straub'a, Askenaze'go, Mulder'a Verdonk'a oraz Koebe'go. Wspomniane zmiany anatomiczne dzięki właściwościom zarazka i krótko trwałemu okresowi czystej infekcji wirusowej są nie znaczne, przemijające, stąd przy braku zdecydowanie wyraźnych objawów klinicznych uchodzą zwykle uwagi klinicyści. Zmiany sekcyjne są również nie dostrzegalne i badający niedocenia często rzekomo banalnego rozpuszczenia błony śluzowej, nastrzykanych krwią naczyń, zwiększonej ilości śluzu, a zatem zwiększonego wydzielania gruczołów w górnych i dolnych drogach oddechowych. Jak badania wykazały, analiza histopatologiczna przeprowadzona w stanach ostrej choroby, klinicznie wątpliwych i nie jasnych, może określić dość dokładnie proces i jego nasilenie, jaki toczy się w zakresie błony śluzowej dróg oddechowych u prosiąt chorych na grypę.

Na podstawie dotychczasowych badań można było ustalić, że sprawa chorobowa rozwija się wcześniej w błonie śluzowej tchawicy i oskrzeli a z kolei przenosi się dopiero na tkankę płucną. Przemawia to za zakażeniem drogą przewodu oddechowego, przyczyną zaś umiejscowienia się pierwotnych zmian jest to, że błona śluzowa zatrzymuje w wydzielinie śluzowej i wydała na zewnątrz przy pomocy aparatu rzęskowego obce elementy. Wskutek jednak nikłych możliwości obronnych nabłonka tchawicy i oskrzeli w przypadku wtargnięcia czynnika zakaźnego, powstaje ognisko, z którego proces promieniuje na pozostałe tkanki, narządy i cały ustrój. W szczegól. badaniu histopat. bł. śluzowej a przede wszystkim nabłonka stwierdzono zmiany, które w około 60% przypadków przemawiały za ostrym podrażnieniem błony śluzowej. W pozostałych 40% przypadków obraz nosił piętno cech ropnych, co zostało przyjęte jako następstwo zakażeń wtórnych. Badań bakteriologicznych potwierdzających obecność wirusa grypy nie przeprowadzono, jednak na podstawie obserwacji klinicznych jak i sekcyjnych można było ustalić z dużym prawdopodobieństwem, że w danych przypadkach istniała grypa prosiąt. Zwrócić należy szczególnej uwagi na błonę śluzową oraz głównie nabłonek oddechowy było dyktowane częstością występowania typowych zmian w jej obrębie w przypadku zarażeń wirusowych. Porównując badania Mulder'a i Verdonk'a z 1949 r., przeprowadzone na skąnym materiale ludzkim, można było dojść do podobnych wniosków odnośnie grypy prosiąt.

W błonie śluzowej tchawicy oraz oskrzeli grubych zmiany dotyczące nabłonka pod postacią rozpuszczenia, zatarcia budowy komórkowej, obrzęków jąder i braku aparatu rzęskowego przemawiają za jego zwyrodnieniem. Zmiany te występują odcinkowo tak, że

niekiedy obok partii zwyrodniałego nabłonka, względnie rozległe uszkodzonego, można dostrzec partie dobrze zachowane. Jasne, bezjądrzaste pola obejmujące kilka komórek, umiejscowione przeważnie w połowie wysokości nabłonka należy uważać za drobne ogniska martwicze, które bardzo często można dostrzec w postaci różnokształtnych pustych przestrzeni. Naciek komórkowy, który przepaja warstwę właściwą błony śluzo-



fol. J. Pacewicz

Rys. 3 (pow. 325 x). Zupełne zatarcie wielorzędowej budowy nabłonka oskrzeli grubych. W środku znaczny ubytek nabłonka. Na lewo, obfity naciek limfocytarny przenika z warstwy właściwej do nabłonka, zaciiera jego strukturę. W warstwie właściwej błony śluzowej rozsiłany naciek limfocytarny skupia się pod błoną podstawową. Wokół ścian naczyń włosowatych słabo wypełnionych krwią gromadzi się płaszczowaty naciek złożony z limfocytów i komórek limfocytopodobnych.

wej jest zjawiskiem stałym, przemiejscawia się niejednokrotnie do nabłonka, układając się pomiędzy zmienionymi komórkami, co podkreśla obraz zmian lub wraz ze złuszczoneymi fragmentami nabłonka spoczywa w wysięku śluzowo-surowicznym. W skład nacieków wchodzi przede wszystkim limfocyty, komórki limfocytopodobne oraz histiocyty. Naciek bardzo często przepaja tkankę gruczołową, która w zależności od nasilenia zmian w nabłonku wykazuje również pewne zmiany wsteczne; w przypadkach tych przewodami wyprowadzającymi wraz z wydzieliną śluzową wydobywa się naciek do światła przewodu. W warstwie właściwej wokół ścian naczyń płaszczowato układające się nacieki komórkowe są histiocytami i limfocytami. Znamionym jest fakt występowania w błonie śluzowej nacieków składających się w przeważnej części z limfocytów, komórek limfocytopodobnych oraz histiocytów. Występowanie nacieków tego typu może przemawiać za wirusowym bodźcem, rozplemem układu siateczkowo-śródbłonkowego, a tym samym w pewnym stopniu za swoistością tych zmian. W zakresie oskrzeli drobnych i tkanki płucnej przewijają się analogiczne zmiany jak obserwowane w tchawicy i oskrzelach, z tym że ilość i jakość nacieków jest bogatsza.

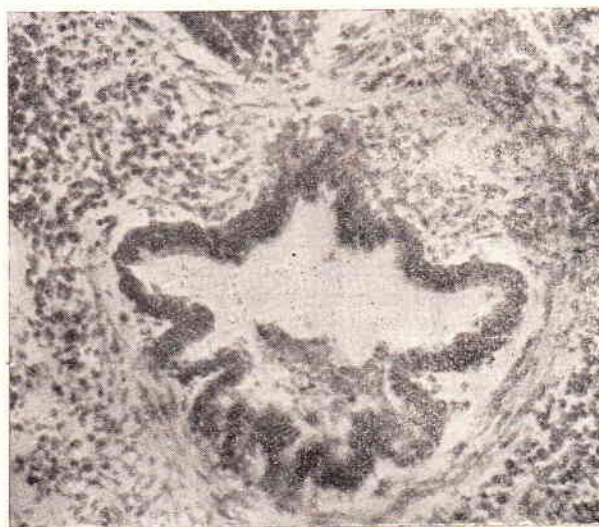
W składzie jakościowym przeważają histiocyty, które według Parakina mają być zjawiskiem typowym

dla zmian grypowych. Bardzo licznie są reprezentowane również limfocyty.

W tkance płucnej, która przeważnie jest powietrzna, w nielicznych przypadkach w pęcherzykach płucnych gromadzi się wysięk surowiczokomórkowy. W wysięku tym dostrzega się nabłonek pęcherzykowy, który najczęściej oderwany zwisa do światła pęcherzyka. Jądra nabłonka pęcherzykowego są przeważnie powiększone o zatartej strukturze, wykazując opisywane zmiany. W tkance międzypęcherzykowej obserwuje się niekiedy bardzo znaczny rozplem histiocytarny.

Istnieje bardzo wiele przyczyn zarówno zakaźnych jak i niezakaźnych mogących zaciemnić obraz zmian swoistych lub też wywołać zmiany podobne z pierwszego wejrzenia do zmian zachodzących w przewodzie oddechowym przy grypie prosiąt. I tak np. rozpułnienie i obrzęk nabłonka mogą powodować zarówno czynniki fizyczne, chemiczne, toksyczne a nawet środki lecznicze.

Stosunkowo dość szybko, w przewodzie oddechowym występują zmiany pośmiertne, dlatego w celu stwierdzenia istotnych zmian histopatologicznych należy natychmiast zabezpieczyć materiał, w przeciwnym razie w obrazie mikroskopowym dostrzeże się szereg zmian będących następstwem zmian pośmiertnych, szczególnie autolizę. Zatarcie struktury komórkowej, brak rzęsek, zmiany wewnątrz chromatyny jądrowej pod postacią wakuoli oraz deformacje jąder do rozpadu włącznie, będą wynikiem lizy komórkowej, natomiast bardziej oporna warstwa właściwa błony śluzowej dłużej zachowa właściwą strukturę przyżyciową.



fol. J. Pacewicz

Rys. 4 (pow. 325 x). W świetle oskrzelika małego wysięk surowiczy zawiera fragmenty złuszczonego nabłonka. Błona śluzowa rozpułchniona, nabłonek częściowo złuszczone, jądra komórkowe znacznie obrzęknięte. Poza tkanką łączną rozległe nacieki limfocyto-histiocytarne rozprzestrzeniają się od oskrzelowo.

Z zasadniczych powikłań przy grypie prosiąt występują wtórne zakażenia bakteriami ropotwórczymi i są obserwowane prawie zawsze w stanach przewlekłych choroby, w których obraz zmian anatomicznych jest tak oczywisty, że w większości przypadków nie wymaga dodatkowego badania histologicznego, które

w najlepszym wypadku potwierdzi już „a priori” postawione rozpoznanie. Często jednak proces ropny nie jest widoczny i dopiero mikroskop może odkryć i ustalić nasilenie zmian. Stan ropny w błonie śluzowej tchawicy, oskrzeli i w tkance płucnej bez względu na stopień nasilenia prowadzi do zmian, które zaciemniają poprzedni obraz i pozostawiają specyficzne piętno. W warstwie właściwej błony śluzowej wielojądrzaste leukocyty tworzą najczęściej drobne skupiska ognisk ropnych, niekiedy zaś rozlewają się i obejmują tkankę gruczołową, z kolei przenikają bezpośrednio lub przewodami wyprowadzającymi do nabłonka, uszkadzają jego strukturę i wypełniają światło przewodu. Nabłonek, o ile nie został zupełnie zniszczony, w wielu miejscach przypomina nieforemnie ukształtowane popękane, blade barwiące się pasma, podminowane bardzo obfitym naciekiem leukocytarnym, pomiędzy którymi pojawia się wiele czerwonych ciałek krwi. W tkance płucnej proces ropny objawia się obfitym wysiękiem leukocytarnym, który zajmuje pęcherzyki płucne, miąższ płucny jest przekrwiony, oskrzeliki są wypełnione wysiękiem, a błona śluzowa wraz nabłonkiem jest niewidoczna. Przypuszcza się, że w tych stanach proces początkowo typowy dla zmian grypowych wirusowych zostaje powikłany jak twierdzą inni zarazkami wtórnymi, które zacierają obraz zmian pierwotnych spowodowanych przez wirus.

Wnioski

Z powyższych badań nasuwają się następujące wnioski:

1) Zmiany w błonie śluzowej tchawicy i oskrzeli występują odcinkowo, przybierają różne nasilenie i cechują się zwyrodnieniem nabłonka w postaci rozpulchnienia oraz obrzęku komórek; aparat rzęskowy ulega zniszczeniu, struktura komórkowa zatarciu.

2) Nabłonek poprzez stadium zamierania ulega obumarciu i zostaje mniej lub więcej rozlegle złuszczone. Jądra komórkowe są obrzękłe, barwią się słabo, zaznacza się wieloraki rozpad chromatyny jądrowej oraz całego jądra, gdzie niegdzie dostrzega się mitozę.

3) Naciek komórkowy limfocytarno-histiocytarny w warstwie właściwej błony śluzowej, skupia się wokół ścian naczyń włosowatych oraz przepaja zmienioną tkankę gruczołową, następnie przenika do nabłonka, przysłania go i układa się w świetle przewodu w wysięku śluzowo-surowiczko-komórkowym.

4) Wokół oskrzeli i oskrzelików występują rozległe nacieki komórkowe złożone z limfocytów i histiocytów, w tkance między pęcherzykowej uwidacznia się znaczny rozplem histiocytarny; w pęcherzykach przyoskrzelowych gromadzi się często wysięk surowiczko-komórkowy.

5) W przypadku zakażenia wtórnymi drobnoustrojami dochodzi do powikłań (ropienia) zacierających charakterystyczny obraz zmian pierwotnych.

A. CZARNOWSKI, B. NOWAK, Z. BUCZOWSKI

Salmonella bispebjerg

Wojew. Zakład Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku
Kierownik: dr A. CZARNOWSKI
Morska Stacja Sanitarno-Kwarantanna
Dyrektor: dr Z. BUCZOWSKI

Salmonella bispebjerg należy do typów *Salmonella* stosunkowo rzadko spotykanych. Topley podaje jedynie jeden przypadek, w którym drobnoustrój ten wydzielony został z kału 71 letniego mężczyzny i opisany w 1936 roku przez Kaufmann a. Mężczyzna ten chorował z objawami ostrego nieżytu żołądka i jelit i zapalenia płuc. Innych doniesień o stwierdzeniu tego typu *Salmonelli* nie znaleźliśmy w literaturze.

Przypadki wystąpienia *Salmonella bispebjerg* stwierdzone w W. Z. H. W. w Gdańsku dotyczyły padłych gąsiąt, dostarczonych do badania z P.G.R. Okręgu Słupskiego celem ustalenia etiologii schorzenia i przypadków śmierci. Gospodarstwo to zakupiło w 1951 roku 300 sztuk gęsi w Rejonowym Zakładzie Jajczarsko-Drobiarskim w celach hodowlanych. Gęsi te hodowały się naogół dobrze i żadnych poważniejszych strat wśród nich nie było. Padło wprawdzie nie jednorazowo 5 sztuk z nieustalonych bliżej przyczyn, lecz jedynie u jednej z nich sekcyjnie stwierdzono owrzodzenie błony śluzowej jelit oraz powiększenie wątroby. Materiał z tej sztuki nie był jednak dostarczony do badań bakteriologicznych i nie ustalono etiologii schorzenia. W 1952 roku z jaj otrzymanych od zakupionych 300 sztuk gęsi wy-

łożono 479 gąsiąt, które zaczęły padać w kilka dni do dwóch tygodni po wylęzieniu. Zwłoki padłych sztuk przysyłano do badań do W.Z.H.W. w Gdańsku. W 14 partiach w okresie mniej więcej trzymiesięcznym, poczynając od początku czerwca, przysłano do badania ogółem 46 sztuk. Badania sekcyjne wykazały u większości nieżyty błony śluzowej jelit cienkich oraz dnę u około 50% sztuk, objawiającą się odkładaniem się soli kwasu moczowego na błonach surowicznych i w nerkach. W przeważającej ilości przypadków stwierdzano nadto wychudzenie. Badania bakteriologiczne padłych gąsiąt dały następujące wyniki: czterokrotnie wyhodowano *S. bispebjerg*, z czego dwukrotnie w posiewach bezpośrednio z narządów wewnętrznych (wątroba, śledziona) otrzymano czysty obfity wzrost tego drobnoustroju. W posiewach z narządów wewnętrznych zwłok jednego gąsięcia stwierdzono średnio liczne kolonie *S. bispebjerg*. Tego rodzaju liczny lub średnio liczny wzrost w posiewach bezpośrednich z materiału bez namnażania na pożywkach stałych świadczy, że bakterie te wywoływały stan posocznicy w organizmie ptaków. W jednym przypadku w posiewach z wątroby otrzymano jedynie tylko kilka kolonii tego drobnoustroju, natomiast w posiewach z krwi nie otrzymano wogóle wzrostu.