

ne i czas, w którym nastąpiła śmierć zwierzęcia. Zwiększenie odporności, jakie zaobserwowano w zakażeniu paciorkowcami u świnek morskich, nie miało miejsca u psów dotkniętych leptospirozą. Przyczyny braku korzystnego wpływu iperytu azotowego na ustrój leczony w przebiegu leptospirozy psów, należałoby się doszukiwać po pierwsze w tym, że lek ten nie działa na sam drobnoustroj, po drugie, że w ostrym przebiegu leptospirozy śmierć zwierzęcia występuje w kilka dni od chwili zachorowania, a odporność, którą mógłby pobudzić iperyt azotowy, narasta zwykle stosunkowo wolno, czyli zanim wytworzy się dostateczna ilość przeciwciał, powstałe w międzyczasie zmiany w narządach wewnętrznych spowodują śmierć zwierzęcia. Zjawisko takie obserwuje się zresztą z reguły przy ostrym przebiegu leptospirozy (brak np. aglutynin przeciw leptospirom mimo silnej infekcji tymi drobnoustrojami). Poza tym nasuwa się pewna analogia do zjawiska obserwowanego przez Toliaferro — Toliaferro w zakażeniu kurcząt *Plasmodium gallinaceum* i *Plasmodium lophurae*, które leczono iperytem azotowym. Parazytemia występująca wtedy miałyby być następstwem tego, że iperyt azotowy niszczy limfocyty i hamuje czynności fagocytarne, ale czy tak jest i w leptospirozie, należałoby w tym kierunku poczynić obserwacje.

Dobre wyniki leczenia penicyliną we własnych obserwacjach, potwierdzają różne dane z piśmiennictwa. Poza tym na podstawie nie przedstawionego tu, a licznego materiału klinicznego leptospirozy psów w latach 1946—1953, można stwierdzić, że najważniejszym czynnikiem w leczeniu dotkniętych tą chorobą zwierząt, oprócz wyboru leku, jest czas, w którym zaczęto ten lek stosować.

W leptospirozie, zwłaszcza w jej ostrym przebiegu, szybko występują zmiany nieodwracalne w narządach wewnętrznych (przewód pokarmowy i narządy mięszone), co pociąga za sobą zejście śmiertelne, mimo leczenia nawet penicyliną.

Piśmiennictwo

1. Aleksandrowicz, Blicharski, Legeżyński, Słopek, Kowalczykowa: Pol. Tyg. Lek. 1946 r. 2.
2. Aleksandrowicz, Arend, Spetowa: Przegł. Lek. 1948 r. str. 381.
3. Baran, Janiak: Medycyna Weter. 1951 r. 4.
4. Beydemueller: Berl. Tier. Woch 1931 r. str. 69.
5. Gazarjan: Wieterinaria 1946 r. str. 6.
6. Hofer: Repert. Tierheilk. 1852 r. 7.
7. Janiak: Praca w druku. 8.
8. Jenny, Kanter: Schw. Arch. f. Tier. 1946 r. 9.
9. Kessler, Sorensen: Tier. Rundsch. 1925 r. str. 175.
10. Klett: D. Tierarzt. Woch 1890 r. s. 5, 6.
11. Richter: D. Tierarzt. Woch 1900 r. s. 413.
12. Scheibel: Berl. Tier. Woch. 1899 r. s. 72.
13. Senze: Medycyna Weter. 1951 r. 14.
14. Toliaferro, Toliaferro: Przegł. Lek. 1949 r. str. 557.
15. Uhlenhuth i Seiffert: Zentrabl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 114. 16.
16. Winsser: Z. f. Infektionskrank. paras. u. Hig. der Haustiere 1944 r.

TADEUSZ SZUPERSKI

BIAŁACZKA U LISÓW SREBRZYSTYCH

Zespół Katedr Patologii i Terapii Zw. Dom. UMCS
Kierownik: Prof. Dr TADEUSZ ZULIŃSKI
Zakład Anatomii Patologicznej Wydz. Wet. U. M. C. S.
Kierownik: Prof. Dr TADEUSZ ZULIŃSKI

Białaczka została stwierdzona niemal u wszystkich zwierząt domowych oraz u wielu dzikich, nie spotkano jednak w dostępnym piśmiennictwie wzmianki o tym schorzeniu u lisów srebrzystych. Obserwowane zatem przypadki zasługują na uwagę ze względu na rozpowszechniającą się u nas hodowlę tych zwierząt.

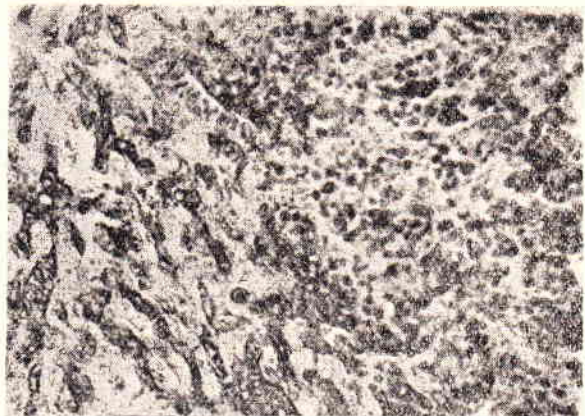
W jednej z ferm lisów srebrzystych województwa lubelskiego w roku 1951 padły dwa lisy młode w wieku 3-ch miesięcy, samce oraz jedna samica ich matka w wieku 2 lat w odstępach kilkunastodniowych. Lisy przebywały od urodzenia w jednej klatce razem z dwo-

ma innymi młodymi lisami, pochodzącymi od tej samej samicy, które pozostały po ich śmierci i nie wykazywały klinicznie żadnych objawów chorobowych aż do jesieni tj. do uboju.

Klinicznie u padłych zwierząt stwierdzono przed śmiercią objawy: posmutnienia, brak apetytu i chęć chowania się do domków w klatce.

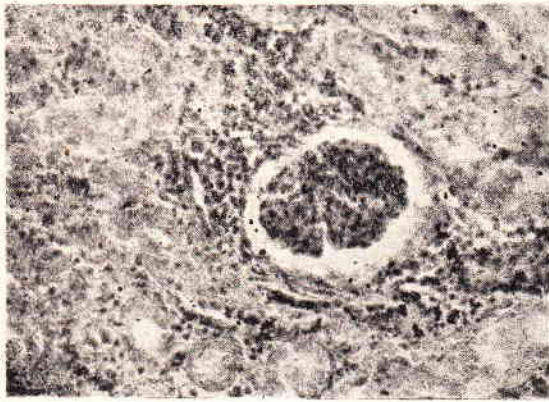
Sekcyjnie u wszystkich trzech padłych lisów srebrzystych stwierdzono niemal identyczne zmiany, różnice polegały jedynie na większym lub mniejszym ich nasileniu w poszczególnych narządach mięszonej. Węzły chłonne szczególnie kręzkowe były powiększone prawie dwukrotnie, barwy szarej, stoninowate. Najpoważniejsze zmiany dotyczyły wątroby i nerek, pod postacią guzowatych rozrostów, dochodzących do wielkości jaja kurzego, barwy szarej lub szaro-białej, spistości opornej, pomiędzy którymi znajdował się uciśnięty ciemno-czerwony miąższ wątroby, tworzący jedynie wysepki. Całość gruczołu przedstawiała bezkształtną guzowatą bryłę podzieloną na części, odpowiadające poszczególnym płatom wątroby. W obu nerkach stwierdzono również podobnie jak w wątrobie szare, odporne twory, które wrastały w obie substancje nerek tj. korową i rdzenną w postaci klinów, wierzchołkami zwróconymi ku miedniczce nerkowej, tworząc na powierzchni nerki pod torebką dość okazałe wyniosłości, dochodzące wielkością do rozmiarów dużego grochu.

Badanie mikroskopowe. Budowa węzłów chłonnych jest niewyraźna, poszczególne elementy (kora, istota rdzenna i zatoki) są zatarte dzięki nadmiernemu namnożeniu limfocytów, komórek eozynochłonnych i plazmatycznych. Poszczególne komórki są różnej wielkości z różną zawartością zarodki, często są większe niż limfocyty, a chromatyna jądrowa zbita w różnokształtne grudki, przeważnie okrągławe; istnieje cały szereg form przejściowych, aż do typowych małych limfocytów. W wątrobie ogniska komórkowe mają charakter nacieków, szczególnie w tkance międzyzrazikowej, zaś w tworach guzowatych stanowią ich miąższ pośród delikatnej siateczki łącznotkankowej. Komórki limfocytopodobne rozprzestrzeniają się pomiędzy komórkami wątrobowymi, które wskutek ucisku ulegają zanikowi. Naczynia włosowate są silnie rozszerzone, wypełnione obficie tymi samymi elementami komórkowymi, to samo dotyczy przewodów żółciowych i większych naczyń krwionośnych. Pomiedzy limfocytami spotyka się dużą ilość limfoblastów, komórek chłonących eozynę oraz komórki plazmatyczne. Komórki te są ubogie w zarodki, posiadają duże jądra lub kilka jąder oraz różnokształtne jąderka. W tkance guzowatej obraz jest bardziej jednolity, przeważają limfocyty, a budowa przypomina mięsaka różnokształtnokomórkowego. (Fot. Nr 1).



Wątroba — obok zniszczonych komórek wątrobowych po stronie lewej widoczne ogniska komórek limfocytopodobnych.
Fot. T. Szuperski

W nerkach pomiędzy kłębuszkami i kanalikami oraz w świetle naczyń, szczególnie włosowatych stwierdza się elementy komórkowe. Nabłonek kanalików ule-



Nerka — naciski komórkowe dookoła kłębuszka nerkowego i kanalików nerkowych.
Fot. T. Szuperski

ga zanikowi, kłębuszki Malpighiego stają się coraz mniejsze, a wewnątrz nich spotyka się również w początkowej „inwazji” komórkowej dużą ilość histiocytów, wręczkie guzy przedstawiają identyczny obraz jak w węzłach chłonnych i wątrobie. (Fot. Nr 2).

Obraz anatomo-patologiczny makroskopowy i mikroskopowy wskazuje na białaczkę (węzłowicę) limfatyczną *Lymphadenosis leucaemica*.

Opisane przypadki białaczki u lisów srebrzystych sąsługują na szczególniejszą uwagę ze względu na to, że dotknięte tą chorobą zwierzęta pochodziły z tego samego miotu; w danym przypadku mogły odgrywać rolę skłonności wrodzone, usposabiające do białaczki, ewentualnie czynnik o charakterze zakaźnym.

Piśmiennictwo

Boł K. G., Boł B. K.: — „Osnovi patologiczeskoj anatomii domasznych žiwotnych”. Moskwa 1948. s. 130—131.
Engelbreth — Holm D. M.: — „Spontaneous and experimental Leukaemia in animals”. London 1942. Ewing James: — „Neoplastic Diseases”. London 1940. s. 391—431.
Hjü rre A. Isaksson A.: — Skand. Kreat. 1950. s. 150—162. Mitrovic B.: — Vet. Glasn. Nr 6 1952 s. 279-281.
Nieberle u. Cöhrs.: — „Lehrbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere”. Jena 1949 s. 130—133.

DOŚWIADCZENIA ZWIĄZKU RADZIECKIEGO I KRAJÓW DEMOKRACJI LUDOWEJ

W. BIELAŃSKI
Kraków

TECHNIKA I ORGANIZACJA SZTUCZNEGO UNASNIENIANIA ZWIERZĄT GOSPODARSKICH NA WĘGRZECH

Sztuczne unasienianie zwierząt na Węgrzech zostało wprowadzone w realizacji 3-Letniego planu w roku 1947, w związku z odbudową stanu zwierząt, zdewastowanego w ciągu wojny. Zadaniem A. I.³⁾ było podniesienie stanu ilościowego i jakościowego pogłowia zwierząt. Początkowo w roku 1947 uruchomiono 6 stacji unasieniania klaczy.

Praca została podjęta przez lekarzy wet. przeszklonych specjalnie.

Dalszy rozwój A. I. poszedł w kierunku zwiększenia ilości punktów unasieniania koni, a równocześnie rozpoczęto od roku 1949 unasienianie bydła, początkowo na 2 stacjach a od roku 1951 przystąpiono do unasieniania owiec.

Zestawienie ilości unasienionych zwierząt na Węgrzech:

Rok	Konie		Bydło		Owce	
	punktów	unasieniono klaczy	punktów	unasieniono krów	punktów	unasieniono owiec
1947	6	200	—	—	—	—
1948	16	3000	—	—	—	—
1949	41	30000	2	2000	—	—
1950	62	42000	9	36000	—	—
1951	99	54000	11	26000	2	2000
1952	109	64000	11	25000 do listopada	14	12000

³⁾ skrót A. I. oznacza, sztuczne unasienianie (art. inseminatio).

A. I. koni znalazło najszerze zastosowanie i osiągnęło dobre wyniki, wymagając bardziej szczegółowego omówienia, dlatego od tego rozpocznę.

Zasięg A. I. klaczy jest bardzo szeroki, bo punkty unasieniania rozrzucone po całym kraju obsługują ponad 600 wsi.

Większość stacji unasieniania klaczy jest urządzona w miejsce dawnych punktów kopulacyjnych, z tym że zasięg doprowadzonych klaczy został znacznie rozszerzony. Poza dawnymi stacjami kopulacyjnymi, na których sztuczne unasieniania prowadzi się okresowo w sezonie kopulacyjnym, urządzone są stacje unasieniania klaczy w nowo budowanych stałych stacjach unasieniania bydła — a także przy stadach ogierów. Do rozszerzenia działalności stacji przyczyniło się zorganizowanie próbowania klaczy na miejscu we wszystkich obsługiwanych wsiach, a na stacje do unasieniania doprowadzane są jedynie klacze w pełnej rui. Dla tego celu każda stacja unasieniania posiada jednego lub dwa ogiery próbniiki, którymi codziennie objędzają się najbliższe i dalsze wsie, gdzie o stałe umówionej godzinie są doprowadzane klacze do próby.

Drugim ważnym momentem organizacyjnym jest obowiązkowe wczesne badanie klaczy w kierunku ciąży, do którego wzywani są właściciele klaczy po 2 miesiącach od ostatniego pokrycia. — Nie stwierdzenie ciąży pozwala w razie potrzeby na natychmiastowe stosowanie leczenia lub środków pobudzających popęd i ponowne unasienianie w ciągu tego samego sezonu kopulacyjnego.

Stacje przeważnie posiadają po 2 - 3 ogiery, poza tym wspomniane ogiery - próbniiki. Na okres jesienny i zimowy ogiery wracają do stada ogierów, jedynie na niektórych stacjach, gdzie jest stale lekarz wet. pozostają przez cały rok. Utrzymanie ogierów zarówno w stadach jak i na punktach które zwiedzałem jest wzorowe.

Przygotowania do sezonu przeprowadzane są na 6 tygodni przed sezonem kopulacyjnym przez dodatek 1 kg marchwi, oraz zwiększenie normalnej dawki owsa o 10%. W okresie najbardziej nasilonej inseminacji w maju i czerwcu ogiery intensywnie eksploatowane otrzymują jeszcze dodatkowo 4 do 5 jaj dziennie, oraz zależnie od możliwości lokalnych mleko. Natomiast do-