

b) bakteriologicznych badań próbek mleka każdej krowy przed wprowadzeniem jej do większej obory państwowej wolnej od zarazy (kwarantanna), c) segregacji krów, zakażonych paciorkowcem bezmleczności oraz stosowania higienicznych środków zapobiegających rozszerzaniu się choroby, szczególnie w czasie udoju, w oborach w których zarazek ten dominuje.

Praca niniejsza została ukończona dzięki finansowej pomocy udzielonej przez Departament Produkcji Zwierzęcej Min. PGR oraz dzięki stworzeniu przez uprzednio wymienione władze warunków umożliwiających przeprowadzenie terenowych badań naukowych w różnych ośrodkach produkcji mleka poszczególnych okręgach PGR.

Piśmiennictwo

- 1) Bogdanow W. M. — Mikrobiologia. Tom XIX, Moskwa, 1950. 2) Chodkowski A. — Med. Wet. Nr 11, 1948, Med. Wet. Nr 11, 1949, Med. Wet. Nr 5, 1952, Med. Wet. Nr 1, 1953. 3) Kunicki - Goldfinger W. — Annales UMCS, sectio DD, Vol. IV, 1949. 4) KrasylNIKOW N. A. — Str. agalactiae Lehman i Neuman. Moskwa, 1949. 5) Kuźmin W. W. — Weterynarna Mikrobiologia. Moskwa, 1948. 6) Little R. B. & Plastringe W. N. — Bovine Mastitis. McGraw Hill Book Comp. N. York, 1946. 7) Munch-Petersen E. — Bovine Mastitis. Imp. Bureau of Animal Health. Rev. Ser. No 193, Univ. of Sydney, Australia, 1938. 8) Pijanowski E. — Supińska J. i Matuszewski R. — Roczniki Leśn. Nr 1, 1937. 9) Stableforth A. W., Hulse E. C., Wilson C. D., Chodkowski A., Stuart P. — Vet. Record Vol. 61, 357, 1949. 10) Staśkiewicz G. — Annales UMCS, sectio DD, Vol. IV, 1949.

MARIAN KUPROWSKI

Badania histo-patologiczne nad zakaźnym zapaleniem jelit ślepych i wątroby u indyków (*Typhlo-hepatitis infectiosa**)

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Wydz. Med. Wet. W.S.R. Wrocław
Kierownik: Prof. dr ALEKSANDER ZAKRZEWSKI

Dotychczasowe badania histo-patologiczne zgodnie opisują ogniska wątrobowe z przypadków *typhlo-hepatitis* jako zmiany wsteczne i rozległe nacieki komórkowe w postaci ziarniny, złożonej z limfocytów komórek plazmatycznych, neutrofilów i komórek olbrzymich jedno i wielojądrzastych. Na zmiany wsteczne składają się atrofia i nekroza mięszu wątrobowego oraz rozległe złogi amyloidowe. (Gallego, 1924, Ulbrich, 1931, Enigk, 1935, Bardelli i Menzani, 1938, Blount, 1947). W jelitach ślepych stwierdzano zapalenie krupowodyfterytyczne i ziarninowanie.

Zmiany chorobowe spowodowane mają być toksycznym działaniem czynnika chorobotwórczego. Czynniki ten, obserwowany w postaci komórek pasożyt-

*) Streszczenie pracy, która w całości opublikowana będzie w Rocznikach Nauk Rolniczych, Sekcja Weterynaryjna.

A. ХОДКОВСКИ

ЭПИЗОТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ВЫМЕНИ У КОРОВ В ПОЛЬШЕ

Автор приводит результаты 3-летних массовых исследований на территории целой Польши относительно наличия и распространения инфекционных заболеваний вымени у коров (с особым учётом инфекции *Str. agalactiae*) и экономических потерь причиненных этой болезнью. Среди 8,345 проверенных вымен 2273 (27,25%) было инфицированных *Str. agalactiae*, 252 (3,02%) стафилококками и 24 (0,27%) другими микробами. Экономические потери можно предупредить путём массовой борьбы с этой болезнью, бактериологическими исследованиями проб молока периодически получаемых от всех коров, особенно в больших скотных дворах, лечения стрептококковых маститов пенициллином и гигиеническо-профилактическими мероприятиями.

A. CHODKOWSKI

EN EPIZOOTIC PICTURE OF INFECTIOUS BOVINE MASTITIS IN POLAND

The author performs the results of three years investigations in Poland, regarding the existence, incidence, distribution and economic losses due to infectious bovine mastitis, caused by various organism, with particular reference to *Str. agalactiae*. Out of 8,345 examined bovine udders, 2,273 (27,25%) were infected with *Str. agalactiae* 252 (3,02%) with Staphylococci and 24 (0,27%) with other organisms. Great economic losses can be avoided by organised control of bovine mastitis, using bacteriological diagnosis of milk samples, treatment by sterilisation with penicilline of streptococcal infected bovine udders and by prevention the spreading of contagious mastitis caused by *Str. agalactiae*.

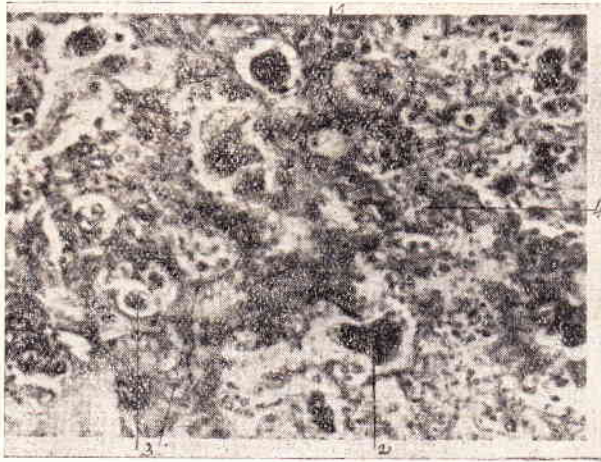
nicznych, w których jedni (Tyzzer, 1919 i jego szkoła) upatrują pierwotniaka *Histomonas meleagridis* inni (Enigk, 1935, Wetzel, 1938) grzybka — *Mycotorula (Monilia) albicans*, powoduje w pierwz zmiany w jelitach ślepych, a następnie, spływając razem z domieszaną florą bakteryjną przewodu pokarmowego poprzez koryto żyły bramnej do wątroby, sprawia powstanie w niej charakterystycznych ognisk. Materiał własny obejmował 11 indyków oraz 1 kurę, padłych z powodu *typhlo-hepatitis*.

W obrazie mikroskopowym ogniska chorobowe wątroby niekiedy dość ostro odcinają się od otaczającego mięszu, wąski pas przejściowy wykazuje zwyrodnienie čme komórek beleczkowych oraz naciek zapalny w tkance podścieliskowej międzyzrakikowej, złożony głównie z komórek limfocytoidnych i plazmatycznych oraz nabłonkowatych.

W innych przypadkach pas przejściowy jest stosunkowo szeroki, wykazuje dalej posunięte zmiany

wsteczne mięszu, a to zanik prosty i ilościowy komórek beleczkowych, zwyrodnienie tłuszczowe, zatrzymanie barwników żółciowych w protoplazmie komórek a wreszcie kariolizę komórek mięszu. Komórki Browicz Kupffera są wyraźnie podrażnione.

Na obraz właściwych ognisk chorobowych składają się coraz liczniejsze, idąc do środka ogniska, pola martwicy komórek beleczkowych, drobne, submiliarne, zlewające się. Miejsce komórek mięszowych zajmują złogi mas szklistych, amyloidowych, w oczkach których stwierdza się coraz liczniejsze, namnażające się komórki układu histiocytarnego. Stopień podrażnienia komórek układu idzie równoległe do natężenia zmian wstecznych. Tam gdzie mięsz beleczkowy wykazuje cechy zwyrodnienia, tam komórki układu pęcznią i wyraźnie sterczą do światła kapilarów. Z postępem rozwoju zmian wstecznych mięszu komórki śródbłonka kapilarów wykazują tendencję do odrywania się i są jedynym żywym elementem wśród ognisk martwicy mięszu i złogów amyloidu. One na



Fot. 1. Martwica mięszu beleczkowego.
1. Masy martwicze szkliste. 2. Komórka olbrzymia. 3. Komórki układu s.s. 4. Komórki grzybka
Hem.-eoz. ok. 400 x

pograniczu nekrozy namnażają się, przybierają postać komórek nabłonkowych, które z kolei przekształcają się w komórki olbrzymie wielojądrzaste.

Zdarzają się też przypadki, gdzie martwica dotyczy zarówno mięszu jak i podścieliska. Jest to martwica skrzepowa kariorektyczna przechodząca w kariolityczną. Ogniska te są obwiedzione nieprzerwanym wałem komórek olbrzymich o typie dla ciał obcych oraz Langhansa, wydłużonych, ułożonych swą osią długą ciałą prostopadle do powierzchni martwicy. Komórki olbrzymie spotyka się również stale wśród drobnych martwic samego mięszu beleczkowego.

Nie brak zjawiska regeneracji mięszu beleczkowego w ogniskach chorobowych, w postaci komórek Adlera.

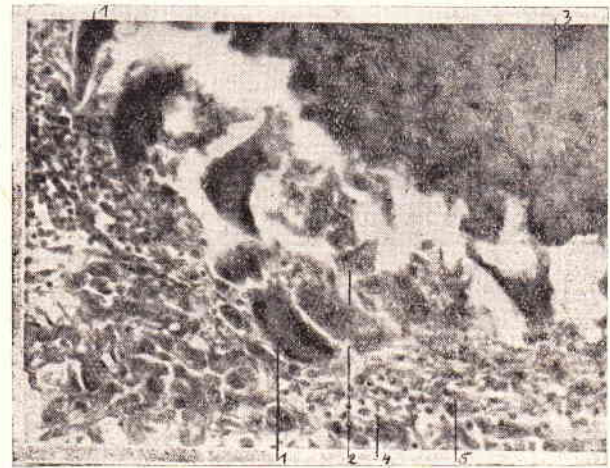
Do obrazu tego dołącza się wreszcie proces reparacyjny, ziarninowanie, idące od naczyń tk. łącznej międzyzrakowej. Na ziarninę składają się głównie obok fibroblastów i fibrocytów komórki limfocytoide małe i duże i komórki plazmatyczne oraz w mniejszej mierze komórki nabłonkowe i leukocyty wielojądrzaste obojętne. Udział ilościowy tkanki ziarninowej w obrazie mikroskopowym ognisk choro-

bowych bywa rozmaity. Ziarnina może zajmować sam środek ogniska wątrobowego, będąc otoczona drobnymi martwicami mięszu, w których odczołyły się masy amyloidu, kiedy undziej ziarnina opanuje cały obraz mikroskopowy ogniska, dominując nad zmianami wstecznymi.

Obrazy mikroskopowe ognisk wątrobowych pozwalają na wnioskowanie, że do ich powstawania przychodzi etapami, skokami. Przerwy w nasileniu czynników uszkadzających dopuszczają do wytworzenia się litego wału komórek olbrzymich, fibroblastów i fibrocytów wokół ocalałych gniazd komórek beleczkowych, które w następnej fazie zmian ulegają zwyrodnieniu tłuszczowemu. Stopniowo zanik i martwica mięszu posuwają się ku obwodowi ogniska, w środku którego pojawia się ziarninowanie, idące centrifugalnie w ślad za zmianami wstecznymi.

Ogniska martwicze mięszu i podścieliska, zwłaszcza drobne submiliarne, wykazują wyraźnie ich centralne, w odniesieniu do zrazika, ułożenie.

Pojawiające się w sąsiedztwie martwic komórki olbrzymie obumierają. Jądra ich stają się bledsze, uboższe w substancję chromatynową, przedstawiają się w końcu jako delikatne pierścionki ginące w różowej plazmie. Obraz ten nasuwa przypuszczenie, że właśnie obumierające komórki olbrzymie opisywane były przez innych badaczy jako „encystowane pierwotniaki” (resistant phases — *Histomonas meleagridis*).

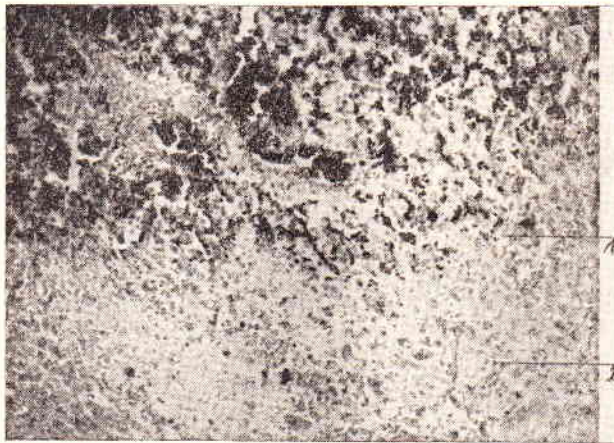


Fot. 2. Komórki olbrzymie.
1. Komórka olbrzymia wielojądrzasta. 2. Komórki olbrzymie obumierające. 3. Martwica skrzepowa kariolityczna mięszu i podścieliska wątroby. 4. Komórki grzybka. 5. Nacieki zapalny fibroblastyczny.
Hem.-eoz. ok. 400 x

Czynnik chorobotwórczy znajduje się obficie w ogniskach chorobowych wątroby. Przedstawia się w postaci drobnych, wielkości jądra erythrocyta, owalnych komórek, jednostajnie barwiących się na kolor granatowy metodą Gram-Weigerta, lub wykazujących drobną wodniczkę. Druga postać komórek czynnika chorobotwórczego jest nieco większa od pierwszej, zawiera w jasnym ciebie ziarna, różnej wielkości i ilości, barwiące się granatowo. Ta postać do złudzenia może przypominać jądra komórek somatycznych żywiciela pozbawione plazmy. W preparatach histologicznych można niekiedy obserwować pączkowanie komórek chorobotwórczych. Przedsięwzięte próby ho-

dowli na agarze Sabouraud dały wzrost kolonii, odpowiadających w dalszych badaniach grzybkowi *Monilia albicans*.

W toku badań udało się stwierdzić pewne fakty, które posiadają zasadnicze znaczenie dla histopatogenezy zmian w wątrobie. Prawie we wszystkich przypadkach daje się wykryć na granicy ognisk wątrobowych zatkanie światła żył międzyzrazikowych oraz ich odgałęzień i kapilarów międzybeleczkowych nanieśionymi kłębkami włókniaka lub też zakrzepami zatykowymi. Podobne zjawisko obserwuje się również, ale o wiele rzadziej, i w tętnicach wątroby. Podrażnione obecnością grzybka komórki śródbłonnków naczyń odrywają się od ścian naczyń, powodując powstawanie ubytków w błonie wewnętrznej, co stwarza warunki dla formowania się zakrzepów. Ośrodkami wytrącania się wypadającego z osocza włókniaka są właśnie złuszczone komórki śródbłonna, a nie komórki grzybka. Ogniska wątrobowe są wyraźnie blade, anemiczne nie posiadają krwinek w przeciwieństwie do otaczającego mięszu.



Fot. 3. Pogranicze przekrwionego mięszu wątrobowego i anemicznego ogniska.
1. Krwinki czerwone. 2. Żyła wątrobową zatkana kłębami nanieśionego włókniaka.
Gram-Welgert, ok. 100 x

Powstawanie martwic samego mięszu da się więc wytłumaczyć odcięciem zrazików od dopływu krwi wrotnej, która zaopatruje komórki beleczkowe zrazika (z wyjątkiem najbardziej obwodowych). Podścielisko, zaopatrywane przez *A. hepatica*, staje się wówczas punktem wyjścia dla procesów reparacyjnych. Nagłe wyłączenie od krwioobiegu przez powstanie zatorów i zakrzepów w sieci żyły bramnej i tętnicy wątrobowej spowodować musi obumarcie i mięszu i podścieliska zaopatrywanego obszaru.

Również zjawiska regeneracji dowodzić mogą, że ogniska wątrobowe powstają w następstwie miejscowego niedokrwienia. Ogniska regeneracji, jak również wysepki resztek komórek mięszowych, utrzymują się w sąsiedztwie naczyń krwionośnych na obwodzie dawnego zrazika, a więc w otoczeniu naczyń należących niewątpliwie do sieci *A. hepatica*, gdzie zatorowanie i powstawanie zakrzepów jest rzadsze niż w żyłę bramnej.

Powstawanie zmian składających się na ogniska wątrobowe można tłumaczyć istnieniem toksyn,

produkowanych przez czynnik chorobowy. Fazowość procesu chorobowego, istnienie regeneratów odnieść należałoby wówczas do wahań krążącej toksyny poniżej wartości progowej. Nasilenie się zmian wstecznych ku centrum zrazika dowodziłoby, że czynnik toksyczny, mało zjadliwy, dopiero skupiając się na małej przestrzeni wokół żyły środkowej działa tu w większym stężeniu. Odnośnie toksyn, należy tu wspomnieć o pracach Japończyka Okabe (1929) nad grzybkami ludzkiej pleśniawki — *Monilia albicans*. Stwierdził on, że grzybek ten nie wydziela ekto, ani nie zawiera endotoksyny. Nie wiemy, jak w tym względzie zachowuje się grzybek indyjski, przyjąć należałoby, że podobnie.

Całość zatem zmian, składających się na obraz ogniska wątrobowego, wystarczająco można wytłumaczyć stopniowym zatykaniem coraz to nowych żył międzyzrazikowych, ich odgałęzień a także i tętnic wątrobowych. Ogniska wątrobowe są więc zawałami, infarktami bladymi.

Zmiany chorobowe w jelitach ślepych przedstawiają zapalenie krupowo-dyfterytyczne oraz ziarninowanie, które przenikać może całą ścianę jelita, powodując przez to znaczne jej pogrubienie przy równoczesnym zaniku jej elementów składowych. W obrębie ziarniny spotyka się drobne ogniska martwice, dookoła których pojawiają się komórki olbrzymie wielojądrowe, zachowujące się podobnie jak w wątrobie.

Nowowytworzone przez ziarninę włókna kollagenowe i elastyczne zaginają się pod kątem prostym w stosunku do starych włókien okrężnych i biegną wyraźnie promieniście ku środkowi światła jelita.

W przebadanym materiale spotkano przypadki, które przemawiają, że proces chorobowy idzie od powierzchni jelita t.j. od błony śluzowej w głąb ściany, jakkolwiek nie brak przypadków dowodzących, że proces chorobowy toczy się przede wszystkim w głębszych partiach ścian jelita, a błona śluzowa względnie długo opiera się procesom wstecznym i zapalnym.

W śledzionie na plan pierwszy wybija się obrzęk siateczki miążgi białej przy równoczesnym zaniku elementów limfadenoidalnych. Spotyka się w poszczególnych przypadkach całą gamę stopniowania obrzęku siateczki i zaniku grudek Malpighiego, od prawie że normalnego stosunku miążgi białej do czerwonej do przegniatającej przewagi miążgi białej nad czerwoną, która zepchnięta zostaje do wąskich pasemek, przegródek. W szczelinach siateczki miążgi białej pojawiają się bezpostaciowe szkliste masy amyloidu, dając obraz tzw. śledziony sagowej.

Wnioski

1) Czynnikiem chorobowym zakaźnego zapalenia jelit ślepych i wątroby jest mało toksyczny.

2) Przyczyny zmian wstecznych w wątrobie upatrywać należy nie tyle w toksynie, ile w niedokrwieniu, ischaemii ogniskowej spowodowanej zatorowaniem kłębami nitek włókniaka oraz zakrzepami zatykowymi przede wszystkim żył układu bramnego jak też i naczyń tętnicznych. Ogniska wątrobowe mają zatem wartość zawałową, ischaemiczną, są infarktami bladymi.

3) Na obraz ognisk wątrobowych składają się zmiany wsteczne mięszu beleczkowego i podścieliska aż do martwicy włócznie oraz ziarninowanie i w małym stopniu regeneracja komórek mięszu.

4) Zmiany wsteczne w wątrobie charakteryzują się pewną okresowością i wzrostem ekspansywnym w ich powstawaniu.

5) Nasilenie zmian wstecznych zwiększa się ku środkowi zrazika.

6) Równoległe z natężeniem zmian wstecznych idzie podrażnienie miejscowego układu s—ś wątroby.

7) Proces reparaacyjny idzie od obwodu zarazików t.j. od *A. hepatica*.

8) W śledzienie stwierdza się obrzęk komórek siateczki miazgi białej z równoczesnym zanikiem tkanki limfadenoidalnego.

9) W obrzękłym podścielisku śledziony przychodzi do pojawienia się kulistych mas amyloidowych o typie właściwym dla śledziony sagowej.

10) Pość żelaza w śledzienie maleje z równoczesnym wzrostem jego w wątrobie, w mięszu nieobjętym zmianami wstecznymi.

11) Istotą zmian w jelitach ślepych jest zapalenie krupowo-dyfterytyczne błony śluzowej oraz ziarninowanie, które obejmować może całą grubość ściany jelitowej i doprowadza do zaniku jej elementów składowych.

12) Spostrzeżenia nasze potwierdzają pogląd, że czynnikiem chorobotwórczym w *Typhlo-hepatitis* jest grzybek *Monilia albicans*.

МАРИАН КУПРОВСКИЙ

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНТЕРОГЕПАТИТА ИНДЕЕК

Резюме

Автором исследованы были внутренние органы (печень, селезёнка, слепые кишки) 11 индеек и 1 курица, павших на тифлогенатит.

Очаги поражений печени считает автор анемическими инфарктами, которые возникают вследствие тромбоза и эмболий клубками фибрина прежде всего сосудов воротного а также артерийного кровообращения.

Причину выпадания фибрина из обращающейся крови усматривает автор в присутствии в воротной крови грибка—*Monilia albicans*.

MARIAN KUPROWSKI

HISTOPATHOLOGIC STUDIES ON INFECTIOUS TYPHLO-HEPATITIS IN TURKEYS

Summary

The author examined histologically the internal organs (liver, spleen, blind guts) of 11 turkeys and 1 hen, which died of typhlo-hepatitis.

He regards hepatic focuses as anaemic infarcts caused by the obliteration with hanks of fibrin and thrombi above all of the vessels of the portal system and also of the arterial system.

As the cause of the precipitation of fibrin in the circulating blood the author regards the presence of cells of *Monilia albicans*.

STANISŁAW KIRKOR

Antybiotyki w terapii pszczoł

Z Zakładu Chorób Pszczoł PIW
Kierownik: doc. dr ST. KIRKOR

Coraz szersze stosowanie antybiotyków w leczeniu ludzkim i zwierzęcym znalazło również swój oddźwięk i w leczeniu chorób pszczelich tła bakteryjnego i pierwotniakowego. Z chorób bakteryjnych antybiotyki znalazły zastosowanie przede wszystkim w obu zgnilcowych chorobach czerwiu — zgnilcu złośliwym (amerykańskim) i kiślicy (zgnilec łagodny-europejski), a z chorób inwazyjnych, powodowanych przez pierwotniaki przy chorobie zarodnikowej wywoływanej przez pierwotniaka *Nosema apis* (Zander).

Zgnilec złośliwy wywołany jest przez zarodnikującą laseczkę larwy (*bac. larvae*), która sama posiada bardzo wysokie niewykorzystane dotąd właściwości antybiotyczne. W naszych warunkach choroba leczona jest z całkowitym powodzeniem metodą kombinowaną dwukrotnego przesiedlenia, a następnie zapobiegawczo stosowania soli sodowej sulfatiazolu.

Próby stosowania antybiotyków przy tej chorobie przez Katznelsona i Jamiesona dały bardzo charakterystyczne wyniki in vitro całkowite zahamowanie wzrostu zarazka wywołały: penicylina w stężeniu 1:5.000.000; streptomycyna 1:600.000; subtilina

1:600.000; chloromycetyna 1:600.000, neomycyna 1:300.000 aureomycyna 1:100.000.000; terramycyna 1:20.000.

Inne zupełnie wyniki otrzymano po zastosowaniu tych preparatów przy leczeniu chorych roi *in vivo*. Z wymienionych antybiotyków jedynie terramycyna dała pozytywne wyniki lecznicze.

Środek stosuje się w zawiesinie w syropie cukrowym 1:1 w stężeniu 0, 8 g — 1,6g na litr syropu. Przygotowany w ten sposób syrop wlewa się do pustych plastrów i podaje się choremu rojowi. Mniej więcej po 10 dniach dochodzi do zupełnego wyleczenia roju i oczyszczenia przez pszczoły zakażonych plastrów z resztek rozpadłego czerwiu.

Podane rojowi z syropem środki lecznicze, jak to wykazały badania przy pomocy znaczonego radioaktywnego fosforu, w ciągu kilkunastu godzin przedostają się one do przewodów pokarmowych wszystkich pszczoł dorosłych i niezasklepionego czerwiu (od 27 — 48 godzin.).

Kiślica (zgnilec łagodny) wywołwana jest przez całą plejadę zarazków, wśród których mamy ziarenkowce, pałeczkowce i zarodnikujące laseczki. Antybiotyki przy tej chorobie zostały zastosowane naj-