

letowe, namuł) jest zmieniony, różnorodny i jest ściśle zależny od naturalnej produktywności samego zimochowu. Im wyższa żyźność zimochowu, tym większa jest zawartość żywego pokarmu naturalnego w stosunku do martwych składników. Prócz tego badania rozpoznawcze Zakładu Chorób Ryb wykazują stale, że następstwem niedoborów pokarmowych w zimochowach jest wychudzenie obsad hodowlanych, następowo zwiększone ubytki wagowe oraz obniżona kondycja.

Dlatego po dokonanej dezynfekcji konieczne jest przywrócenie naturalnej produktywności w zimochowie przy pomocy nawozów mineralnych w dawkach stosowanych przy nawożeniu przesadek, następowo płytkie zaoranie i wcześniejsze niż zwykle stosowanie, przynajmniej na 2 tygodnie przez zastosowaniem obsady zalanie go wodą.

Trzyletnie badania doświadczalne w gospodarstwie stawowym w Sobieszynie wykazały, że dawka nawozu mineralnego w postaci 150 kg superfosfatu i 40 kg 40% soli potasowej na 1 ha zdezynfekowanego dna zimochowu ma zasadniczy wpływ na jego naturalną produktywność i zapewnia zastosowanym obsadom dobre warunki pokarmowe.

Wnio ski

1) Dezynfekcja stawów jest jednym z najważniejszych zabiegów w zapobieganiu i zwalczaniu chorób ryb,

2) W rybnictwie podobnie jak w innych dziedzinach hodowli powinna być w pełni zastosowana dezynfekcja zapobiegawcza, bieżąca i ostateczna, ponieważ zabiegi te odgrywają dużą rolę w produkcji obsad hodowlanych i w produkcji ryby towarowej,

3) Obowiązująca instrukcja Zakładu Chorób Ryb I.W. w Puławach w sprawie oczyszczenia i odkażania przy posocznicy karpi, wydana na podstawie zarządzenia Nr 109 Ministra Rolnictwa powinna być stosowana także i przy innych chorobach zakaźnych i pasożytniczych w gospodarce towarowej.

4) Ze względu na wysoką wartość odkażającą należy do środków dezynfekcyjnych w gospodarce stawowej włączyć sodę żrącą (kaustyczną) w roztworach 5—10% (5—10% ług sodowy). Kombinowana dezynfekcja stawu polega na dokładnym, obfitym opryskaniu względnie oblaniu ławisk, rowów, zagłębień i części podtopionych 5—10% roztworem sody żrącej i rozsianiu na pozostałej powierzchni stawu sproszkowanego wapna palonego w ilości 25—30 kg na 1 ha zależnie od rodzaju namułu. Dno mułowo-ilaste wymaga większej dawki wapna niż dno mułowo-gliniaste i mułowo-piaszczyste. Ten rodzaj dezynfekcji powinien być skontrolowany przez praktykę w kilku obiektach przed powszechnym zastosowaniem.

5) Radykalnie przeprowadzona dezynfekcja powoduje spadek naturalnej produktywności odkażonego stawu przez zniszczenie trofogenicznej warstwy dna. Sprawa ta ma specjalne znaczenie przy dezynfekcji zimochowów. Dlatego po ich odkażeniu powinno obowiązywać nawożenie mineralne w dawkach stosowanych przy nawożeniu przesadek.

6) Zasadniczy zabieg wstępny dezynfekcji stawu, a mianowicie, dokładne oczyszczenie i osuszenie natychmiast po jego odłowieniu ma także duży wpływ na ogólną produkcję stawu.

7) Dezynfekcja stawu powinna być przeprowadzona w okresie, kiedy temperatura środowiska wynosi przynajmniej powyżej +10°C. Wiadomo bowiem, że im wyższa temperatura, tym pewniejszy jest wynik dezynfekcji.

FELIKS ANCZYKOWSKI

Bruceloza u drobiu. I. Krytyczny przegląd piśmiennictwa

Z Zakładu Chorób Bydła Instytutu Weterynarii w Puławach
Kierownik: Doc. dr F. ANCZYKOWSKI

(Ciąg dalszy)

Z punktu widzenia filogenezy mechanizmów odporności nasuwa się interesujące pytanie, jak właściwie należałoby tłumaczyć ów niedorozwój układu chłonnego u ptaków? Wydaje się prawdopodobne, iż w dużej mierze zaważyła tu zasada ekonomii sił makroorganizmu, spostrzegana powszechnie w świecie ożywionym, zwłaszcza przy rozpatrywaniu zjawisk ewolucji w świecie zwierzęcym. Mianowicie ustrój ptaka izoluje się od pokaźnej części flory bakteryjnej środowiska wyższą ciepłotą ciała, i widocznie jest niepotrzebne posiadanie „na codzień“

tak doskonałego jak u ssaków układu chłonnego. Dzięki wyższej ciepłocie ciała drób rzadziej bywa narażony na biocenotyczne konflikty z szeregiem drobnoustrojów. Z drugiej strony ów drób musi pokrywać i tak już duże zapotrzebowanie bytowe i produkcyjne w procesach rozbudowy i odbudowy. Wiążące rozstrzygnięcie pytania wymaga jednak dowodów doświadczalnych oraz szczegółowego rozpatrzenia właściwości cech osobniczych ptaków w perspektywie rozwoju rodowego.

Jeśli chodzi o worki powietrzne, nie wiadomo czy owe dodatkowe narządy i urządzenia

regulacyjne dla zwiększenia i usprawnienia dopływu tlenu pokrywają całkowicie i regularnie zapotrzebowanie organizmu pod tym względem. Prócz tego należałoby rozstrzygnąć czy w tych warunkach środowisko żywiciela jest inne dla zarazka niż u ssaków, i ewentualnie jakie to pociąga za sobą skutki dla drobnoustroju w przebiegu brucelozy jako choroby. Takie wnioski dało się wyciągnąć i takie wysunąć przypuszczenia na podstawie odmiennych cech anatomicznych organizmów ptaków.

Spośród właściwości czynnościowych na pierwsze miejsce wysuwa się wyższa ciepłota ciała, która stanowi rzeczywiście poważny czynnik w naturalnej obronie ptaków przeciw drobnoustrojom. Jeśli chodzi o pał. *Brucella*, to wg. Wilsona i Milesa (97) rozmnaża się ona w granicach wahań temperatury od $+20^{\circ}$ do $+40^{\circ}\text{C}$. Ponieważ fizjologiczna ciepłota u drobiu wynosi od $+40^{\circ}\text{C}$ wzwyż, przeto aby mogło zaistnieć zarażenie tym zarazkiem, powinna pał. *Brucella* przednio przystosować się do rozwoju w wyższej ciepłocie ciała ptaków. Być może wchodzi tu w grę jeszcze inne mechanizmy. W każdym razie wydaje mi się prawdopodobne przypuszczenie, że jeśli drób jest stosunkowo mniej wrażliwy na zarażenie się pał. *Brucella* w porównaniu z ssakami gospodarskimi, to niewątpliwie pewną rolę odgrywają tu również (a może przede wszystkim!) niekorzystne warunki termiczne żywiciela. Sprawa ta zdaje się nie była poruszana przez żadnego z badaczy.

W związku z odmiennymi warunkami ciepłoty wewnętrznej u ptaków zachodzi pytanie, czy fenomen Karstena występowania kolonii dużych i małych nie jest wyrazem przystosowania się zarazka do wyższej ciepłoty. Autor ten przetrzymywał posiewy w 37°C . Można by zatem przypuszczać, że kolonie małe stanowią formy przystosowane już do wzrostu w t° wyższej i utraciły zdolność optymalnego wzrostu w $t^{\circ} +37^{\circ}\text{C}$. Po kilku następnych dniach przetrzymywania hodowli płytkowych w cieplarni małe kolonie osiągają wielkość kolonii normalnych bądź dlatego, że rosną wolniej z powodu przesunięcia się optimum wzrostu w kierunku t° wyższej i wymagają więcej czasu dla osiągnięcia wielkości kolonii normalnych, bądź też dlatego, że przystosowują się one z powrotem do warunków wyjściowych, tj. do $t^{\circ} +37^{\circ}\text{C}$. Kolonie duże należałoby wtedy uważać za takie, które nie zdążyły się jeszcze dostosować do t° wyższej, bądź też nie utraciły jeszcze zdolności prawidłowego wzrostu w $t^{\circ} +37^{\circ}\text{C}$. Poruszone zjawisko jest ciekawe i oczekuje rozstrzygnięcia doświadczalnego.

Co się tyczy szybkiego obiegu soków i krwi w ustroju ptaków, to prawdopodobnie takie warunki sprzyjają gwałtowniejszemu rozsianiu zarazków w organizmie, zwłaszcza przy braku

węzłów chłonnych. W jakim stopniu ułatwia to lub utrudnia rozwój pał. *Brucella* w makroorganizmie, nie wiadomo.

Żywa natomiast przemiana materii i wysoka aktywność narządów zdają się wywierać piętno na intensywności, przebiegu i zejściu brucelozy, a więc i na specyficznym przystrojeniu się makroorganizmu i wytwarzania ciał odpornościowych. To też w ogólnym bilansie potrzeb bytowych i produkcyjnych w zdrowiu i w chorobie przejawy biologiczne u ptaków są dla ich organizmów swoiste i nieporównywalne z analogicznymi właściwościami u ssaków.*)

Tego rodzaju intensywny przebieg procesów fizjologicznych w zdrowiu i w chorobie u drobiu pociąga za sobą duże zapotrzebowanie przede wszystkim na składniki pokarmowe i to zarówno pod względem ilościowym jak i jakościowym**).

*) Detre (19) wykazał na gołębiach i na kurach, że procesy odpornościowe u ptaków szybciej narastają i również szybciej przebiegają. Krzywe tych procesów mają charakter bardziej stromy, niż u ssaków. Np. okres wylegania dla pojawienia się hemaglutynin liczy się na godziny, a proces łączenia się przeciwciała z antygenem przebiega energiczniej. Podstawowym czynnikiem przyspieszenia owych procesów jest według Detre'a wyższa ciepłota wewnętrzna ciała („od $+42^{\circ}$ do $+43^{\circ}\text{C}$ “), która nie tylko wzmacnia przebieg danego zjawiska odpornościowego, lecz także oddziałuje pobudzająco na przemiany komórkowo-wydzielnicze, od których zależy odporność humoralna. Według Neufelda (cyt. wg 19) badania Kiliana nad uodparnieniem myszy przeciw paciorkowcom i pneumokokom przemawiają również, że u małych zwierząt z wyższą ciepłotą ciała i w ogóle bardziej intensywną przemianą materii procesy odpornościowe przebiegają szczególnie szybko.

**) Kilka przykładów zaczerpniętych z podręcznika Schumana charakteryzuje dostatecznie pod tym względem ptaki. I tak np. cielę podwaja swą wagę w 47 dni, a kurczę w 12 dni; dobra nioska potrzebuje na wyprodukowanie 1 kg jaj 4 jednostki karmowe, podczas gdy dobra dójka zadawała się $2\frac{1}{2}$ jednostkami na 4 litry mleka, odpowiadające mniej więcej 1 kg jaj pod względem odżywczym; cielę zużywa na przyrost 1 kg żywej wagi 2.500 wartości odżywczych, kurczę zaś — 5.500 tych wartości. Nadto okazało się, że tempo przemiany materii tudzież wszelkich innych procesów życiowych bywa w dużej mierze niezależne od warunków zewnętrznych, wzgl. możliwości pokrycia owego zapotrzebowania ustroju. Osłabienie albo całkowite zaprzestanie nieśności, obserwowane w miarę pogarszania się warunków środowiskowych, będące najprawdopodobniej wyrazem samoobrony organizmu, mimo wszystko nie jest w stanie uchronić ptaka przed zaburzeniami chorobowymi. To też drób jest bardzo wrażliwy na niedobory paszowe. W przeciwieństwie do ssaków gospodarskich, które mają zdolność pokaznego magazynowania witamin, niedobór owych bioelementów u drobiu może spowodować nawet wyraźną awitaminozę już w ciągu kilkunastu dni, względnie zaburzenia związane z niedoborem witaminowym, choć nie zawsze jako takie rozpoznawane. Dlatego zaburzenia z powodu głodu witaminowego u drobiu występują w praktyce szybciej i bardziej jaskrawo, niż u ssaków. Jeśli chodzi o związki mineralne, to np. kura rasy leghorn znosząca w ciągu roku 300 jaj, wydaje z siebie przeszło 2 kg skorupki jajowej, tj. tyle, ile sama waży. Analogicznie miewa się sprawa z innymi składnikami mineralnymi.

Jest zrozumiałe, iż owe duże wymogi bytowe i produkcyjne drobiu dotyczą poza pokarmem również innych składników środowiska. Mianowicie wobec dużego zapotrzebowania na tlen i światło staje się zrozumiałe znaczenie higienicznych pomieszczeń i wybiegów, a wobec dużego zużycia składników odżywczych w przemianach fizjologicznych — znaczenie chłodu, wilgoci, pasożytów zwierzęcych i roślinnych oraz wszelkich innych niekorzystnych wpływów otoczenia. Krótko mówiąc ptaki gwałtowniej reagują na ujemne oddziaływanie otoczenia aniżeli ssaki, tym bardziej że w ciągu roku popadają one fizjologicznie w poważne kryzysy w związku ze zmianą upierzenia i wydajnością nieśną. Okoliczność powyższa tłumaczy nam w pewnej mierze dużą różnorodność i krańcowość obrazów klinicznych, a zwłaszcza w chorobach powodowanych przez zarazki względnie chorobotwórcze, a więc i przez pał. *Brucella*. Przeto, mimo że stwierdzono dotychczas nie wielkie różnice pod względem zapadalności na brucelozę w zależności od gatunku ptaka, to jeśli chodzi o różne stada i o poszczególne osobniki w obrębie populacji drobiu, napotymano na bardzo rozmaity stopień wrażliwości; w jednych wypadkach nie udawało się autorom stwierdzić brucelozy ani klinicznie ani laboratoryjnie, w innych zaś wywiązywała się choroba złośliwa z zejściem śmiertelnym, bądź nawet epizootia.

Na tym kończę omawianie odrębnych cech budowy i funkcji organizmu ptaków oraz wynikające z tego konsekwencje biologiczne.

Przystępując do nakreślenia w dużej mierze hipotetycznego obrazu patogenyzy brucelozy u drobiu, spróbuję na początku zatrzymać się nieco nad sprawą wrót zarażenia. Jak wiadomo panuje ogólnie pogląd, że w warunkach naturalnych najczęściej dochodzi do skutku zarażenie się drobiu pał. *Brucella* przez przewód pokarmowy, chociaż w zasadzie nie mniej często bywa narażona skóra na kontakt z omawianym zarazkiem. Uważa się jednak, iż zarażenie przez skórę zachodzi rzadko; ma to miejsce głównie w przypadkach naruszenia ciągłości skóry (okaleczenia, sprawy zapalne itp.), i ew. u młodych osobników, u których skóra jest łatwiej przepuszczalna. Z drugiej strony okazało się przy usiłowaniach zarażenia doświadczalnie, że przez przewód pokarmowy zaraża się drób trudniej, przy czym skutki takiego zarażenia bywają łagodniejsze i przebieg choroby powolniejszy (8, 9, 71, 72, 88). Owa oporność na zarażenie *per os* istnieje do tego stopnia, że nie wystarcza jednorazowe podanie zarazka nawet w dużej ilości. Bliższego wyjaśnienia tego zjawiska nie znalazłem w dostępnym mi piśmiennictwie. Teoretycznie nasuwają się w tym względzie różne wątpli-

wości, a m. in. 1. dlaczego zarażenie nie dochodzi do skutku po jednorazowym podaniu zarazka? Np. w protokołach z doświadczeń Beller, K. i W. Stockmayera znajdujemy znamienne dowód, że po jednorazowym skarmieniu zarażonych popłodów autorzy ci nie stwierdzili żadnych dowodów w ciągu 4 tygodni, że doświadczalny drób zaraził się. Jeśli zaś kury zjadały owe popłody wielokrotnie, nastąpiło zarażenie się większości osobników. Nie jest wykluczone, że pierwsza dawka zarazków powoduje swego rodzaju blokadę układu siateczkowo-śródbłonkowego przewodu pokarmowego i następne dawki zarazka są już w stanie łatwiej pokonać elementy obronne makroorganizmu. Za taką ewentualnością przemawiałyby analogiczne spostrzeżenia Nikolajewa, N. i D. Tichomirowa (66), że dożylnie podanie białka powoduje względne porażenie zdolności adsorpcyjnej układu siateczkowo-śródbłonkowego. Można by także przypuszczać, iż zaatakowanie ustroju przez pierwsze dawki zarazków obniża mniej lub więcej oporność ustroju w ogóle i zarazki następnym dawkę znajdują już korzystniejsze warunki do przystosowania się i rozwoju. Za taką ewentualnością przemawiałby powyżej poruszony fakt bardziej prymitywnej walki drobiu z zarazkami, uwarunkowanej niedorozwojem układu limfatycznego; w tych warunkach niekorzystne środowisko dla zarazka, jakie stanowi organizm drobiu, niweczy w pewnej mierze skłonność zarażenia do generalizacji procesu*). Wreszcie chodzi tu może również o wahania w oporności zależnie od czynników wewnątrzpochodnych i zewnątrzpochodnych (przy różnej pogodzie, w różnych porach roku, przy różnym stopniu eksploatacji, przy różnym pokarmie itp.), kiedy zmienia się stan kondycyjalny makroorganizmu — z jednej strony oraz pierwotnie i wtórnie podlega mniej lub więcej zmianom sama pał. *Brucella* — z drugiej strony.

2. Dlaczego ulega zarażeniu tylko część osobników w stadzie, wzgl. w grupie doświadczalnej? Np. w cytowanym powyżej doświadczeniu Beller, K. i W. Stockmayera znalazły się jednak wśród pogłowia doświadczalnego takie sztuki, które nie wykazały żadnych śladów brucelozy w okresie obserwacji trwającym 10 tygodni. Najprawdopodobniej mamy tu do czynienia z opornością osobniczą. Mechanizm tej oporności nie jest bliżej poznany.

3. Wobec braku jakichkolwiek charakterystycznych znamion dla brucelozy przy badaniu klinicznym i laboratoryjnym u osobni-

*) Według Saccue, G. (81) spadek bakteriobójczej własności krwi zwierzęcia jest tym większy, im wrażliwsze jest ono na dany zarazek, i im znaczniejsze uszkodzenia powoduje czynnik chorobotwórczy.

ków, które wielokrotnie spożywały żywy zarazek, jak należało by się ustosunkować do zastrzeżeń Stafseth, H. J. (84) i Koegela, A. (50)? Mianowicie Stafseth przypuszcza, że pobieranie przez drób zarażonego pokarmu może powodować pojawienie się aglutynin, chociaż do zarażenia nie doszło. Również *per analogiam* powołuje się ów autor na okoliczność wytwarzania przeciwciał u młodzieży w przypadkach uszkodzenia jelita (np. wytwarzanie precypityn przeciwko białku bydlęcemu u dzieci spożywających krowie mleko). Sądzi on przeto, że nie można wykluczyć resorpcji bakterii zakaźnego ronienia częściowo strawionych w przewodzie pokarmowym, i w następstwie pojawienia się we krwi przeciwciał mimo tego, że cały ów proces nie ma nic wspólnego z brucelozą. Wydaje się prawdopodobne, że takie przedostawanie się antygeny z przewodu pokarmowego jest w ogóle możliwe u pewnych osobników, a szczególnie w przypadkach wadliwie przebiegającego trawienia, np. w nieżytych stanach jelit. Huddleson, I. F. jednak poddaje w wątpliwość tego rodzaju mechanizm powstawania aglutynin.

4. Według Pankratowa pał. *Brucella* może w pewnych okolicznościach przebywać w przewodzie pokarmowym kur nie ujawniając dostrzegalnej działalności chorobotwórczej. Owe zarazki nie tracą zjadliwości, i mogą nadal zarażać inne osobniki po wydostaniu się na zewnątrz z kałem. Zachodzi jednak pytanie, czy zarazek miałyby przebywać w treści przewodu pokarmowego albo w kryptach kosmków i w gruczołach jelitowych biernie, czy jednak ma się tu do czynienia z brucelozą bezobjawową z lokalizacją zarazka w błonie śluzowej tego przewodu? Dostyć regularnie obserwowane zmiany anatomiczne i histopatologiczne błony śluzowej jelit u drobiu, zwłaszcza dwunastnicy, w przypadkach sztucznego wywołania brucelozy, tudzież stwierdzane wydalanie pał. *Brucella* z kałem od 2,3—8 tygodni przez Felsenfelda, O. i jego współpracowników, bez względu na to jaką drogą zarażano kurczęta — świadczą raczej, że dłuższe przebywanie omawianej pałeczki w przewodzie pokarmowym jest wyrazem specyficznego procesu, jest dowodem choroby. Wszystkie powyżej wysunięte przypuszczenia należałoby jednakowoż rozstrzygnąć doświadczalnie.

Powracając do omawiania dróg zarażenia się należy uważać za udowodnione, że oprócz przewodu pokarmowego i skóry zarazek może się dostać do makroorganizmu drogą dospojówkową, domięśniową i dożylną. Jednakowoż praktycznie nie przywiązuje się większej wagi do tych wrót zarażenia. W doświadczeniach nad sztucznym zarażeniem ptaków okazało się,

że podanie zarazka domięśniowo sprowadza najdłuższą trwającą brucelozę. Beller, K. i W. Stockmayer uzyskali dodatnie posiewy nawet po 6 tygodniach od chwili podania zarazka. Być może odgrywa tu rolę dłuższy czas wędrówki zarazka zanim dostanie się on do krwiobiegu i dzięki temu istnieją bardziej sprzyjające warunki do przystosowania się drobnoustroju do nowego żywiciela, zwłaszcza w porównaniu do zarażenia dożylnego organizm łagodniej jest prowokowany do produkcji ciał obronnych. Nie jest również wykluczone, że w tkance mięśniowej są korzystniejsze warunki do przetrwania i rozwoju (mniejsza zawartość tkanki łącznej!). Natomiast zarażanie dożylnie wiedzie do największego nasilenia procesu. Objawia się to między innymi najsilniejszym narastaniem miana aglutynacyjnego. Reasumując powyższe odnośnie wrót zarażenia można powiedzieć, że na obecnym etapie naszych wiadomości jesteśmy poinformowani gdzie najczęściej wnika zarazek do ustroju ptaka. Jednak mechanizm odbywających się tam procesów nie jest poznany. Jedno tylko zdaje się nie ulegać wątpliwości, że nie każde zetknięcie się makroorganizmu z zarazkiem i nie u każdego osobnika wiedzie jednakowo do zarażenia. Większość autorów twierdzi, że zarażenie pał. *Brucella* u ptaków zachodzi rzadziej aniżeli u ssaków gospodarskich. Również i ci autorzy nie dostarczyli odpowiednich dowodów jaka jest istota wspomnianego zjawiska. Tenconi, J. (91) w badaniach porównawczych nad świnkami morskimi i gołębiami, które zarażał *Br. abortus*, stwierdził, że własności bakteriobójcze plazmy krwi i własności żerne fagocytów świnki morskiej i gołębi były jednakowe. Wysunął on przeto przypuszczenie, że odmienne zachowanie się ptaków względem pał. *Brucella* polega być może na szczególnej działalności układu siateczkowo-śródbłonkowego u tych ostatnich. Mając jednak na uwadze wyżej cytowane spostrzeżenia Detr'a, L. i biorąc pod uwagę szczególne właściwości organizmu ptaków, byłoby słuszniej przyjąć, że wchodzi tu w grę nieodpowiednie środowisko ustroju kury dla rozwoju zarazka, mianowicie: wyższa wewnętrzna ciepłota ciała, wzmożone tempo procesów metabolizmu oraz zbyt krótki czas na przystosowanie się zarazka trafiającego niebawem do krwiobiegu. Wykazano bowiem, że limfa ma mniejsze własności bakteriobójcze aniżeli krew (64, 65), i nie jest wykluczone, że dzięki temu znajduje pał. *Brucella* u ssaków większe możliwości, aby pokonywać napór elementów obrony makroorganizmu w niektórych stadiach choroby. Na tym kończę omawianie wrót zarażenia z punktu widzenia patogenezy.

Z kolei wkraczamy w sytuację, kiedy przy odpowiedniej dawce zarazka o wystarczającej zjadliwości i przy dostatecznej częstotliwości jego występowania potrzebnej do pokonania sił obronnych makroorganizmu w bramie wejścia itp. — wnika zarazek do przestrzeni tkankowych, do okolicznych komórek i do naczyń limfatycznych, którymi wraz z limfą dostaje się od razu do krwiobiegu. Wprawdzie trudno wykluczyć po drodze udział układu siateczkowo-śródbłonkowego jednak dotychczas nie ma ku temu żadnych dowodów w odnośnym piśmiennictwie. Tak czy tak zarazki zostają rozsiane po wewnętrznych narządach. Zagrożony ustrój wypowiada walkę; uruchamia wszelkie dotychczasowe elementy obrony i dąży do przestrojenia się. Ze strony zarazka istnieje natomiast wysiłek, aby się przystosować. Analogicznie jak u ssaków, można domniemywać różne zejście.

Według Felsenfelda, O. i jego współpracowników bakteremia trwała u kurcząt od 2—7 tygodni. Nie wiadomo jednak jakie było źródło pochodzenia stwierdzanych bakterii we krwi; mogły to być zarazki przedostające się z pierwotnego ogniska, bądź mogło mieć miejsce rozmnażanie się pał. *Brucella* we krwi, w układzie siateczkowo-śródbłonkowym. naczyń, w śledzionie itp. Wcześniej lub później w pierwszym etapie wychwytuje brucele układ siateczkowo-śródbłonkowy śledziony, szpiku kostnego, wątroby itd. W ten sposób proces zostaje zlokalizowany. Jeśli ustrój jest w stanie zmobilizować odpowiednie siły zanim zarazek się rozmnoży i przystosuje, niszczy wroga i proces likwiduje się w zaraniu. Jedyna pozostałością po przebytych konfliktach może być specyficzna odporność, zwana przez niektórych odpornością pozakażną. W tych warunkach powtórne zetknięcie się z zarazkiem nie odnosi skutku, zwierze nie ulega zarażeniu. Niektórzy przyjmują, że u drobiu istnieje odporność pozakażna po przebyciu brucelozy. Według Pankratowa, A. J. odporność pozakażna u kur słabnie po 3½ miesiącach. Szybki przebieg choroby, jak i w związku z tym stosunkowo wczesne ustępowanie odczynów odpornościowych, zdaniem wspomnianego autora, czyni skądinąd kurę doskonałym obiektem do studiowania zagadnień odpornościowych w brucelozie w ogóle. Istotnie termin 3½ mies. podany przez Pankratowa pokrywa się z okresem przeciętnego występowania aglutynin we krwi zarażonego drobiu. Ale nie wszystkie osobniki w stadzie pozbywają się miana po 3½ mies.; w badaniach Belleri, K. i W. Stockmayera (9) po 1½ roku miano wynosiło jeszcze u niektórych sztuk 1:1.600, przy czym zachodzi pytanie czy owo miano aglutynacyjne, jako nie-

wątpliwie jeden z przejawów odporności, było wyrazem odporności w stadium przewlekającej się brucelozy, czy też świadczyło jedynie o jej przebyciu *).

Po drugie ustalenie przeciętnego terminu trwania odporności pozakażnej oraz krańcowych jego wahań jest przede wszystkim niesłychanie trudne. Mianowicie, aby dokładnie określić trwałość omawianej odporności w czasie, jest nieodzowne ustalenie daty pozbycia się pał. *Brucella* przez zwierzę, a takie zadanie jest, praktycznie biorąc, dziś niewykonalne.

Po trzecie ocena odporności zwierzęcia względem pał. *Brucella* tylko na podstawie ustalania miana aglutynacyjnego jest niewystarczająca. Dopóki nie zostaną opracowane inne dokładniejsze kryteria, jedynym dowodem oceny trwałości takiej odporności jest żywe, doświadczalne zwierzę, bynajmniej nie absolutnie pewne, a trzeba przyznać z drugiej strony, że jest to sprawdzian bardzo ogólny, i przy kompleksowym postępowaniu niesłychanie trudny w wykonaniu i w interpretacji uzyskiwanych doświadczalnie wyników. Dlatego moim zdaniem, zagadnienie odporności pozakażnej u drobiu na skutek przebycia brucelozy należy w zasadzie uważać za nieopracowane, za proces hipotetyczny. Inaczej atoli miewa się sprawa, jeśli zarazek jest zjadliwy, albo ekspozycja i dyspozycja są niesprzyjające dla makroorganizmu. Wtedy pał. *Brucella* rozmnaża się, uszkadza narządy, w których się zagnieżdżyła, o czym zdają się świadczyć między innymi zmiany anatomiczne w tych narządach **).

Pał. *Brucella* nie należy do zarazków, które wiodą do uogólnienia się procesu i zejścia śmiertelnego jednocześnie. Wyjątek stanowią tylko płody, aczkolwiek też nie wszystkie, i to zarówno u ptaków, jak i u ssaków. Toteż, aczkolwiek w początkowym okresie można znaleźć zarazek we krwi i w wielu narządach, znikają on po pewnym czasie z krwiobiegu i z większości narządów. W lokalizacji procesu są zaangażowane elementy morfotyczne krwi i na-

*) Według Müllera, F. (1921) wzrost aglutynin i ciał wiążących dopełniacz w przebiegu brucelozy idzie w parze z uodparnianiem zwierzęcia i te odczyny należy uważać za korzystne w procesie uodparniania. Juskowicz, M. K. traktuje aglutynację jako jeden z odczynów immunologicznych.

**) Gabbi, U. (31) doszedł do wniosku, że *Br. melitensis* oddziałuje na system nerwowy i mięśniowy. Przemawiają za tym bóle głowy, nie proporcjonalne do zmian chorobowych, zaburzenie czynnościowe w pracy mięśnia sercowego, dalej uporczywa miastenia jelit, zanik mięśni szkieletowych, nerwobóle i zapalenie nerwów. Gabbi twierdzi również, że pał. *Brucella* zmniejsza żywotność krwinek czerwonych w narządach krwiotwórczych, zwiększa fagocytozę w śledzionie i w wątrobie, natomiast hamuje ją w krwiobiegu.

zrządów oraz składniki humoralne. Z biegiem czasu organizm uwalnia się od zarazków przez niszczenie oraz przez wydalanie ich z kałem i z moczem.

Pobyty zarazka w narządach łączy się z jego wzrostem, rozmnażaniem i destrukcyjnym oddziaływaniem na okoliczne komórki, a być może po części i na cały organizm. Ogniskowe zmiany anatomiczno-patologiczne trzeba traktować jako skutki wpływu zarazków, bytujących i rozwijających się śródkomórkowo jako swego rodzaju kolonie *in vivo*. Według Wilsona, G. S. i A. A. Milesa wszystkie typy *Brucelli* rosną śródkomórkowo w zarażonym zarodku kurzym: *Br. melitensis* — w nabłonku pochodzenia ektodermalnego, a *Br. suis* i *Br. abortus* w komórkach pochodzenia mezodermalnego i w śródbłonku naczyń. Ruiscia Staneda, M. (80) podaje, że pał. *Brucella* może spożytkować w swych procesach życiowych cytoplazmę różnych komórek żywiciela. Znalaziono zarazek w dużych ilościach w cytoplazmie makrofagów, fibroblastów

i komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego. Po usadowieniu się pał. *Brucella* w nowej komórce ilość zarazków stopniowo zwiększa się. W pewnym momencie komórka pęka i wówczas kolonia *Brucelli* „wysypuje się” niejako. Prawdopodobnie część komórek bakteryjnych pozostaje na miejscu zlokalizowana przy pomocy morfotycznych elementów obronnych a być może na skutek działania innych jeszcze mechanizmów, a część zaś przedostaje się z sokami i z komórkami żernymi do krwioobiegu. Atakowanie komórek narządu przez sąsiedztwo i destrukcyjne oddziaływanie zarazka wiodą do wykształcenia się ognisk martwicy, np. w wątrobie jako drobne punkciki. Należałoby w przyszłych badaniach prześledzić dokładnie bieg procesów u zarodków kurzych oraz ustalić jak owe procesy przebiegają u osobników dorosłych. Można by przypuszczać, że czas przebywania zarazka w narządach określa stan żywotności ptaka, właściwości zarazka, tudzież ew. wrota zarażenia.

(c. d. n.)

ZOOHIGIENA I ZOOTECHNIKA

TOMASZ JANOWSKI

Kraków

Badania katatermometryczne

Stała temperatura ciała zwierząt ciepłokrwistych jest wypadkową własnej produkcji energii cieplnej i jej oddawania. Oddawanie energii cieplnej przez organizm zwierzęcy odbywa się na skutek zespołowego działania środowiskowych czynników ochładzających (ruch i temperatura powietrza, pochłanianie promieniowania cieplnego przez chłodniejsze otoczenie, parowanie organizmu i inne). Organizm przeciwdziała swymi urządzeniami termoregulacyjnymi zbyt intensywnej utracie ciepła i jej patologicznym skutkom, podobnie też broni się przed przegrzaniem, nie mniej środowisko, w którym żyją nasze zwierzęta hodowlane winno być dostosowane przez człowieka do potrzeb zwierząt w taki sposób, aby jego wpływ ochładzający był fizjologicznie korzystny.

Do tego czasu nie znamy testów biologicznych umożliwiających określenie samopoczucia termicznego zwierząt. Skale tzw. temperatur efektywnych ułożone przez F. C. Houghten'a, C. P. Yagloglou, W. J. Mac Conell'a, F. M. Phillips'a i innych (11) w wyniku żmudnych i długich badań odczuć subiektywnych ludzi nie mogą znaleźć zastosowania w zoohigienii. Z konieczności zoohigienii posługują się innymi, obiektywnymi metodami, głównie instrumentalnym określeniem wpływu ochładzają-

cego środowiska, do którego organizm musi przystosować swą gospodarkę cieplną.

W ciągu kilkudziesięciu ostatnich lat liczni badacze (Heymann, Missenard, Dutton, Frankenhäuser, Jötten i Grube, Hill, Schade, Thilenius i Dorno, Pfleiderer i Büttner, Schuster i Sayer, Schreiber, Reichenbach, Strużka) konstruowali różnie pomyślane przyrządy do pomiarów ochładzania, z których większość pozostała do dziś prototypami. Powszechne zastosowanie znalazły tylko frygorymetry (Thilenius i Dorno) oraz katatermometry (Hill). Obydwa te instrumenty działają wprawdzie na zupełnie odmięnej zasadzie i katatermometr z reguły wskazuje ochładzanie o 25% wyższe niż frygorymetr (8) niemniej wyniki uzyskane przy ich pomocy wykazują duży współczynnik korelacji wyrażający się w badaniach Gądzikiewicza i Boguckiego (12) liczbą

$$r = 0,912 \pm 0,034.$$

Katatermometria w zoohigienii

Pierwsze badania katatermometryczne w środowisku hodowlanym przeprowadzono za granicą. Hofmann (17) już w roku 1927 używał katatermometru wilgotnego. Później w latach 1942—1944 Buxtorf (5) i Fuhrmann