

Przeprowadzone doświadczenia na świnkach morskich ujmują jeden tylko moment, i to stosunkowo końcowy w trakcie rozwoju procesu chorobowego.

Ponadto należy uwzględnić stosunkowo dużą wrażliwość świnek morskich na toksynę tężcową, oraz dość wysokie dawki, które nie dawały klasycznych objawów chorobowych, otrzymane obraz chorobowy należy w opisanych przypadkach traktować jako formę nadostną co pokrywa się ze spostrzeżeniami Lemètayer'a i Reynoud'a, którzy otrzymali przy zwiększonych dawkach toksyny, zmniejszenie typowych objawów chorobowych.

Dlatego też, otrzymane wyniki nie upoważniają do wysnuwania wniosków dalszych co do patogenyzy tężca. Trudno też ustosunkowywać się do przytoczonych na wstępie pracy teorii, jakkolwiek otrzymane wyniki wskazują na większe zmiany w rdzeniu kręgowym aniżeli w tkance mózgowej. Otrzymane wyniki pozwalają przypuszczać o pewnym naruszeniu pośredniej przemiany białkowej w tkance nerwowej w przebiegu tężca.

#### Piśmiennictwo:

- 1) Awapara J., Laudua J., Fuerst R., Seale B. J.: *biol. chem.* 187, 35, 50. 2) Bode F.: *Biochem. Zeitschr.* 326, 6, 1955. 3) Brooks K. B., Curtis D. R., Eccles J. C.: *Nature* 175, 1955. 4) Block R. J.: *A manual of paper chrom. and paper electroph.* New York 1955. 5) *Biochimija nerwnoi sistemy Kijew 1954* (praca zbiorowa). 6) Dawson R. M. C. *Biochem. J.* 49, 138, 1951. 7) Hais J. M., Maček K.: *Papirova Chromatografia Praha 1954*. 8) Halmdahl M. H.: *Acta chirurg. Scand.* 107, 4, 1954. 9) Kowtunowicz G. P., Czernaja L. A., Petrus W. S.: *Zurna Mikrob. Epidem. Immunol.* 5, 1955. 10) Kostrzewski J.: *Teżec, Warszawa 1953* oraz 1954. 11) Lewis R. R. *Biochem. J.* 52, 330, 1952. 12) Mach B., Toczyński T., Mach Z.: *Przegląd Lek.* 11, 4, 1955. 13) Mach B., Kostrzewski J., Gajewski K.: *Badania przemiany materii u chorych na tężec Kraków 1952*. 14) Roberts E., Frankel S., Harman P. L.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 74, 383, 1950. 15) Roberts E., Frankel S. J.: *biol. chem.* 187, 55, 1950. 16) Richter S., Schreckenbach G.: *Klin. Wschr.* 32, 11-12, 1954. 17) Reynoud M., Wright A.: *Nature* 171, 797, 1953. 18) Turba F.: *Chromatographische Methoden in der Protein-Chemie Berlin, 1954*. 19) Penitschka W.: *Langenbecks Arch. Klin. Chir.* 274, 5, 1953. 20) Walter K. L., Fischhaeder E.: *Zschr. für Hygiene.* 139, 6, 1954. 21) Wilson G., Care A. D.: *Lancet* 268, 6878, 1955.

JERZY SZAFLARSKI

## Bruceloza koni

Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Katowicach  
Kierownik: doc. dr mgr J. SZAFLARSKI

W ostatnich latach w naszym piśmiennictwie weterynaryjnym ukazała się duża ilość prac omawiających brucelozę nie tylko u bydła, lecz także u innych gatunków zwierząt domowych. Prace te dotyczyły koni (Anczykowski (1), Szaflarski (85)), świń (Szaflarski, Kamińska (86), Brill, Gołębiowski (11)), owiec (Chyliński (12)), kóz (Szaflarski, Steffen (87)), psów (Szaflarski, Steffen (88)), wreszcie drobiu (Nawrocki (67), Kamińska, Larski, Prokopeczko (44), Anczykowski (2, 3, 4)).

Я. МАЗУРЧАК

## СОСТОЯНИЕ СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ МОЗГОВОЙ ТКАНИ ПОД ВЛИЯНИЕМ СТОЛБНАЧНОГО ТОКСИНА

Исследовали две группы морских свинок: 1)–5 животных здоровых и 2)–5 животных, которым ввели подкожно по 0,002 мг/0,5 мл токсина столбняка. Состояние свободных аминокислот в головном и спинном мозге определяли путем ионофореза и бумажной хроматографии. Отмечено наличие у всех животных одинаковых аминокислот.

У свинок столбнячных выступило увеличение аспарагиновой и глутаминовой кислот в срезах ткани головного мозга и убедительное увеличение всех аминокислот в срезах ткани спинного мозга. Полученные результаты представляют окончательный момент отравления столбнячным токсином на фоне состояния свободных аминокислот нервной ткани.

J. MAZURCZAK

## INFLUENCE OF TETANUS TOXIN ON FREE AMINOACIDS OF THE CEREBRAL TISSUE

### Summary

The present studies were conducted on the free aminoacids in the brain and spinal cord of guinea pigs in experimental tetanus. Two groups of guinea pigs were examined. The I group included 5 normal guinea pigs. The second group included 5 guinea pigs, which received subcutaneously 0.002 mg/0.5 ml. of tetanus toxin. The determinations were performed by the use of ionophoresis and paper chromatography. In the two examined groups of animals the same aminoacids were present. In the group of guinea pigs treated with tetanus toxin there appeared an increased amount of asparaginic and glutaminic acids in the preparates of the cerebral tissue and a marked increase of all aminoacids in the preparates of the spinal cord. The results of the present investigations illustrate the final moment of the poisoning with tetanus toxin as regards the free aminoacids in the neural tissue.

Mimo tych prac omawiających i podkreślających, że dociekania epizootologiczne są nie mniej ważne jak wykrycie samego zarazka lub zwierzęcia, nic z tych danych nie zostało wykorzystane z punktu widzenia administracyjno-weterynaryjnego. Sądzę więc, że omówienie na łamach naszego piśmiennictwa weterynaryjnego tego ogniwa epizootologicznego jakimi mogą być konie przy brucelozie będzie rzeczą celową, mimo, że bruceloza u koni ma mniejsze znaczenie, niż szeroko rozprzestrzeniona bruceloza bydła czy kóz.

Już w r. 1907 Bang zakaziwszy ciężarną klacz, wyhodował szczenek bruceli z poronionego płodu i wykazał wrażliwość koni na te zarazki. W tym samym roku komisja angielska pracująca nad zagadnieniem gorączki maltańskiej ustaliła, że dodatnie odczyny serologiczne w kierunku brucelozy nie są rzadkością u koni i mułów. Podstawowym jednak odkryciem było stwierdzenie w r. 1919 przez Fontaine i Lütjego (20), że surowica koni przy próbach serologicznych daje dodatnie wyniki ze swoistym antygenem bruceli. Dalszą pracę w tym kierunku wykonali Rinjard i Hilger (74), którzy stwierdzili brucele w ropie z przetok kłębu koni, których surowica dawała dodatni odczyn aglutynacyjny.

Po tych odkryciach brucelozę u koni stwierdzono prawie we wszystkich krajach świata: w Anglii (16, 73), Armenii (32), Australii (7, 82), Ameryce (18), Brazylii (64), Estonii (51), Francji (72, 75), Holandii (37, 38), Jugosławii (96), Niemczech (20, 79, 36, 53, 77), Norwegii (17), Polsce (1, 85), Połud.-wschodniej Afryce (45), Szwecji (40, 61, 91), Turcji (22), we Włoszech (63), na Węgrzech (27, 41) i w ZSRR (10, 23, 24, 25, 26, 62, 65, 71, 94).

Bogaty materiał wyświeclający wiele momentów i zezwalający na ściśle określenie przebiegu brucelozy u koni przyniosły prace szeregu autorów (5, 6, 8, 18, 46, 19, 15, 21, 13, 8, 28, 30, 6, 31, 74, 42, 46, 52, 55, 57, 66, 70, 72, 74, 76, 78, 80, 81, 83, 84, 89, 90, 92, 95).

U koni najczęściej zakażenie następuje typem *Br. abortus* (Taylor (89), Lisbonne, Roman (54), van der Hoeden (37, 38), Hieronymi, Gilde (36)). Na dalsze dwa typy z grupy bruceli koń jest wrażliwy, ale tylko przygodnie natrafiono na typ *Br. suis* (Huddleson (39), Fitch, Bishop, Boyd (18)) i na typ *Br. melitensis* (Rossi (75), Lafenetre (49), Magallon (60)). Brucelozą według Fontaine i Lütjego (20) oraz Deema (14) rzadko występuje u koni wojskowych a według Hermana i współpracowników (32) w śladzinach, natomiast często spotyka się ją w hodowlach wiejskich (Hieronymi (34)). Szaflarski (85) podaje, że w jego przypadku wszystkie konie z badanego ośrodka były wojskowe, brały udział w akcji wojennej na zachodzie, gdzie brucelozą u bydła jest stwierdzona w dużym procencie a więc miały warunki do zakażenia się.

Zasadniczym czynnikiem zakażenia uznanym przez większość badaczy jest przebywanie koni we wspólnych pomieszczeniach z zakażonym bydłem, kozami, owcami i świniami, wspólny wypas i wodopoje, dalej porodówki dla bydła w stajniach. Źródłem zakażenia dla koni są również zarazki znajdujące się w kale i moczu zakażonego bydła, nawóz, ściółka, spożywanie surowego mleka (karmienie źrebiąt mlekiem krowim) oraz siano i słoma zanieczyszczona wydalinami i wydzielinami chorych zwie-

rząt. Dalszym czynnikiem przenoszenia choroby może być używanie do czyszczenia tych samych szczotek i zgrzebeł dla koni i bydła. Źródłem zakażenia może być również akt kopulacyjny (Szaflarski (85)).

Zakażenie konia od konia jest możliwe (Delbe (13)), możliwym jest również przeniesienie bruceli z konia na krowę. Po wprowadzeniu dwóch koni, których surowica wykazała odczyn aglutynacyjny od 1:500 do 1:1000, do stada bydła bezbangowego (6 sztuk), stwierdzono po pewnym czasie u jednej sztuki odczyn dodatni a u czterech wątpliwy (Fitch, Dodge (19)).

Doświadczalnie można zakazić konie przez skórę, podskórną, dożylną, doustną, doodbytnicową i dospojówkowo.

Zarazki bruceli atakują u koni głównie tkankę łączną podskórną, mięśniową, kostną, nadto więzadła, stawy, ścięgna, pochewki ścięgniaste, kaletki maziowe oraz narządy rodne. Wrażliwe są wszystkie jednokopytne (koń, osioł, muł). Płeć nie wpływa na częstość zakażenia. Choroba występuje raczej u sztuk dorosłych, częściej w zimie — grudzień, styczeń, lub w lecie — sierpień, wrzesień (Delbé (13)). Konie wydzielają zarazki z moczem (Wyszelski, Bobylewa (94)). Ze wszystkich ankiet epizootologicznych wynika, że brucelozą u koni jest przede wszystkim pochodzenia bydłowego. Konie używane przy czyszczeniu obór, do wywożenia nawozu częściej zapadają na brucelozę (Delbé (13)).

Brucele dostawszy się do organizmu konia przedostają się prawdopodobnie do obiegu krwionośnego i limfatycznego, usadawiają się w węzłach chłonnych i śledzionie. Zarazek pozostając w tych narządach przejawia swoją obecność przez powstawanie specyficznych przeciwciał. Zarazek usadawia się w pewnych tkankach. Dotychczas nie jest wiadomym, przyjmując zakażenie drogą doustną, dlaczego zarazki bruceli atakując organizm konia usadawiają się w kaletkach maziowych.

Według Hieronymiego (33, 34, 35) można przyjąć dla powstawania zlokalizowanych zapalnych ognisk w kaletkach dwie ewentualności: a) pierwotne uszkodzenia kałek maziowych z przyczyn zewnętrznych i wewnętrznych, b) specjalne powinowactwo pałeczek ronienia do zawartości kałek, w których zarazki znajdują dobre warunki do swojego rozwoju.

ad a). Przy długotrwałym ucisku spowodowanym uprzężą lub siodłem dochodzi do naruszenia wymiany gazowej, co sprzyja rozwojowi zarazki. W przebiegu pierwotnie aseptycznego procesu ze znacznym uszkodzeniem obiegu krwi i limfy warunki rozwoju pałeczek ronienia są jeszcze korzystniejsze. Dla zarazków krążących we krwi konia, wystarczającym jest jednorazowe naruszenie wymiany gazowej w tkankach,

aby powstały konieczne warunki dla stworzenia dogodnych warunków do ich usadowienia się. Niektórzy autorzy przypuszczają, że mikroflora ropienia przeszkadza rozwojowi pałeczek bruceli, głębokie natomiast kanały z innymi warunkami wymiany gazowej okazują się najdogodniejszym miejscem dla usadowienia się i rozwoju zarazka. Kaletka kłębu leży pomiędzy więzadłem karkowym a wyrostkami kolczastymi kręgów piersiowych tworzących kłąb. Więzadło karkowe jest twarde i jest w stałym ruchu, powodując stały ucisk kaletki, która poddaje się, w przeciwieństwie do tkanek okolicznych. Ciągłe mechaniczne bodźce z biegiem czasu wywołują stan zapalny co z kolei stwarza dogodne warunki do usadowienia się zarazka.

ad b). Zajęcie kaletek może wystąpić u koni, które nigdy nie były zaprzęgane i w miejscach do których uprząż nigdy nie przylegała, a więc bez żadnych powodów. Zarazek w większości przypadków przewlekłych, wykazuje szczególną skłonność do zajęcia kaletek maziowych kłębu i karku. Więzadło szerokie przedstawia takie samo korzystne miejsce dla rozwoju pałeczek ronienia, jak macica u bydła.

Podobno pewną rolę przy umiejscowieniu się pałeczek brucelli w kaletkach maziowych powięzi karkowych odgrywa pasożyt *Onchocerca cervicalis* (Pavloff cyt. za Hieronymim (33, 34), Ammann (5)). Jednak na ostateczne rozwiązanie zagadnienia patogenetyki brucelozy u koni należy poczekać, starając się je rozwiązać na drodze doświadczalnej.

Okres wylegania choroby przy sztucznym zakażeniu wynosi pięć dni.

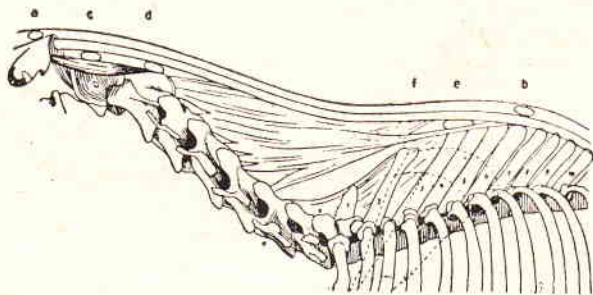
Bruceloza u koni nie daje takich objawów klinicznych jakie obserwujemy przy brucelozie bydła, owiec, kóz i świń. U koni z wyjątkiem rzadkich wypadków (Hieronymi (33) Makawski (62), Mc. Nutt, Murray (68), Rinjard, Hilger (74), Szaflarski (85), Wallace (92)) nie stwierdzono poronień na tle brucelozy a za tym i innych klinicznych objawów związanych z poronieniem jak zatrzymanie łożyska, zapalenie macicy itp. Bruceloza koni przebiega przeważnie w postaci przewlekłej.

Zarazki wtargnąwszy do krwiobiegu powodują wzrost ciepłoty ciała do 40°C i wyżej (van der Hoeden (38)), która po 15 do 20 dniach wraca do normy, aby podnieść się znowu po 4 do 5 dniach. Stan taki może trwać przez tygodnie nasuwając podejrzenie anemii zakaźnej lub piersiówki. Wraz z podwyższeniem ciepłoty ciała mogą powstać zaburzenia w przyjmowaniu pokarmów, zwierzęta chudną (Schoop (79)), sierść matowieje i jest nastroszona. Po kilkudziesięciu dniach stan ulega poprawie i kondycja wraca do normy. Chore konie są apatyczne, zmęczone, niezdolne do pracy (łatwo męczą się i pocią), gałki oczne mają zapadnięte, błyszczące, tętno powolne, może nawet wystąpić osłabienie mięśnia sercowego. Najczęściej jed-

nak zwyżka ciepłoty ciała przebiega niespostrzeżenie (van der Hoeden (38), Hieronymi, Gilde (36), Rossi (75)).

Obraz krwi wykazuje z reguły hyperleukocytozę, z początku mono — potem polinukleozę. Ilość czerwonych krwinek bez zmian, wzmożony opad krwi, słabszy niż przy niedokrwistości zakaźnej. Odczyn Fultona wypada niepewnie (28% dodatnich odczynów u zakażonych koni). Rossi (75) zaleca przy rozpoznawaniu niedokrwistości zakaźnej wykluczenie serologiczne brucelozy.

Proces chorobowy jest w większości przypadków przewlekły, zarazek wykazuje szczególną skłonność do zajęcia kaletek maziowych kłębu i karku. Wg Ammanna i Hessa (6) umiejscowienie kaletek maziowych u konia przedstawia się tak jak na załączonym rysunku. Pod literami a i b są oznaczone kaletki maziowe pod-



Fot. 1 Topografia kaletek maziowych karku i kłębu konia.

skórne, w których bardzo rzadko występuje umiejscowienie procesu zapalnego na tle brucelozy. Kaletki oznaczone c i d wg Kulczycki e g o są następująco umieszczone: pod więzem karkowym, na przestrzeni kręgu szczytowego, znajduje się kaletka mazista szczytowa (c). Nie należy ona do stałych, jednak spotykamy ją u większości koni. Jest ona spłaszczona i zwykle dość obszerna. Ponad grzebieniem kręgu obrotowego może znajdować się druga kaletka (d), która czasem zlewa się z pierwszą. Dno kaletki tworzą pary słabych mięśni prostych głowy (*m. rectus capitis dorsalis maior et minor*) a pod nimi leżą łuki kręgów, złączone dwoma błonami, którymi są błona szczytowo-obrotowa (*membr. atlantooccipitalis*) i błona pokrywająca (*membr. tectoria*), leżąca między pierwszym i drugim kręgiem, wzmocniona więzadłem kolczastym. Po bokach kaletki leżą grube mięśnie skośne głowy (*m. obliquus capitis cranialis et caudalis*). W przedniej części kłębu w obszarze pośrodkowym, ponad wyrostkami kolczastymi a poniżej powrózków więzu karkowego znajduje się u większości koni kaletka mazista (e) zwana kaletką kłębu lub kaletką nadkolczastą (*bursa cucullaris*). Położenie, wielkość i kształt tej kaletki są indywidualne różne u każdego konia. Badacze amerykańscy podkreślają jej przeciętną wielkość od 5 do 6 cm a objętość 30 do 90 ml. Położenie ponad wyrostkami możliwe od dru-

giego do piątego kręgu. Kaletka ta odgrywa pierwszorzędną rolę w powstawaniu schorzeń kłębu. Przestrzenie łącznotkankowe są drogą rozprzestrzeniania się spraw ropnych. Grube warstwy mięśni pokrywające kaletkę utrudniają drenowanie, gdy jest ona w stanie zapalnym. Według Ammanna i Hessa (6) może wystąpić jeszcze u koni dodatkowa (f) kaletka maziowa, umiejscowiona nad wyrostkiem kolczastym drugiego kręgu piersiowego.

Schorzenie może przebiegać w postaci zakażenia ogólnego względnie miejscowego uszkodzenia. W okolicy kłębu przedstawia ona następujący obraz kliniczny: z początku tworzy się obrzęk dochodzący do wielkości pięści a czasami nawet do wielkości głowy ludzkiej. Początkowo obrzęk jest twardy, napięty, gorący stonkowo mało bolesny, po kilku dniach staje się on chełboczący, bolesność zmniejsza się i znika po otwarciu ropnia, które występuje spontanicznie. Z ropnia wycieka żółtawa, jasna, tłusta ropa, nie zawierająca uformowanych elementów a jedynie strzępki włókniaka. Tworzy się przetoka a ropa początkowo przeźroczysta i bez zapachu staje się mętna, gęsta, serowata i nabiera nieprzyjemnego ale niecuchnącego zapachu. Po pewnym okresie czasu obserwujemy wyraźną martwicę powięzi tkanki łącznej a proces chorobowy trwa od 4 do 6 miesięcy. Przy schorzeniach w okolicy potylicy proces zapalny ma podobny przebieg a obrzęk występuje obustronnie. Samoistne pęknięcie ropni przy brucelozie występuje zwykle później, aniżeli przy takich samych procesach miejscowych, wywołanych przez bakterie ropotwórcze. Według Ammanna i Hessa (6) zapalenia kałek na tle brucelozy nie mają tendencji do przebijania się na zewnątrz a przetoka jeżeli powstaje to najczęściej jako następstwo nakłucia diagnostycznego i wtórnego zakażenia gronkowcami lub paciorkowcami. Miejscowe procesy wywołane czystą hodowlą *Br. abortus* przebiegają bez znacznego odczynu ze strony otaczających tkanek. Cechą charakterystyczną rozciętego lub samoistnie pękniętego guza jest: płyn wysiękowy, śluzowy, klarowny o kolorze bursztynowym zawierający kłaczki włókniaka — *corpora oryzoidea*. Własności te utrzymują się bez specjalnych zmian w ciągu długiego okresu czasu.

Po wtórnym zakażeniu drobnoustrojami ropnymi, płyn wysiękowy zmienia się na ropny o konsystencji gęstej, zapachu słodkawym. Zostają zaatakowane okoliczne tkanki (więzadło karkowe, sąsiadujące powięzie i okostna wyrostków kolczastych). Ropnie takie mogą również powstać w okolicy mostka (van der Hoeden (38)), żeber, przedniej i tylnej łopatki, w miejscu przyczepu więzadła karkowego, na szyi (Delbé (13)) i w okolicy mięśni poślankowych. Dalej atakują one ścięgna i pochewki ścięgniaste, jak i torebki maziowe, powodując przewlekłe kulawizny. Zarazek może spowodować

zapalne stany stawów (*arthritis chronica deformans* względnie *arthritis chronica serofibrinosa*). Obserwowano również schorzenia mięśni szyi, tułowia i kończyn przypominające schorzenia reumatyczne.

Ostatnim wreszcie i najrzadziej spotykanym następstwem brucelozy u koni są poronienia. Są to jednak wypadki odosobnione. W bibliografii są zaledwie nieliczne wzmianki o ronieniu klaczy z powodu zakażenia brucelozą (Hieronymi (33), Makkawejski (62), Mc. Nutt, Murray (68), Rinjard, Hilger (74), Szaflarski (85), Wallace (92)).

Opisów zmian anatomopatologicznych u koni przy brucelozie w bibliografii prawie nie spotykamy. Czasami stwierdza się nieznaczne powiększenie wątroby, śledziony, węzłów chłonnych, nadnercza i nerek z licznymi wybroczynami (Błażejewicz (10)). U poronionych płodów stwierdzono krwotoczne zapalenie jelit, drobne podtorebkowe ogniska martwicowe w wątrobie i śledzionie i zapalny stan płuc (Szaflarski (85)).

Umiejscowienie oraz charakter zmian może nasuwać u koni podejrzenie brucelozy. Podejrzenie to może zwiększyć wywiad epizootologiczny stwierdzający styczność z chorym bydlęciem lub innymi zwierzętami domowymi. Przy podejrzeniu o brucelozę koniecznym jest przebadanie serologiczne (odczyn aglutynacyjny i odczyn wiązania dopełniacza) surowic wszystkich koni, wykonanie posiewów na selektywne pożywki z ropy z ropni, rzadziej moczu lub krwi zwierząt chorych oraz zaszczepienie zwierząt doświadczalnych (świnki morskie).

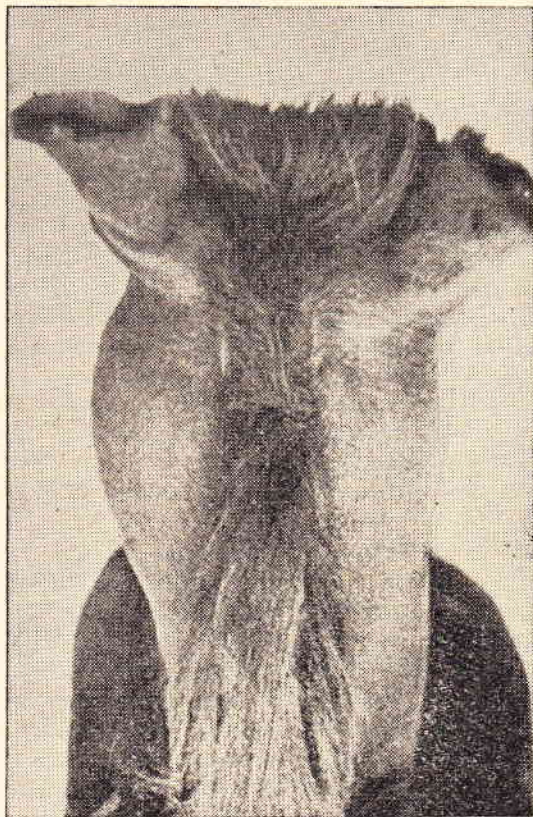
Największą trudność przedstawia oznaczenie u koni granicy miana przy próbie aglutynacyjnej, które należy uważać za patologiczne. W tej bowiem sprawie zdania różnych autorów są bardzo rozbieżne. Rinjard, Hilger (74) uważają za dodatni odczyn aglutynacyjny w wysokości 1:50, Rossi, Freund (75) 1:80, Hieronymi, Gilde (36) 1:100, Berge, Haupt (8) przyjmują aglutynację 1:50 za wątpliwą a 1:100 za dodatnią. Makkawejski (62) za miano dodatnie przyjmuje aglutynację 1:100 i powyżej, Ammann, Hess (6) i Szaflarski (85) uważają miano 1:160 za najwłaściwsze a van der Hoeden (37, 38), Schoop (79), Krüger (48) i inni 1:200.

Na podstawie tych danych bibliograficznych można przyjąć z dużym prawdopodobieństwem, że miano 1:100 i powyżej należy uważać za patologiczne.

Do postawienia rozpoznania można również zastosować szybki płytowy odczyn aglutynacyjny, który daje zadowalające wyniki przy brucelozie u koni.

Schellner (77) zastosował próbę Meinickego, która dała dobre wyniki w rozpoznawaniu brucelozy u koni.

Stosuje się też czasami odczyny alergiczne. Podskórny nie daje dokładnych wyników natomiast śródskórno-powiekowy (0,1 do 0,2 ml) daje dobre wyniki. Jako alergenu van der Hoe-



Fot. 2 Bruceloza koni (zapalenie kaletki szczytowej).

den (38) używał pałeczek brucelli zabitych przez ogrzanie w  $55^{\circ}\text{C}$ , zawieszonych w roztworze fizjologicznym soli kuchennej z 50% dodatkiem glicerolu.

Bruceloza u koni jest schorzeniem o przebiegu ciężkim, szczególnie jeżeli usadowi się w okolicy karku, kłębu a przede wszystkim w stawach. Zwierzęta nie mogą długi czas pracować i mogą być źródłem zakażenia dla bydła (White, Sweet (93)) oraz ludzi (Magallon (60)).

W ZSRR zgodnie z instrukcją, konie z klinicznymi objawami brucelozy oddziela się od innych zwierząt i poddaje leczeniu.

Po przeprowadzonym leczeniu, stosując odczyny serologiczne, bada się je dwukrotnie, z przerwą miesięczną.

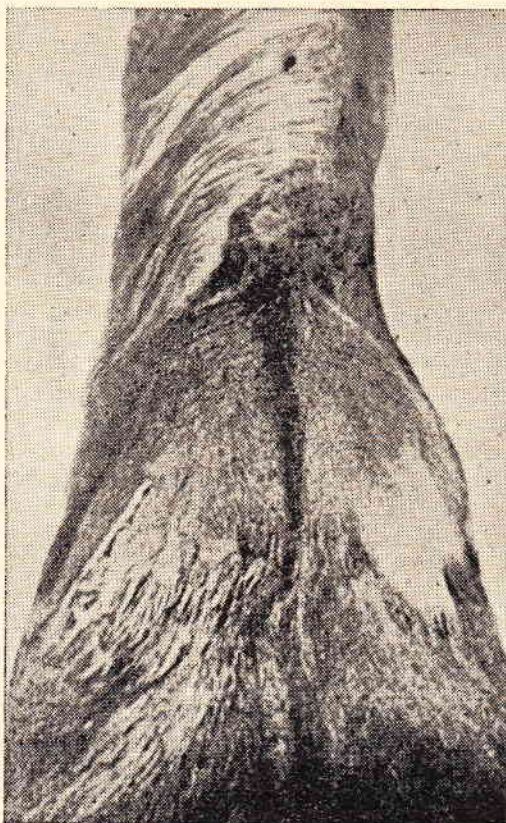
Konie z dodatnimi wynikami wykorzystuje się do pracy w gospodarstwach zakażonych.

W gospodarstwach, gdzie krowy lub inne zwierzęta są chore na brucelozę, konie należy trzymać w osobnych pomieszczeniach i w żadnym wypadku nie należy ich wypuszczać na wspólne pastwiska. Pomieszczenia, w których znajdowały się chore konie należy poddać odkażeniu.

Brucelozę u koni leczy się przede wszystkim objawowo. Stosuje się autohemoterapię, dożylną

injection urotropiny (15,0 : 100,0), nowarsenu-novarsanu (Novarsenoli 4,0, Glucosi 30,0, Aqu. dest. 100,0), tiosiarczanu sodowego (Natrii hyposulfurosi 10,0—100,0), wlewania dożylnego alkoholowego roztworu riwanolu, streptocydu-rubrosilu i innych preparatów sulfamidowych oraz trypaflawiny (5% — 200,0—500,0). Dawkowanie tych wszystkich leków są uzależnione od wagi oraz ogólnego stanu zwierzęcia. Według Oliwki (69) tylko niektóre z tych środków dają czasami dodatnie wyniki leczenia, natomiast w cięższych przypadkach leczenie chirurgiczne wymaga nie tylko zapewnienia spokoju oraz stosowania zimnych miejscowych okładów. Cięższe natomiast przypadki (przetoki ropne, procesy toczące się w stawach i ścięgnach) wymagają środków ogólnie działających oraz usunięcia ognisk martwicowych oraz stanów zapalnych.

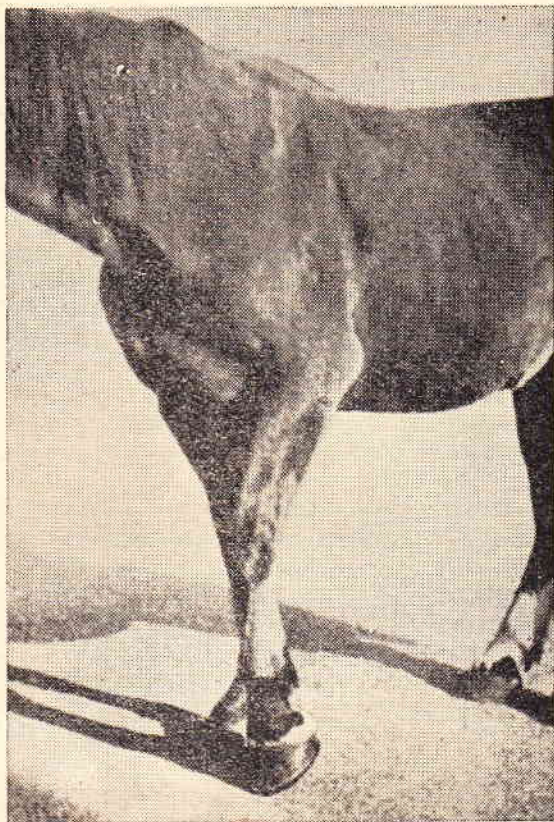
Jak więc widzimy metody leczenia brucelozy u koni nie są jeszcze całkowicie opracowane. Obecnie w ZSRR przygotowano specjalną wysokowartościową surowicę, która rokuje duże nadzieje. Według Duffa (cyt. za Hieronymim (35)) obrzęki kłębu u koni mogą być leczone



Fot. 3 Bruceloza koni (zapalenie kaletki kłębu. Przetoka powstała wskutek punkcji i wtórnego zakażenia).

szczepionkami (dodatnie wyniki w 60 do 70%). Hieronymi jednak nie potwierdza wyników tego doniesienia. Według Hartnella (28) niewyleczone w ciągu 2 lat zapalenie kłębu

u koni na tle brucelozy zostały przez niego wyliczone po zastosowaniu zastrzyków podskórnych szczepionki S-19.



Fot. 4 Brucelozza koni (Zapalenie kaletki międzyguzkowej. Silny bolesny obrzęk lewego stawu barkowego, zanik mięśni łopatkowych, pozycja ulgowa całej kończyny.

W obecnej chwili warunkom higienicznym, utrzymania i żywienia przypisuje się w zwalczaniu brucelozy największe znaczenie. Wg Gołubiewa (26) prawidłowy dowóz z pokarmem z dostateczną ilością białka, soli mineralnych, witamin jest wielką pomocą w leczeniu brucelozy u koni. Ma również wpływ pielęgnacja, czyszczenie, mycie i kąpanie zwierząt oraz właściwe umieszczenie i rozmieszczenie zwierząt w stajniach.

#### Piśmiennictwo

1) Anczykowski F. — Wojskowy Przegląd Wet. X.1.1939. 2) Anczykowski F. — Roczn. N. Rol. Ser. E. 66, 3. 1954. 3) Anczykowski F. — Roczn. N. Rol. Ser. E. 66, 3. 1954. 4) Anczykowski F. — Med. Wet. 1955. 5) Ammann H. — Schweiz. Arch. Tierheilk. 89. 325. 1947. 6) Ammann K., Hess E. — Schweiz. Arch. Tierheilk. 88, 275, 1946. 7) Bennetts H. Filmer J. —

Austr. Vet. J. 7, 74, 1931. 8) Berge E. Haupt H. — B.T.W. 97. 1937. 9) Berthelon M. — Les Brucelloses Animales 1947. 10) Błażejewicz I. — Brucjeloz szliskochozajstwiennych zwierząt Ogiz-Sjechozgiz 1940. 11) Brill J. Gołębiowski S. — XIII Zjazd Mikrob. P. Poznań. 1955. 12) Chyliński G. — Med. Wet. 10, 576—577. 1954. 13) Delbé P. — Etude clinique et experimentale. 1935. 14) Decker A. — J. inf. Dis. 66, 21—25, 1937. 15) Dubois Ch. — Rev. vet. mil. 68, 129, 1911. 16) Duff K. — The J. of Comp. Path. and Ther. 1937. 17) Flatla J. — Norsk. vet. tidskr. 51, 1939. 18) Fitch C., Bishop L., Boyd W. — J.A.V.M. Ass. 80, 69. 1932. 19) Fitch C. — Dodge R. — Cornell Vet. 29, 1939. 20) Fontaine — Lütje. — Ztschr. f. Vet. Kde. 31, 1, 1919. 21) Foudrat J. — Diss. Lyon 1934. 22) Gleeson J. — cyt. za nr 58. 23) Gołubiew I. — Sovet. Vet. 16, 23, 1939. 24) Gołubiew I. — Sovet. Vet. 5, 31, 1939. 25) Gołubiew I. — Sovet. Vet. 5, 1940. 26) Gołubiew I. — Brucjeloz szliskochozajstwiennych zwierząt Sjechozgiz 1940. 27) Hajdu J. — cyt. za nr 58. 28) Hartnell W. — J.V.M.A. Ass. 112, 153, 1948. 29) Haupt H. — Z. Inf. Krakh. Haustiere 56, 8—24. 1940. 30) Hedström H. — Olsen A. — Skand. Vet. Tidskr. 207, 1943. 31) Hess E. — Festschrift O. Bürbi. 158. 1943. 32) Hermann i wspóln. — cyt. za nr 58. 33) Hieronymi E. — D.T.W. 40. 593. 1932. 34) Hieronymi E. — D.T.W. 48, 808, 1936. 35) Hieronymi E. — Schrif. d. Königsberger Gelehrten Gesellschaft, 2, 1937. 36) Hieronymi E., Gilde H. — Ztschr. f. Inf. Krankh. d. Haustiere. 47. 24. 1934. 37) van der Hoeden J. — Tijdschrift voor Diergeneeskunde 57. 15. 1930. 38) van der Hoeden J. — Tijdschrift voor Diergeneeskunde 59. 612. 1932. 39) Huddleson I. — Brucellosis in Man and Animals 1943. 40) Hulten O. — Svensk Vet-tidskrift, 36, 25. 1931. 41) Jesina A. — cyt. za nr 58. 42) Jones T. — A. J. cf. Vet. Res. 1. 54. 1940. 43) Juskowicz M. — Bruceloz zwierząt gosp. 1955. 44) Kamińska A., Larski Z., Prokopeczko M. — Med. Wet. 8. 1953. 45) Karsten J. — D.T.W. 555—558. 1940. 46) Karlson A. Boyd. W. — J.A.V.M. Ass. 97, 576. 1940. 47) Krage P. — D.T.W. 660—661. 1935. 48) Krüger H. — D.T.W. 182—188. 1937. 49) Lafenetre H. — Le J. med. fr. 104, 1937. 50) Lafenetre H., Roman G. — Rev. med. vet. 700, 1937. 51) Laja F. — Ref. The vet. bulletin 10. 5. 1937. 52) Lafranconi A. — Nuova vet. 16. 303. 1938. 53) Leskowa R. — W.T.M. 24. 225. 1937. 54) Lisbonne M., Roman G. — Société de Pathologie Comparée. XII. 1943. 55) Longsdon Ch. — N. Amer. Veterinarian 20, 42. 1939. 56) Lekariew W. — Infekcyjne i inwazyjne choroby koni. 1954. 57) Lorscheid W. — B.T.W. 260. 1937. 58) Löfler W., Moroni D., Frei W. — Die brucellose als anthropo-zoonose. 1955. 59) Lütje J. — D.T.W. 815—816. 1948. 60) Magallon P. — cyt. za nr 58. 61) Magnusson H. — Saertryck ur Skandinavisk Vet. 95. 1932. 62) Makakajewski J. — D.T.W. 86. 1931. 63) Macri. — cyt. za nr 58. 64) de Mello. — cyt. za nr 58. 65) Minerwin S. — Brucjeloz szliskochozajstwiennych zwierząt, Sjechozgiz 1934. 66) Müller F. — Arch. wiss. und prakt. Tierheilkunde. 70. 351. 1936. 67) Nawrocki J. — Med. Wet. 7. 1951. 68) Mc. Nutt S., Murray Ch. — J.A.V.M. Ass. 65, 215. 1924. 69) Oliwkow B. — Wieterynarija. 2. 1949. 70) Olson L. — D.T.W. 297. 1943. 71) Orłow J. — cyt. za nr 43. 72) Panisset L., Delbé P. — Rev. gén. de Méd. Vet. 670. 1932. 73) Priestley. — cyt. za nr 58. 74) Rinjard P., Hilger A. — Bull. de l'Acad. Vet. de France. 1. 272. 1928. 75) Rossi P. — Rev. de Pth. comp. 81. 1945. 76) Saxer E. — [Schw.] Arch. f. Tierheilkde. 87. 316. 1945. 77) Schellner. — cyt. za nr 58. 78) Schilling K., Schmid G. — Schweiz. Arch. Tierheilk. 77. 312. 1935. 79) Schoop G. — D.T.W. 520. 1932. 80) Sczuka H. — Diss. München 1938. 81) Sczuka H. Mitt. Bact. u. Serum. Inst. Landsberg 24. 46. 1940. 82) Seddon L. — The Australian vet. 1932. 83) Stone W. — J.A.V. Ass. 99. 118. 1941. 84) Stone W. — Cornell Vet. 31. 394. 1941. 85) Szaflarski J. — Med. Wet. 8. 368—374. 1948. 86) Szaflarski J., Kamińska A. — Med. Wet. 3. 114—115. 1952. 87) Szaflarski J., Steffen J. — Med. Wet. 10. 443. 1953. 88) Szaflarski J., Steffen J. — Med. Wet. 8. 536—537. 1951. 89) Taylor A. — J. comp. Path. 52. 1939. 90) Ueberreiter O. — Ztschr. f. Vet. Kde. 56, 221, 1944. 91) Wall S. — Skand. Vet. Tidskrift. 26. 1936. 92) Wallace E. — J. roy. Army Vet. Corps. 10. 73. 1939. 93) White G., Sweet P. — J.A.V.M. Ass. 146. 1935. 94) Wyszeleski S., Bobylewa J. — Brucjeloz szliskochozajstwiennych zwierząt, Sjechozgiz. 1935. 95) Zeller H. — Office Inter. des. Epiz. VII. 73—157. 1933. 96) Zarnic J. — Jugosl. vet. Glasnik. 21. 41. 1941.