

krakowskie. W województwie opolskim zarazę cieszyńską w ciągu dziesięciu lat stwierdzono w 12 zagrodach, zaś we wrocławskim tylko w jednej.

Podkreślić tu należy, że zarazy cieszyńskiej nigdy nie stwierdzono poza obrębem wymienionych 4 województw, przy czym występowanie jej w obrębie tych województw ograniczało się najczęściej do powiatów południowych. Zaraza cieszyńska nie wykazywała tendencji do przesuwania się w kierunku północnym. To jak gdyby związanej jej z określonymi terenami jest, przynajmniej w naszych warunkach, epizootyczną cechą — charakterystyczną dla choroby cieszyńskiej. Uderzające są również niskie cyfry sztuk chorych w stosunku do zagród zapowietrzonych. Stosunek ten odpowiada w przybliżeniu zachorowaniom na różycę, jest jednak kilkakrotnie niższy jak przy pomorze świń. Z przytoczonych cyfr wynika również, że nasilenie choroby wzrasta od 1949 do 1953 r. W rok później obserwujemy znaczny spadek nowych ognisk choroby, jednak w 1955 r. zwiększa się i osiąga ona ponownie liczbę 229 zagród. Od tego jednak czasu następuje radykalna zmiana. Ilość zagród zapowietrzonych zmniejsza się do 11 w 1958 r. W 1959 r. zanotowano zachorowanie jedynie 8 świń w pięciu zagrodach w powiatach Pszczyna i Wodzisław woj. katowickiego.

Metody walki z tą zarazą opierały się wyłącznie na stosowaniu ostrych rygorów administracyjnych i sanitarno-weterynaryjnych. Przeprowadzane w swoim czasie szczepienia zapobiegawcze miały charakter doświadczalny, wykonywane były w ograniczonym zasięgu i dlatego nie miały praktycznego znaczenia. Rygory administracyjne polegały na tworzeniu okręgów zapowietrzonych i zagrożonych, likwidacji świń chorych i podejrzanych w ognisku choroby, oraz na dezynfekcji i kontumacji zagród zapowietrzonych. Obowiązujące przepisy pozwalają na uznanie w razie potrzeby ograniczonych rejonów, a nawet terenów całego województwa za zagrożone chorobą cieszyńską z wszystkimi związanymi z tym sankcjami, jak zakaz wywozu świń w celach hodowlanych, zakaz odbywania targów, pokazów świń itp.

Kiedy okazało się jednak, że władze lokalne

niechętnie korzystają z nadanych im uprawnień, ponieważ ich wprowadzenie paraliżowało w pewnym stopniu życie gospodarcze — wobec dużego nasilenia choroby w Czechosłowacji i stałego wzrostu zagród zapowietrzonych w kraju — tereny przyległe do granicy czechosłowackiej zostały uznane przez władze centralne w 1953 r., za zagrożone chorobą cieszyńską. Utworzony został tym samym pas ochrony, którym objęte zostały wszystkie powiaty graniczące z Czechosłowacją na terenie województw katowickiego, opolskiego i krakowskiego oraz wszystkie gminy graniczące z Czechosłowacją na terenie powiatów przygranicznych województw rzeszowskiego i wrocławskiego.

Przedstawiona wyżej sytuacja epizootyczna w krajach sąsiednich, jak i u nas pozwala przypuszczać że z omawianą zarazą podjęto właściwą metodę walki. W tych warunkach wydaje się słuszną dycyzją Ministerstwa w wyniku której zostały zniesione od kwietnia 1960 r. ograniczenia administracyjne w pasie przygranicznym. Ograniczenia te szczególnie uciążliwe były dla położonych w tym rejonie ferm zarodowych. Zlikwidowana została również pracownia badań nad chorobą cieszyńską w Gumnej k/Cieszyna.

W przypadkach wystąpienia zarazy cieszyńskiej służba weterynaryjna w oparciu o rozporządzenie Ministra Rolnictwa z 1948 r. o włączeniu zarazy cieszyńskiej świń do chorób podlegających obowiązkowi zgłaszania i o zwalczaniu tej choroby, ma możliwość wprowadzenia ograniczeń w rejonach zakażonych, aby jak najskuteczniej zapobiegać ewentualnemu rozwleczeniu zarazy. Z tego też względu należy śledzenie sytuacji epizootycznej w odniesieniu do zarazy cieszyńskiej jest jak najbardziej pożądanym.

Piśmiennictwo

1. Animal Health Yearbook — FAO/OIE — 1957.
2. Animal Health Yearbook — FAO/OIE — 1958.
3. Biuletyny zaraźliwych chorób zwierzęcych Austrii, CSR, NRD, Polski 1958, 1959.
4. Brauner J.: Veter. 6/1953.
5. Fortner: Zeit. f. Inf. par. Krank. u. Hyg. d. h., s. 81, 1942.
6. Larski Z., Szaflarski J.: Med. Wet. 5/1955.
7. Nowy J.: Veter. 6/1954.
8. Szaflarski J.: Choroba Cieszyńska, PWRL, 1949.

Adres autora: Dr Stefan Samól, Warszawa, ul. Opoczyńska 6 m 3.

WOJCIECH RADOMIŃSKI

Badania doświadczalne nad niedokrwistością zakaźną koni

Z Pracowni Chorób Koni Instytutu Weterynarii w Puławach
Kierownik: WOJCIECH RADOMIŃSKI

Rozpoznawanie niedokrwistości zakaźnej koni (nzk) jest jednym z trudniejszych zadań epizootologicznych. Jak dotychczas bowiem brak jest uznanej metody swoistej — poza próbą biologiczną — a prowadzone w tym kierunku przez szereg badaczy prace serologiczne (7, 22, 33, 36, 40, 45) mimo obiecują-

cych niejednokrotnie lub zgoła pozytywnych wyników pozostają jeszcze nadal w sferze badań doświadczalnych. Stąd też w obecnej chwili rozpoznanie opiera się jeszcze na zespoleniu rozmaitych metod nieswoistych, dobranych i zestawionych w zależności od obowiązujących w danym państwie przepisów. Meto-

dy te dotyczą różnych aspektów procesu chorobowego (klinika, hematologia, biochemia, anatomia patologiczna, histologia) i różne przez różnych autorów są oceniane. Do metod najczęściej wymienianych w piśmiennictwie oraz znajdujących najszerze zastosowanie w praktyce w poszczególnych państwach należą: 1. W zakresie kliniki (poza ogólnie przyjętymi jak termometrowanie, badanie błon śluzowych, narządu krążenia, aparatu ruchu itp.) oznaczanie tzw. wskaźnika (indeksu) pobudliwości serca (15), obserwowanie wybroczyn pod błoną śluzową podstawy języka, czyli tzw. punktów podjęzykowych (7, 22, 30, 42) oraz stosowanie prowokacji (24). 2. W ramach badań hematologicznych (również poza powszechnie stosowanymi) obliczanie syderocytów we krwi obwodowej (5, 16, 22, 39), stwierdzenie ciałek wewnętrznych Heiz'a w erytrocytach (22, 25, 26, 48) oraz badanie zmian biochemicznych w surowicy krwi. 3. W zakresie histologii określanie charakteru i dynamiki zmian mikroskopowych *intra vitam* przez badanie wycinków wątroby pobieranych drogą biopsji (1, 7, 8, 14, 19, 22, 23, 34).

W Polsce, zgodnie z aktualną Instrukcją Ministerstwa Rolnictwa (15) rozpoznanie nzk ustala się na podstawie wywiadu epizootologicznego, badania klinicznego, hematologicznego, koprologicznego, anatomopatologicznego oraz histologicznego. Jako najważniejsze kryteria wyników tych badań Instrukcja przewiduje okresowość w przebiegu temperatury, wskaźnik pobudliwości serca równy 2—3 (i wyżej), spadek ilości czerwonych ciałek krwi w procesach ostrych do 1—1,5 miliona w 1 mm³, natomiast w procesach przewlekłych o 1—1,5 miliona w 1 mm³ poniżej dolnej granicy fizjologicznej, spadek zawartości hemoglobiny do 30—18%, przyspieszenie opadania krwinek czerwonych w pierwszych 15' poniżej 50% wysokości słupa pobranej krwi, występowanie w obrazie histologicznym syderocytów i nacieków limfocytarnych w wątrobie. W wypadku uzasadnionej konieczności przeprowadza się nadto próbę biologiczną na źrebietach. Ostateczne rozpoznanie stawia się — podobnie jak w innych krajach — na zespole wyników wymienionych badań.

Ponieważ zdania autorów i praktyków co do wartości poszczególnych metod wymienianych i zalecanych w piśmiennictwie światowym są niezgodne a nieraz wprost sprzeczne, postanowiono sprawdzić kilka z tych metod (przeważnie najbardziej znanych) w ujęciu kompleksowym na koniach zakażonych doświadczalnie.

Badania własne

Zasadniczym celem doświadczalnych zakażeń było uzyskanie materiału do prac serologicznych, dlatego okres obserwacji i badań po zakażeniu nie był jednakowy dla wszystkich koni, lecz był zależny od potrzeb aktualnych

kierunku podstawowego i wynosił u 3 koni ok. 4 tygodni, u 4 ok. 6 tygodni, u 5 ok. 8 tygodni, u 2 ok. 12 tygodni i u 1 ponad 6 miesięcy (188 dni).

I. Materiał i metodyka. Materiał doświadczalny stanowiły konie obojga płci, w różnym wieku (od 17 mies. do 7 lat), umieszczone w stajni izolacyjnej i zakażone sztucznie wirusem niedokrwistości zakaźnej. Obserwacje poczyniono na 15 koniach, tj. 11 zakażonych doświadczalnie i 4 naturalnie chorych, przytransportowanych do Pracowni z terenu, u których nzk stwierdzono na podstawie obowiązujących badań z histologią (biopsja wątroby) i próbą biologiczną wyłącznie. Konie tej grupy poddawano następnie takim samym badaniom co zwierzęta grupy pierwszej (zakażone sztucznie). Konie pochodziły przeważnie z zagród gospodarskich (kupowane na jarmarkach) a częściowo ze stadnin koni jako tzw. braki (schorzenia ścięgien lub stawów). Na marginesie warto zaznaczyć, że pochodzące ze stadnin konie pełnej krwi stanowiły o wiele gorszy materiał doświadczalny z uwagi na znacznie cięższy przebieg przystosowania się do warunków krańcowo odmiennych od dotychczasowego sposobu bytowania (swobodne wybiegi i nieograniczona możliwość ruchu w stosunku do zamkniętych stanowisk izolatora) oraz ze względu na dużo wrażliwszy układ nerwowy, co utrudniało wykonywanie zabiegów i przeprowadzanie obiektywnych obserwacji.

Po przyjeździe do izolatora konie poddawano obserwacji przez okres 1—6 miesięcy uwzględniając m. i. te metody, co do których zamierzono wyciągnąć wnioski po zakażeniu sztucznym. Codziennie mierzone ciepłotę wewnętrzną, tętno i oddechy. Raz w tygodniu przeprowadzano badanie kliniczne ze szczególnym uwzględnieniem widocznych błon śluzowych, tzw. punktów podjęzykowych, narządu krążenia (wskaźnik pobudliwości serca) oraz skóry (wykwity). Badania hematologiczne wykonywane w odstępach 7—10 dniowych obejmowały tzw. hematologię klasyczną (ilość czerwonych i białych ciałek krwi, zawartość hemoglobiny, wskaźnik hemoglobiny, szwabkość opadania krwinek, elementy morfotyczne obrazu krwi), syderocyty we krwi obwodowej, ciałka Heiz'a w erytrocytach oraz leukację; nadto kilkakrotnie przeprowadzano elektroforezę białek surowicy krwi i odczyn wiązania dopełniacza z antygenem nzk. Kontrolne badania histologiczne polegały na wykonywaniu biopsji wątroby, sporządzaniu preparatów mikroskopowych z otrzymanych w ten sposób skrawków.*) Niezależnie od tego w okresie obserwacji wykonywano męziejacze badania serologiczne w kierunku brucelozy i leptospirozy oraz badania w kierunku pasożytów przewodu pokarmowego i krwi.**)

W czasie badań kontrolnych poczyniono pewne spostrzeżenia, które należało by — moim zdaniem — omówić nieco szerzej. Tak samo należy podać technikę, którą posługiwano się przy wykonywaniu niektórych badań. Sprawą podstawową dla wyciągnięcia wniosków z obserwowanych zmian są normy fizjologiczne. Normy takie należało przyjąć dla koni doświadczalnych w odniesieniu do wszystkich kierunków badań. I tu natrafiono na dość poważne trudności, szczególnie jeśli chodzi o hematologię. W piśmiennictwie istnieją bowiem poważne rozbieżności co do norm fizjologicznych w zakresie krwi u koni. Dla przykładu można wymienić, że ilość czerwonych ciałek krwi u konia wynosi wg. Archer'a i Miller'a (3) 7,5—11 milionów w 1 mm³, wg. Wirth'a 6—9 milionów, a Dehner (6) uważa wartości nawet poniżej 6 milionów za fizjologiczne, wysuwając hypo-

*) Badania histologiczne wykonywano w Zakładzie Anatomii Patologicznej.

**) Badania serologiczne w kierunku brucelozy wykonywał Zakład Chorób Bydła, w kierunku leptospirozy Zakład Badań nad Leptospirozą, a badania parazytologiczne Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Instytutu Weterynarii.

teżę że na skutek trudności żywieniowych spowodowanych wojną (szczególnie brak owsa) nastąpił ogólny spadek ilości erytrocytów, niejako „fizjologiczna anemizacja” u koni. Instrukcja Ministerstwa Rolnictwa podaje jako normę 5,5—8 milionów, natomiast na podstawie badań własnych rozpiętość tych danych jest jeszcze większa a mianowicie 6—11 milionów. Zawartość hemoglobiny wynosi wg. Archer'a 13,5—19 mg%, wg. Nicolau i wsp. (32) 76—100%, wg. Yaci (47) 94%, na podstawie badań własnych 63—83%. Jako normę szybkości opadania krwinek przyjęto (na podstawie większości autorów) w pierwszych 15' 30—40% (wysokości słupa plazmy ponad erytrocytami w stosunku do ogółu pobranej krwi), po 30' do 50%, po 60' do 60%, a po 24^h do 65%. Jeszcze większe różnice zaobserwować można w interpretacji fizjologicznego obrazu białej krwi, co ilustruje tab. 1.

Tab. 1. Obraz krwi u koni wg poszczególnych autorów

Legenda: B — granulocyty zasadochłonne, E — granulocyty kwasochłonne, P — granulocyty obojętnochłonne o jądrze pałeczkowatym, S — granulocyty obojętnochłonne o jądrze segmentowanym, L — limfocyty, M — monocyty.

Autor	Ilość ogółem w 1 mm ³	B. %	E. %	P. %	S. %	L. %	M. %
Archer i Miller	5—9 tys.	0—0,5	0—4	0—4	40—52	25—35	0—5
Natschfef	6—12 „	0—3	0,5—8	0—1	16—45	17—55	0—5
Nicolau	7—10 „	0,1—0,6	2—4	—	55—65	16—43	0,3—6
Hutyra	7—10 „	0—1	2—6	3—5	45—64	25—45	1—4
Komarek i Sova	4,3—17 „	0—2	1—14	1—7	33—84	10—62	1—8
Radomiński	6,5—12 „	0—2	1—6	0—2	34—68	36—55	0—6

W zestawieniu powyższym uwidaczniają się jako najbardziej istotne dwie sprawy, a mianowicie duża rozpiętość norm w zakresie granulocytów kwasochłonnych (w jednym przypadku podano nawet jako dolną granicę 0, co wyklucza możliwość rozpoznania „eozynopenia”) oraz bardzo różny stosunek granulocytów obojętnochłonnych do limfocytów. Jako dane wyjściowe do oceny wyników zakażenia przyjęto w tym wypadku normy oznaczone na podstawie obserwacji własnych.

Badanie na syderocyty we krwi obwodowej wykonywano wg. metody podanej przez Ishii: Krew do badania pobierano z 10% cytrynianem sodu w stosunku 9+1 i pozostawiano w temperaturze pokojowej przez 2 godziny, po czym zbierano surowicę łącznie z warstwą białych ciałek krwi i odwirowywano przy 2000 obr./min. przez 10' i z osadu wykonywano rozmazy na szkiełku przedmiotowym. Po wyschnięciu rozmazy utrwalano alkoholem metylowym przez 5' a następnie barwiono przez 20' mieszaniną równych części 10% wodnego roztworu żelazocyjanu potasu i 20% kwasu solnego. Po zlaniu barwika podbarwiano preparat 0,1% roztworem karminu aluowego. Zgodnie z zaleceniem Schützler'a (39) liczenia dokonywano pod immersją w jednej linii poziomej pośrodkowej wzdłuż całej długości preparatu. Syderocyty są makrofagami, wielkości 70—90 mikronów, o dużym jądrze, przejrzystej protoplazmie, zdolnymi do fagocytowania zmienionych czerwonych ciałek krwi. Rozkładają one hemoglobine i magazynują hemosyderynę która występuje albo w postaci niebieskich granulek, albo niebieskich rozsianych złogów wewnątrzkomórkowych. Syderocyty pochodzące z komórek Kupffer'a i śródbłonka naczyń zatoki wątrobowej mogą się uwalniać i przechodzić do krwi krążącej szczególnie u koni z ciężko-przebiegającym schorzeniem. Syderocyty duże zostają zablokowane w naczyniach włosowatych wątroby, płuc i kłębuszków nerkowych, natomiast małe przedostają się do krwi obwodowej. Najliczniej występują one w okresie napadów gorączkowych i mają tendencję do znikania z krwiobiegu w okresach remisji. W okresie obserwacji przed zakażeniem nie stwierdzano u koni syderocytów.

Ciałka wewnętrzne Heinz'a starano się wykazać za pomocą barwienia przyżyciowego: kroplę krwi cytrynianowej (stosunek cytrynianu do krwi taki sam jak przy oznaczaniu szybkości opadania erytrocytów) rozmazywano na szkiełku podstawowym z kroplą nasyconego roztworu fioletu metylowego w 0,6% NaCl, wstawiano do komory wilgotnej na 7', a następnie po wysuszeniu oglądano pod immersją i obliczano ilość czerwonych ciałek krwi wykazujących ciała wewnętrzne na 1000 oglądanych. Ciała wewnętrzne Heinz'a są to kuliste twory, barwiące się na niebiesko, układające się zwykle na obwodzie erytrocyta, względnie wystające poza linię jego obwodu. W warunkach fizjologicznych mogą się one pojawiać, jednak w ilości nie wyższej niż 18 na 1000. (Mathias i Unger — 26). W badaniach własnych u koni znajdujących się pod obserwacją

ciałka te wykazano w sporadycznych przypadkach w ilości 1—2 promille.

Badania w kierunku leukergii wykonywano metodą Fleck'a: Popierano krew z 3,8% cytrynianem sodu w stosunku 4+1 i po dokładnym zmieszaniu wstawiano ją do cieplarki na 3 godziny, a następnie po ponownym zmieszaniu umieszczano kroplę na szkiełku podstawowym i przez kilkakrotne przechylenie szkiełka rozprowadzano ją możliwie cienko w formie kółka. Szkiełka umieszczano następnie w termostacie do dnia następnego i potem barwiono słabym roztworem wodnym błękitu metylowego (3—5 kropli roztworu błękitu Löffler'a na 15 ml wody) przez 1 godzinę. Po wysuszeniu preparaty oglądano pod powiększeniem 400× pod kroplą olejku parafinowego. Ustalano ilość zlepionych leukocytów (niezależnie od ich rodzaju) na 500 badanych. Wg Flecka podrażniony układ leukocytny wysyła na obwód leukocyty bogate w materiał enzymatyczny i energetyczny, mające zdolności zlepiania się w grudki po kilka lub kilkadziesiąt. Najczęściej zlepiają się granulocyty obojętnochłonne, rzadziej limfocyty wzgl. monocyty lub granulocyty kwasochłonne. Spotyka się również zlepy heterologiczne, składające się z 2 lub więcej rodzajów leukocytów. Ponieważ w piśmiennictwie nie natrafiono na dane dotyczące „leukergogramów” fizjologicznych u koni, ustalono je na podstawie przebadania kilkudziesięciu koni zdrowych. Stwierdzono, że normy fizjologiczne leukergii u koni wynoszą 15—24%.

Rozdział białek surowicy krwi przeprowadzano za pomocą elektroforezy bibułowej, przy użyciu buforu weronalowego (o składzie: Natrii veronali 10,3; Veronali 1,84; Aq. dest. ad 1000,0) i napięcie 280 V. Na podstawie kilkakrotnych oznaczeń starano się u każdego badanego konia indywidualnie ustalić elektroforezogramy wyjściowe. W zakresie badań klinicznych największe trudności napotkano przy ustalaniu norm wskaźnika pobudliwości serca. Stosownie do techniki podanej przez Instrukcję Min. Rol. wskaźnik ten oblicza się w ten sposób, że po przepędzeniu konia na przestrzeni ok. 100 m, natychmiast po zatrzymaniu zwierzęcia oblicza się uderzenia serca w ciągu każdego kolejnych 5 sekund przez 1/2 minuty, a następnie dzieli się ilość ude-

rzeń w ciągu pierwszych 5 sek. przez ilość uderzeń w ciągu ostatnich 5 sek. Zasadniczo u koni zdrowych wskaźnik ten nie powinien przekraczać 2, jednak na podstawie obserwacji własnych można stwierdzić, że na pobudliwość serca w warunkach doświadczalnych znaczny wpływ posiada temperament zwierzęcia związany z jego rasą, jego zdolność przystosowania się do zmienionych warunków bytowania oraz różnica w jakich znajduje się obecnie, a w jakich przebywał przedtem. Poza tym indeks ulega zmianie w zależności od czasu trwania obserwacji i doświadczenia. Zauważono — co jest rzeczą oczywistą — że u koni rasowych, o temperamencie żywym, wskaźnik ten jest wyższy, niż u koni gospodarskich i przekracza nieraz dość znacznie granicę 2. Nadto konie takie przez zbyt dużą różnicę w nagłe zmienionych warunkach bytowania stają się jeszcze bardziej nerwowe i w początkowym okresie aklimatyzacji, który u koni pochodzących ze stadnin trwał nieraz 2—3 miesiące, wskaźnik ten był nie ustalony i posiadał tendencję do zwiększania, wykazując nieraz wartości w pobliżu 3. Na marginesie tych spostrzeżeń nasuwa się pytanie, czy podobna sytuacja nie może zaistnieć również w warunkach terenowych, co by nakazywało pewną ostrożność w ocenie wyników oznaczania wskaźnika pobudliwości serca.

Ostatnim wreszcie ogniwem w kompleksie badań, które należało by bliżej przedstawić, było histologiczne badanie wycinków watroby pobieranych drogą biopsji. Zabieg ten wykonywano trzema sposobami, a mianowicie wg metody Wall'a (podanej przez Jędrzejewskiego — 19), Oppermann'a (podanej przez Hütten'a i Wilkensa — 14) oraz Hütten'a i Wilkensa (14). Zasadniczym instrumentem do zabiegu był harpun o długości sztyletu 18 cm., sporządzony wg wzoru nadesłanego uprzejmie przez dr Jędrzejewskiego. W dwóch pierwszych metodach zabieg wykonuje się w 14 przestrzeni międzyżebrowej po stronie prawej, w metodzie trzeciej w 8-ej przestrzeni po stronie lewej. Miejscem cięcia skóry i wbicia harpuna jest w metodzie pierwszej punkt powstały z przecięcia się 2 linii, a mianowicie 14 przestrzeni międzyżebrowej i prostej poziomej do podłoża wyprowadzonej z połowy odległości pomiędzy guzem siedzeniowym a biodrowym. W metodzie drugiej miejsce to wyznacza punkt powstały z przecięcia się linii 14 przestrzeni międzyżebrowej i prostej poziomej wyprowadzonej ze stawu biodrowego. Wreszcie w metodzie trzeciej miejscem cięcia jest punkt przecięcia się linii 8-mej przestrzeni międzyżebrowej po stronie lewej z poziomą wyprowadzoną z najwyższego punktu *tuberositas deltoidea*, wzgl. na pograniczu środkowej i dolnej 1/3 klatki piersiowej. Te trzy metody stosowano zależnie od wielkości konia. Ponieważ posiadane harpuny były stosunkowo krótkie, dlatego u koni dużych, zimnokrwistych zabieg wykonywano raczej od strony lewej. Operację przeprowadzano na koniu stojącym, pod miejscowym znieczuleniem za pomocą chloroformu etylu. Wykonano w ten sposób ponad 100 zabiegów, przy czym ilość udanych (pobranie skrawka watroby) wynosiła ok. 80%. Należy podkreślić, że zabieg ten konie znoszą zupełnie dobrze, jest on całkowicie bezpieczny (w żadnym przypadku nie stwierdzono żadnych powikłań) i godny polecenia jako jedna z metod diagnostycznych. Z uzyskanych drogą biopsji skrawków watroby sporządzano preparaty mikroskopowe i badano histologicznie. W okresie obserwacji u żadnego z koni nie stwierdzono hemosyderyny w wątrobie.

Zakażenie. Po okresie obserwacji następowo zakażenie. Materiałem służącym do zakażenia była filtrowana surowica świeża konia chorego, albo liofilizat tej surowicy, względnie odwiłknięta pełna krew w stanie świeżym lub w postaci liofilizatu. Materiał pobierany był zawsze na szczycie napadu gorączkowego. Wirus wyjściowy został wyizolowany z ognisk koni chorych na niedokrwistość zakaźną i jako szczep „Puławy-X” utrzymywany w pasażach przez konie doświadczalne w tut. Pracowni. Z uwagi na brak międzynarodowego standardu wirusa nzk

identyfikacja jego została przeprowadzona na podstawie zespołu ustalonych zmian klinicznych, hematologicznych i anatomo-histo-patologicznych w porównaniu z właściwościami szczepów wyosobnionych w innych krajach, głównie w Japonii. Zakażenia dokonywano drogą podskórną, jako najbardziej zbliżoną do sposobu infekcji w warunkach naturalnych (owady ssaco-klujące). Ilość materiału wynosiła początkowo 150 ml, a następnie zredukowano ją do 50 ml i uznano ją za optymalną.

II. Wyniki badań

Okres wylegania wynosił w pierwszych pasażach 18—20 dni po użyciu surowicy, a 14—16 dni po zakażeniu pełną krwią odwiłknięą. Po trzech pasażach okres ten ustalił się na poziomie 10—12 dni po zastosowaniu pełnej krwi odwiłknięonej czy to w postaci świeżej, czy też w formie liofilizatu.

W przebiegu choroby wyróżniono dwa typy gorączki. Znacznie częściej obserwowano gorączkę powrotną (*febris recurrens*), przy czym napady gorączkowe trwały przeciętnie 2—4 dni, wysokość ciepłoty dochodziła do 41,3°C, zejście każdego napadu miało charakter lityczny, okresy remisji — w zależności od czasu trwania procesu chorobowego — były coraz dłuższe i wynosiły przeciętnie 11, 27, 32 dni, po czym — o ile koń nie został zżądzony — choroba przybierała formę przewlekłą. Drugim typem, zaobserwowanym jedynie w dwóch przypadkach była gorączka zwalnająca (*febris remittens*). W przypadku pierwszym (koń nr 3, wałach lat 7) po 10-dniowym okresie inkubacji wystąpił wzrost temperatury wewnętrznej (do 41,3°C) który utrzymał się — z wahaniami dobowymi przekraczającymi 1° oraz nieznaczną tendencją spadkową — przez 15 dni, po czym stopniowo nastąpił powrót do normy i przejście schorzenia w formę bezgorączkową, która utrzymała się aż do 40 dni, kiedy koń został zżądzony. W przypadku drugim (nr 12, klacz lat 3) okres inkubacji trwał 12 dni, temperatura podniosła się do 40—41°C i utrzymała się jako gorączka zwalnająca przez 12 dni. W 12-ym dniu nastąpił rano wzrost ciepłoty do 41,4°C, a następnie w ciągu 7 godzin spadek do 36,8°C i po dalszych 2 godzinach zejście śmiertelne. U konia nr 3 (przypadek pierwszy) w okresie obserwacji przed zakażeniem odchyłał się od normy nie stwierdzono, natomiast u konia nr 12 rozpoznano klinicznie rozedmę pęcherzykową płuc, co zostało następnie potwierdzone wynikiem sekcji.

W przypadku przejścia procesu w formę przewlekłą stosowano w razie potrzeby (pobieranie krwi do badań serologicznych wzgl. do zakażenia) próbę prowokacji. Najskuteczniejszą z wypróbowanych metod (zmęczenie fizyczne, zastrzyki domięśniowe dużych dawek panodiny lub podskórnie atropiny z adrenaliną) okazała się metoda podana przez Lewaszowa i Aleszkina (24). Polega ona na podskórnej iniekcji 0,05 *Atropinum sulfuricum*, a po 7—8 go-

dzinach 0,008—0,01 *Adrenalinum hydrochloricum*. W przypadku udanej prowokacji zwyżka ciepłoty występuje po upływie 12—24 godzin i utrzymuje się przez 1—2 dni. Mechanizm tego zabiegu polega prawdopodobnie na tym, że w pierwszej fazie atropina poraża zakończenia układu przywspółczulnego, stwarzając podatniejsze warunki dla działania adrenaliny, która z kolei przez pobudzenie układu współczulnego powoduje zadrażnienie układu siateczkowo-śródbłonkowego i uaktywnienie procesu namnażania wirusa. Na 12 wykonanych w ten sposób prowokacji u koni z nzk tylko w 1 przypadku wynik był negatywny. Natomiast 10 zabiegów kontrolnych u koni zdrowych w żadnym wypadku nie dało zwyżki ciepłoty. Dowodem na to, że podwyższenie się temperatury u koni chorych zostało spowodowane zagęszczeniem wirusa we krwi, może być wzrost miana wyprodukowanego z takiej krwi antygeny w ilościowym odczynie wiązania dopełniacza.

W wyniku badań klinicznych poczyniono następujące spostrzeżenia. Apetyt i łaknienie z reguły były zachowane aż do zglądzenia wzgl. zejścia śmiertelnego.

Kondycja zwierząt utrzymywała się raczej w normie, wychudzenie obserwowano dopiero pod koniec procesów dłużej trwających (np. 90 dni po zakażeniu) albo w przypadkach przebiegających w formie ostrej (koń nr 12).

Widoczne błony śluzowe wykazywały rozlane przekrwienie o połysku metalicznym. Wybroczynki podspojówkowe występowały tylko w procesach dłużej trwających. Tzw. punkty podjęzykowe zaobserwowano tylko w dwóch przypadkach, a mianowicie u konia najdłużej trzymanego po zakażeniu oraz u konia ze szczególnie ciężkim przebiegiem schorzenia (nr 20), stanowiącego niejako klasyczny obraz niedokrwistości zakaźnej. Porcelanowej bladeści spojówek nie stwierdzono w żadnym przypadku.

Wskaźnik pobudliwości serca u wszystkich koni był w granicach 2,5—3 (wyjątkowo powyżej 3). Ze względu jednak na trudności w ustaleniu norm fizjologicznych, „wyjściowych” (o czym była mowa powyżej) nie można było określić obiektywnych różnic. Zaburzenia w ruchu w postaci chwiania się zadu zaobserwowano w jednym przypadku u konia o bardzo ciężkim — aczkolwiek nie ostrym przebiegu schorzenia. Zaburzenia te wystąpiły po ok. 60 dniach od zakażenia i utrzymywały się do dnia zglądzenia, tj. 188 dni po zakażeniu. W tym samym czasie zaobserwowano u tego konia obrzęki zastoinowe na przedpiersiu, podbrzuszu i na wewnętrznej stronie ud. Podobne obrzęki stwierdzono poza tym tylko w jednym jeszcze przypadku, u konia pozostającego pod obserwacją po zakażeniu 90 dni.

W jednym przypadku (nr 15, klacz 2 lata) zaobserwowano zmiany na skórze (patrz. fot), które polegały na pojawieniu się już w okre-



sie inkubacji silnego świądu manifestującego się ciągłym ocieraniem się o żłoby i przedzielniki, a następnie na wypadaniu włosa i łuszczeniu się naskórka w okolicy karku, na bokach klatki piersiowej, na pośladkach i u nasady ogona. W miejscach tych nie stwierdzono procesów zapalnych skóry. Kilkakrotne badania parazytologiczne wykluczyły obecność ektopasożytów. Nie można było również przyjąć jako przyczyny zaobserwowanych zmian niedoborów pokarmowych, gdyż karma zwierząt zarówno pod względem ilościowym jak i jakościowym była dostateczna i dla wszystkich koni jednakowa. Zmiany te utrzymały się na jednakowym poziomie aż do czasu zglądzenia konia, tj. 48 dni po zakażeniu. Wysznięto przypuszczenie, że są one wyrazem stanu alergii, który towarzyszy czasem przebiegowi niedokrwistości zakaźnej (7).

W zakresie zmian hematologicznych (tabl. 2) obserwowano wprawdzie z reguły spadek zawartości hemoglobiny od razu wzgl. w kilka dni po wystąpieniu objawów chorobowych (nigdy w okresie inkubacji) w stosunku do wartości wyjściowych okresu kontrolnego, jednak tylko w jednym przypadku (nr 17) osiągnął on wartości poniżej 40% a mianowicie 38% w 21, 22 i 25 dniu choroby, co wg większości autorów ma być znamienne dla nzk. Należy zaznaczyć, że częstokroć wartości bezwzględne ilości hemoglobiny, będące wyrazem obniżki u jednego konia, były równe albo na-

Tab. 2. Średnie wartości hematologiczne koni doświadczalnych przed i po zakażeniu

Liczby podane w tabeli są średnimi arytmetycznymi wyników wszystkich badań hematologicznych przeprowadzonych przed i po zakażeniu i dlatego nie odzwierciedlają zmian związanych z poszczególnymi okresami choroby, jak np. inkubacją (leukopenia), napadami gorączkowymi lub okresami remisji, dają natomiast pogląd na całokształt procesu chorobowego.

Legenda: Hb — zawartość hemoglobiny w ‰. Opad krwi — procentowy stosunek ślupa plazmy ponad krwinkami do ogółu krwi. Cz. c. — ilość ciałek czerwonych wyrażona w milionach na 1 mm³. B. c. — ilość białych ciałek krwi w 1 mm³. B — granulocyty zasadochłonne. E — gr. kwasochłonne. Ml — formy młodociane gr. obojętnochłonnnych (metamyelocyty). P — gr. obojętne o jądrze pałeczkowatym. S — gr. obojętne o jądrze segmentowanym. L — limfocyty. M — monocyty.

Opis konia	Hb	Opad krwi				Cz. c.	B. c.	Obraz krwi																
		15'	30'	60'	24h			B	E	Ml	P	S	L	M										
Przed zakażeniem																								
nr 1, klacz 6 lat	82%	13	30	43	61	7,71	6600	0,8	4,7	—	2	39,7	48,8	4										
nr 3, wał. 7 lat	73%	23	48	57	66	6,92	7550	0,8	5	—	0,5	40	48,5	5,2										
nr 4, wał. 6 lat	77%	23	44	54	64	7,46	6540	—	3	—	—	48,4	46,6	2										
nr 9, klacz 2 lata	63%	22	41	55	65	6,36	8070	—	4,7	—	1,0	37,2	55,2	1,9										
nr 10, klacz 3 lata	74%	19	42	55	65	7,33	9730	—	2,3	—	1,0	46,4	47,3	3										
nr 11, klacz 2 lata	73%	58	67	70	74	6,15	8900	—	4,0	—	—	63,0	29,0	4,0										
nr 12, klacz 3 lata	83%	3	17	38	59	10,66	9000	—	1,5	—	2,0	55,5	40,0	1,0										
nr 15, klacz 2 lata	64%	8	22	55	65	7,44	8300	—	2,0	—	—	48,0	49,0	1,0										
nr 16, klacz 18 mies.	65%	15	35	54	65	7,30	8800	—	2,0	—	1,0	37,2	59,3	0,5										
nr 17, klacz 15 mies.	66%	9	34	53	61	7,48	10100	—	3,0	—	—	47,0	48,0	2,0										
nr 20, klacz 3 lata	88%	8	18	40	62	6,49	10000	0,7	6,0	—	—	50,0	40,0	3,3										
Po zakażeniu																								
nr 1	52%	50	65	68	72	5,80	6300	0,7	1,1	—	7,2	44,0	40,0	7,0										
nr 3	48%	54	60	64	71	4,09	6200	0,3	0,8	—	7,2	43,7	35,0	10,0										
nr 4	56%	57	66	70	74	5,71	7200	0,5	3,0	—	—	53,0	32,3	6,2										
nr 9	59%	51	61	67	72	5,68	9200	0,5	1,8	2,0	5,0	32,5	56,0	2,2										
nr 10	60%	34	48	59	68	5,90	7760	—	0,5	1,0	2,3	42,0	52,0	2,2										
nr 11	59%	58	64	68	73	6,00	7200	—	2,5	—	3,5	43,0	46,0	5,0										
nr 12	73%	25	35	57	61	6,70	8050	—	—	0,5	4,0	65,0	28,0	2,5										
nr 15	55%	55	63	67	72	5,42	8700	—	0,5	—	2,0	47,0	50,0	0,5										
nr 16	53%	53	62	70	73	6,10	8400	—	1,2	—	0,7	40,2	53,1	4,8										
nr 17	45%	65	71	75	81	4,38	10100	—	0,3	0,2	4,0	56,0	39,0	0,5										
nr 20	83%	22	40	54	68	6,67	7300	0,8	2,7	—	—	52,4	37,1	7,0										
Konie naturalnie chore																								
nr 5, wał. 3 lata	50%	54	64	66	70	4,37	7300	0,2	4,5	1,3	2,6	22,4	63,4	5,6										
nr 6, wał. 18 mies.	39%	65	71	75	79	3,63	6100	—	1,0	—	—	45,0	46,0	8,0										
nr 7, klacz 4 lata	58%	53	60	64	71	5,45	6700	0,6	3,0	—	—	41,7	47,6	7,1										
nr 8, klacz 4 lata	47%	66	70	72	77	4,74	5840	0,4	1,2	—	—	39,9	50,2	8,7										

wet wyższe od wartości fizjologicznych (przed zakażeniem) konia drugiego.

Podobnie przedstawiała się sprawa z ilością czerwonych ciałek krwi. Zdaniem większości autorów typowe dla nzk jest zmniejszenie się ilości erytrocytów poniżej 5 milionów w 1 mm³. W naszych przypadkach, jakkolwiek średnie wartości wszystkich obliczeń przed zakażeniem są wyższe od takich wartości po zakażeniu, to spadek ten zaznaczał się dopiero po ok. 20 dniach po zakażeniu, czasem nie obserwowano go wcale, pomimo kilkudziesięciodniowej obserwacji (np. koń nr 11 będący pod obserwacją przez 91 dni po zakażeniu), rzadko kiedy spadał on do rzędu 4 milionów, a spośród koni zakażonych doświadczalnie tylko w jednym przypadku (nr 17) i u jednego konia naturalnie chorego (nr 6) — poniżej 4 milionów (u nr 17 w 21 dniu po zakażeniu 3,93 mil., w 23 — 3,30 mil., w 25 — 3,01 mil.). W jednym typowym przebiegu ostrym (nr 12), kiedy koń padł w 24 dniu po zakażeniu ilość czerwonych ciałek krwi do ostatniego dnia choroby wynosiła nieco poniżej 7 milionów (wobec 10 milionów przed zakażeniem).

Szybkość opadania czerwonych ciałek krwi, czyli — jak to określa Instrukcja Min. Roln. — ROE (reakcja opadania erytrocytów) jest również wg naszych obserwacji jedną z najbardziej charakterystycznych i stałych cech hematologicznych przy nzk, jakkolwiek nie zawsze od razu osiąga poziom poniżej 50% w pierwszych 15'. W przypadku ostrego przebiegu schorzenia (nr 12) opad krwi, jakkolwiek przyspieszony w stosunku do wartości kontrolnych (wyjściowych) utrzymał się w granicach fizjologicznych, biorąc pod uwagę normy przeciętne. Niskie wartości średnie u konia nr 10 pochodzą stąd, że u niego szybkość opadania była bardzo różna, i tak np. pierwsze przyspieszenie poza granice norm fizjologicznych wystąpiło w 16 dni po zakażeniu (57%, 64%, 68%, 72%), po kilku dniach nastąpił powrót do wartości fizjologicznych, a następnie znowu przyspieszenie. W jednym przypadku (nr 11) opad krwi już w okresie przed zakażeniem wykazywał duże wartości, które utrzymały się na tym samym poziomie przez cały czas po zakażeniu (zglądony w 91 dni po zakażeniu). Po wykluczeniu innych chorób (kilkakrotne bada-

nia kliniczne, parazytologiczne, hematologiczne i serologiczne) zaistniało podejrzenie o niedokrwistość zakaźną, jednak dodatni wynik zakażenia doświadczalnego wykluczył i tę możliwość, a sprawa szybkiego opadu pozostała nie wyjaśniona. Na podstawie wyników przeprowadzonych badań wydaje się, że w przebiegu nzk nie doceniany jest — aczkolwiek nie przez wszystkich autorów — odczyn ze strony krwinek białych, zarówno co do ich ilości jak i obrazu Schillinga. Jakkolwiek średnie wartości obliczeń przed i po zakażeniu nie różnią się w sposób zasadniczy między sobą, to w okresie inkubacji prawie z reguły (w 9 przypadkach na 11 badanych) zaobserwowano leukopenię (spadek ilości białych ciałek wynosił o ok. 3000 na mm^3 w stosunku do danych wyjściowych), która miała na ogół w chwili wystąpienia pierwszych objawów klinicznych, ale czasem pojawiała się znowu w trakcie trwania schorzenia w okresie remisji, jako zwiastun zbliżającego się napadu gorączkowego. Na zjawisko leukopenii w schorzeniach wirusowych zwraca uwagę m. in. Pehl w badaniach nad pomorem św.ń, gdzie obniżenie się ilości białych ciałek ma być znamienne dla okresu inkubacji. Odnośnie nzk na ten temat brak jest — o ile mnie wiadomo — doniesień. W obrazie krwi na szczególną uwagę zasługuje stosunek limfocytów do granulocytów obojętnochłonnych. I tak prawie stale obserwuje się w pierwszej fazie choroby limfopenię i neutrofilie, która następnie wyrównuje się i przechodzi z kolei w limfocytozę i neutropenię. Tego rodzaju zjawisko jest zwykle zapowiedzią przejścia procesu chorobowego w formę podostrą lub przewlekłą, a więc niejako dowodem opanowania infekcji przez system obronny komórkowy ustroju. Z drugiej strony przy końcu okresu remisji tuż przed następnym napadem gorączkowym obserwowano znowu zachwianie się stosunku limfocytów do neutrofilów na korzyść tych ostatnich. W żadnym przypadku nie stwierdzono limfocytozy jako zjawiska samoistnego, rzekomo typowego dla nzk jak podają niektóre doniesienia piśmiennictwa.

Z innych szczegółów obrazu białego należy wymienić nieznaczną monocytozę oraz eozynopenię, szczególnie b.orać pod uwagę wartości średnie. Poza tym w większości przypadków obserwowano przesunięcie obrazu Schillinga w lewo.

Wbrew licznym pozytywnym doniesieniom literatury nie stwierdzono regularności w występowaniu syderocytów we krwi krążącej i ciałek wewnętrznych Heinz'a w erytrocytach. Pojawiały się one sporadycznie (jeśli chodzi o syderocyty tylko w okresach napadów gorączkowych i nie w ilościach przyjętych jako charakterystyczne dla nzk, tj. dla ciałek Heinz'a 18 promille, dla syderocytów ponad 100 w badanym wzdłuż jednej poziomej linii w rozmazie.

W badaniach w kierunku leukergii ustalono, że w czasie napadów gorączkowych występuje wzrost lepności leukocytów do 45—50% (w sporadycznych przypadkach nawet ponad 50%), a następnie powrót do normy wzgl. do wartości nieco wyższych od normalnych w okresie remisji. Zjawisko to nie posiada cech swoistości, a wskazuje — moim zdaniem na podrażnienie układu leukopoetycznego w napadach gorączkowych, natomiast może mieć — jak się wydaje na podstawie wstępnych obserwacji — znaczenie jako jeden z elementów rozpoznania różnicowego z innymi schorzeniami, m. in. z leptospirozą koni. Zjawisko leukergii przy nzk oraz ewentualne wykorzystanie go do rozpoznania różnicowego z leptospirozą koni jest przedmiotem dalszych badań i zostanie opublikowane w oddzielnym doniesieniu. Elektroforeza białek surowicy krwi wykazała, począwszy już od 1 napadu gorączkowego wzrost poziomu globulin, szczególnie gamma i obniżenie się poziomu albumin. W okresach remisji obserwowano proces odwrotny, jednak nie do poziomu wartości początkowych, przed zakażeniem.

Dynamika obrazu histologicznego wycinku wątroby pobieranych drogą biopsji układała się w sposób następujący. Pierwsze zmiany wyrażające się odczynem komórkowym w postaci nacieków limfocytarnych, obrzęku i rozplemu komórek Kupffera pojawiały się po upływie ok. 20 dni po zakażeniu. Syderoza wątroby zaznaczała się dopiero po upływie 28—35 dni po zakażeniu. Np. u konia nr 12, z ostrą formą niedokrwistości zakaźnej, który padł w 24 dniu po zakażeniu, histologicznie nie stwierdzono syderocytów w wątrobie. Zmiany histologiczne utrzymywały się do końca okresu obserwacyjnego, nawet, jeśli od ostatniego napadu gorączkowego upłynęło więcej niż 1 miesiąc, a więc okres czasu, który wg. Jędrzejewskiego (19) jest granicą możliwości uchwycenia zmian chorobowych na podstawie biopsji wątroby. Charakterystyczne jest to, że stopień syderozy wątroby ulegał zwiększeniu w przypadku udanej prowokacji.

Zmiany sekcyjne były na ogół zgodne z ogólnie opisywanymi. Dotyczyły one w przeważającej większości przypadków podostrych i przewlekłych lub „sz.ucznie ostrych” (prowokacja), w jednym tylko przypadku (nr 12) formy typowo ostrej. Obserwowano więc w przypadkach ostrych obrzęk śledziony i wątroby, przekrwienie i obrzęk węzłów chłonnych wnetki śledziony, rozstrzeń serca, krwisty płyn w jamach ciała, wybroczyny pod błonami surowiczymi, — natomiast w przypadkach podostrych i przewlekłych powiększenie śledziony było mniejszego stopnia, zaznaczony był wyraźnie rozrost układu siateczkowo-śródbłonkowego śledziony, tzw. śledziona malinowata, przekrwienie i obrzęk węzłów chłonnych śledziony, zwyrodnienie wątroby, m. sercowego, mm. szkie-

letowych itd. Zmiany w miejscu biopsji nawet po kilkakrotnym zabiegu były minimalne, nie-raz nieuchwytnie, dotyczyły nieznacznych blizn na wątrobie, oplucnej ściennej i otrzewnej ściennej i w żadnym przypadku nie wskazywały na zapalenie (nawet ograniczone) otrzewnej.

Zmiany histologiczne również pokrywały się z kryteriami ogólnie przyjętymi. Stwierdzano więc nacieki limfocytarne, rozplem komórek śródblonka naczyń, zmiany nekrobiotyczne w wątrobie itd. W zakresie rozmieszczenia żelaza w wątrobie i śledzionie wyróżniono trzy warianty, a mianowicie hipersyderozę wątroby i śledziony (przypadki o charakterze podostym) hipersyderozę wątroby i hiposyderozę śledziony (najczęściej — przypadki podostre i przewlekłe powyżej 2 miesięcy od zakażenia oraz asyderozę wątroby i hipersyderozę śledziony (jeden przypadek typowej formy ostrej, koń nr 12).

Omówienie

Na podstawie wyników dokonanych obserwacji nasuwają się następujące uwagi z zastrzeżeniem, że jako oparte na stosunkowo szczupłym materiale doświadczalnym, posiadają one wartość raczej indykatywną, sugerującą dalsze badania w tym kierunku i dyskusyjną, a nie mogą stanowić autorytatywnego zamknięcia zagadnienia.

1. Wirus posiada większe powinowactwo do krwinek niż do surowicy krwi. Wskazuje na to krótszy okres inkubacji po zakażeniu pełną krwią niż surowicą.

2. Zjawisko anemii, polegające na zmniejszeniu się ilości czerwonych ciałek krwi oraz zawartości hemoglobiny nie zawsze towarzyszy niedokrwistości zakaźnej, w każdym razie w początkowej fazie schorzenia. W naszych obserwacjach wartości te nigdy nie były tak niskie, jak to można spotkać w niektórych doniesieniach literatury (2—3 milionów w 1 mm^3) i — jak się wydaje — mają pewne znaczenie diagnostyczne jedynie wówczas, jeśli rozpatrywane są w zestawieniu z normami fizjologicznymi ustalonymi indywidualnie dla danego konia. Ponieważ w praktyce nie posiada się na ogół hemogramów ustalonych w warunkach zdrowia konia, a granice norm gatunkowych są bardzo szerokie (5—11 milionów w mm^3) dlatego należy być bardzo ostrożnym w opieraniu rozpoznania, szczególnie w sensie negatywnym i w przypadkach zakażeń świeżych na istnieniu lub nie istnieniu znamion erytrocytów i hemoglobinemii. Interesująco wygląda zestawienie danych obrazu czerwonego konia naturalnie chorych z obrazem koni zakażonych doświadczalnie. U koni które zachorowały w warunkach naturalnych znamiona anemii są wyraźniej zaznaczone. Wynika to stąd, że zanim konie te przybyły do naszego izolatora proces

chorobowy trwał już od dłuższego czasu, a mianowicie u konia nr 6 — 5 miesięcy, u nr 8 — 4 miesiące, u nr 7 — 3 miesiące i u nr 2 — $2\frac{1}{2}$ miesiąca. Dane hematologiczne z początkowych okresów choroby (otrzymane z miejsc pochodzenia koni) znacznie różnią się („na plus”) od średnich wyprowadzonych z wyników badań naszych. Potwierdzało by to wniosek, że zjawisko anemii w niedokrwistości zakaźnej koni jeśli w ogóle występuje jako reguła, jest raczej wynikiem dłużej trwającego procesu chorobowego i — być może — nie tylko swoistego działania wirusa, lecz również ogólnego wyniszczenia ustroju. Na marginesie nasuwa się pytanie, czy wobec tego dostatecznie uzasadniony jest termin „niedokrwistość” w nazwie omawianego schorzenia.

3. Jednym z najbardziej stałych i znamienych zjawisk w procesie nzk jest przyspieszenie opadania krwinek czerwonych, jakkolwiek nie zawsze osiąga on wartości poniżej 50% w pierwszych 15'. Należy również mieć na uwadze, że w procesach chorobowych świeżych, opad może się jeszcze mieścić w granicach norm fizjologicznych, a zwiększenie szybkości zaznacza się dopiero po upływie kilku dni od wystąpienia objawów chorobowych, niekiedy dopiero od drugiego napadu gorączkowego.

4. W przebiegu nzk istnieje odczyn ze strony krwinek białych, wyrażający się leukopenią w okresie inkubacji, natomiast w obrazie Schillinga limfopenią i neutrofilią w pierwszej, ostrej fazie choroby; stan ten ulega następnie wyrównaniu i dopiero wtórnie przechodzi w limfocytozę i neutropenię, co jest wyrazem przewagi procesów reparacyjnych ustroju. Poza tym występuje monocytoza, eozynopenia i przesunięcie obrazu w lewo. Wydaje się, że w rozpoznawaniu nzk należało by zwrócić baczniejszą uwagę na biały obraz krwi.

5. Zjawisko leukergii występuje tylko w okresach napadów gorączkowych i nie wykazuje cech charakterystycznych w przebiegu nzk. Może natomiast posiadać znaczenie w rozpoznawaniu różnicowym pomiędzy nzk a leptospirozą koni.

6. Występowanie ciałek wewnętrznych Heinz'a oraz syderocytów we krwi obwodowej nie jest stałym zjawiskiem w przebiegu nzk.

7. Biopsja wątroby należy do jednej z pewniejszych metod rozpoznawczych na tyle, na ile dotyczy to zmian histopatologicznych w ogóle. Jedynym zastrzeżeniem może być to, że jest ona w pewnym stopniu metodą jednostronną, tzn. w przypadku wyniku dodatniego potwierdza rozpoznanie, natomiast wynik negatywny nie wyklucza możliwości nzk. Wynika to prawdopodobnie stąd, że otrzymywane drogą biopsji skrawki są małe i pochodzą z brzeżnych części płata wątrobowego i dlatego mogą nie wykazywać zmian histologicznych. Dłuższe harpuny, sięgające w głąb płata wątroby oraz

powtarzane (3—4 krotne) badania, wzgl. wykonywanie biopsji na przemian z prawej i z lewej strony winno w znacznym stopniu przyczynić się do większej skuteczności tej metody.

8. Metoda prowokacji atropiną i adrenaliną w odstępie 7—8 godzin daje często pozytywne wyniki, co znajduje potwierdzenie nie tylko w odczynie gorączkowym, ale również w obrazie histologicznym wycinków wątroby pobranych drogą biopsji oraz we własnościach antygenowych pobranej po udanej prowokacji krwi (wyższe miano antygeny przygotowanego z krwinek). Wydaje się, że próba ta może znaleźć zastosowanie w terenie w przypadku trudności w postawieniu rozpoznania. Należało by tylko ustalić w jakim stopniu i w jakich warunkach może ona wypaść ujemnie mimo ewidentnie istniejącej nzk. W naszych doświadczeniach na 12 przypadków przeprowadzonych prowokacji tylko jeden raz wynik był ujemny i to u konia (nr 11), u którego poprzednia prowokacja wykonana przed 18 dniami dała wynik dodatni.

9. Z uwagi na „niedoskonałość” poszczególnych metod rozpoznawczych rozpoznanie niedokrwistości zakaźnej koni można postawić tylko na podstawie zespołu badań, z tym jednak, że ostatecznie wnioski podejmiemy się dopiero po przeprowadzeniu szeregu takich zespołów. Dotyczy to szczególnie badań hematologicznych. Z tego względu wydaje się rzeczą konieczną szukanie metod rozpoznawczych w innym kierunku. Można to realizować albo przez próby znalezienia wrażliwego na wirus nzk zwierzęcia laboratoryjnego i przez to stworzenie możliwości wykonywania tanich, masowych i pewnych prób biologicznych, względnie przez badania nad serologicznymi odczynami przy nzk. Sprzeczne i niepewne doniesienia na temat prób zakażenia zwierząt laboratoryjnych (2, 4, 9, 10, 11, 13, 17, 27, 28, 29, 35, 37, 41, 43, 46, 47) skłaniają raczej do szukania rozwiązania na drodze serologicznej.

Piśmiennictwo zawierające 48 pozycji znajduje się u autora.
Adres autora: Wojciech Radomiński, Puławy, Instytut Weterynarii.

Радомиński В — ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ИНФЕКЦИОННОЙ АНЕМИИ ЛОШАДЕЙ.

Автором описаны сравнительные исследования чаще всего применяемых в разных странах методов распознавания инфекционной анемии лошадей (иал). Автор исследовал 11 лошадей экспериментально зараженных естественным путем. В статье представлены клинические наблюдения, гематологические, биохимические и анатомо-гистопатологические тесты, а также использование биопсии печени для гистологических исследований.

В результате исследований автор делает нижеследующие выводы:

1. Вирус иал обладает большим сродством к эритроцитам чем сыворотке крови.

2. Наблюдаемые при малокровии изменения в составе крови (количественное снижение эритроцитов и уменьшение гемоглобина) не всегда выступают при иал, а по крайней мере не в начальной стадии этой болезни.

3. Одним из наиболее характерных и постоянных признаков в процессе иал является ускорение РОЭ, хотя оно не всегда достигает 50% в первых 15'.

4. В течение иал имеется реакция белых кровяных телец, проявляющаяся лейкопенией в инкубационном периоде, айначальной стадии болезни выступает лимфопения и неутрофилия; в дальнейшем это состояние выровняется, а затем вторично переходит в лимфоцитоз и неутропению.

5. Явление лейкогергии обнаруживается только в периодах температурных подъёмов и не проявляет притом характерных признаков для течения иал.

6. Выступление внутр-ных телец Heinz'a, а также сидероцитов в периферической крови нельзя считать постоянным явлением в течение иал.

7. Биопсию печени можно считать самым надёжным диагностическим методом, поскольку эта проба касается гистопатологических изменений вообще. Желательно было бы более широкое применение биопсии в практике.

8. Провокационные атропиновый и адреналиновый методы применяемые в 7-8 часовых промежутках дают часто положительные результаты (в 12 провокационных пробах автор наблюдал только 1 отрицательную).

9. Принимая во внимание недостаток вполне надёжного диагностического метода автор полагает, что необходимы дальнейшие исследования серологических реакций.

Radomiński W. — Experimental studies on Equine Infectious Anaemia (E.I.A.).

Comparative studies were conducted on the diagnostic methods most commonly used in the various countries for equine infectious anaemia (E. I. A.). The material consisted of 11 horses experimentally infected with the virus E. I. A. strain „Puławy — X” and 4 horses naturally infected. The following studies were conducted: clinical, haematological, biochemical, histological of smears of liver obtained by biopsy, and anatomo-histo-pathological.

The results of the observations are summarized in the following conclusions:

1. The virus E.I.A. shows greater affinity to the red blood corpuscles than to the blood serum.

2. Anaemia, a condition characterized by diminution of the number of red blood corpuscles and diminutions of the amount of haemoglobin, not always accompanies infectious anaemia, anyhow not in its initial phase.

3. One of the most constant and characteristic phenomenon in the course of E.I.A. is the increased rate of the sedimentation of the red blood corpuscles although not always reaches it the value below 50 per cent in the first 15 minutes.

4. In the course of E.I.A. there appears a white blood corpuscles reaction expressed by leukopenia in the incubation period but in the Schilling's blood haemogram there is lymphopenia and neutrophilia in the initial phase of the disease; this state is later compensated and secondarily passes into lymphocytosis and neutropenia.

5. The phenomenon of leukergy occurs only in the periods of the attacks of fever and does not present characteristic features in the course of E.I.A.

6. The occurrence of Heinz's bodies and siderocytes in the peripheral blood are not constant phenomena in the course of E.I.A.

7. Biopsy of the liver is one of the more reliable diagnostic method as far as histopathological lesions generally are concerned. This method of examination should be in practice more frequently employed.

8. The provocation method by the use of atropin and adrenalin at 7—8 hours intervals renders frequently positive results (in the total number of 12 provocations only in one case the result was negative).

9. In view of the lack of a reliable diagnostic method, further studies should concentrate on serological reactions.

Radomiński W. — Recherches expérimentales sur l'anémie infectieuse des chevaux.

L'auteur fit des recherches comparatives concernant les différentes méthodes diagnostiques employées dans divers pays. Les investigations furent pratiquées sur 11 chevaux infectés expérimentalement avec la souche „Puławy — X“ du virus de l'anémie infectieuse et 4 chevaux malades naturellement. On prit en considération des investigations du domaine de la clinique, de l'hématologie, de la biochimie, de l'histologie, des épreuves de foie pris à l'aide de la biopsie de même que l'anatomo-histo-pathologie.

En s'appuyant sur les résultats des observations on aboutit aux conclusions suivantes.

1. Le virus de l'anémie infectieuse des chevaux est plus apparenté aux érythrocytes qu'au sérum sanguin.

2. Le prénomène de l'anémie, qui consiste dans l'amoindrissement du nombre des erythrocytes ainsi que de l'hémoglobine n'accompagne pas toujours l'anémie infectieuse, au moins dans les commencements de la maladie.

3. L'accélération de la sédimentation sanguine est un des phénomènes les plus stables et caractéristiques dans le procès de l'anémie infectieuse, malgré que ses valeurs n'atteignent pas toujours des valeurs au dessous de 50% au cours de 15 premières.

4. Au cours de l'anémie infectieuse des chevaux on constate une réaction des globules sanguins blanches, qui se manifeste par une leucopénie au début de l'incubation, ainsi que par une lymphopénie et neutrophilie dans l'image de Schiller au commencement de la maladie. Cet état revient à l'état normal et passe seulement secondairement à une lymphocytose et neutropénie.

5. Le phénomène de la leukergie apparaît seulement dans les périodes fébriles et ne démontre pas de traits caractéristiques pour la marche de l'anémie infectieuse des chevaux.

6. L'apparition des corps intérieurs de Heinz et de syderocytes dans le sang périphéral n'est pas une apparition stable au cours de l'anémie.

7. La biopsie du foie est une des méthodes les plus sûres en ce qui concerne les changements histopathologiques en général. C'est une opération qui devrait être plus employée dans la pratique.

8. La méthode de provocation à l'aide d'atropine et d'adrénaline dans des intervalles de 7—8 heures

donne assez souvent des résultats positifs (Sur 12 provocations effectuées, un cas seulement était négatif).

9. Puisqu'il n'y a pas de méthode de diagnostic sûre, les recherches ultérieures devraient concerner les réactions sérologiques.

Radomiński W. — Experimentelle Untersuchungen über ansteckende Blutarmut der Pferde.

Es sind vergleichende Untersuchungen über die des öftesten in verschiedenen Ländern verwendeten Erkennungsmethoden in der ansteckenden Blutarmut der Pferde (ABP) durchgeführt worden. Als Untersuchungsmaterial dienten elf Pferde, welche experimentell mit dem Virus „Puławy X“ infiziert wurden sowie 4 natürlich erkrankte Pferde. Die Untersuchungen bezogen sich auf die Klinik der Krankheit, Hämatologie, Biochemie, Histologie der biopsisch entnommenen Leberproben sowie auf die Anatomo-histologie. Aus der gemachten Beobachtung wurden folgende Schlüsse gezogen:

1) Virus de ABP besitzt eine grössere Affinität den Erythrozyten als dem Butserum gegenüber, 2) Anämiesymptome und zwar Verminderung der Erythrozytenzahl und der Hämoglobinwerte erscheint nicht in einem jeden Fall der Krankheit, keinesfalls aber im Anfangsstadium. 3) Als eine am meisten stabile und charakteristische Erscheinung im Krankheitsprozess ist die Beschleunigung der Erythrozytensenkung wenn auch diese bei nicht ständig die Werte unter 50% in den ersten 15 Minuten erreicht. 4) In der ABP besteht auch eine Reaktion seitens der Leukozyten. In der Inkubationsperiode tritt eine Leukopenie auf. Im Schillingschen Bild im Anfangsstadium Lymphopenie und Neutrophilie. Dieser Zustand wird später ausgeglichen und übergeht sekundär in eine Lymphozytose und Neutropenie 5) Die Leukergie erscheint bloss im Fieberstadium und bildet keine für den Verlauf der ABP charakteristischen Merkmale. 6) Die Innenkörperchen nach Heinz sowie die Siderozyten im peripheren Blute sind keine ständige Erscheinung in der ABP. 7) Die Leberbiopsie gehört zu einer an meisten verlässlichen diagnostischen Methode. Soll demnach eine breite praktische Anwendung finden. 8) Die provokationsmethode mit Atropin und Adredalin liefert im Intervall von 7—8 Stunden ziemlich positive Ergebnisse. In 12 untersuchten Fällen war nur in einem Fall das Ergebnis der Methode negativ. 9) In Anbetracht des Fehlens einer durchaus verlässlichen Diagnose, ist es angezeigt weitere Untersuchungen in der Richtung der serologischen Reaktionen zu führen.

JERZY KITA, JAN TROPIŁO

Zajęce jako ewentualny rezerwuar zarazka *Listeria monocytogenes*

Z Katedry Epizootiologii Wydz. Wet. SGGW w Warszawie

Kierownik: prof. dr A. STRYSZAK

oraz z Katedry Higieny Produktów Pochodzenia Zwierzęcego Wydziału Wet. SGGW w Warszawie

Kierownik: prof. dr J. HAY

Listerioza staje się przedmiotem zainteresowania coraz większej liczby badaczy. Szereg autorów podkreśla ważną rolę rezerwuaru zarazka w rozprzestrzenianiu choroby, przy czym za jedno z głównych źródeł zakażenia dla zwierząt domowych uważa się gryzonie myszowate oraz króliki i zające, dla ludzi zaś wg Seelinger, myszy, króliki, owce i drób.

Dzikimi zwierzętami jako naturalnym rezerwuarem *Listeria monocytogenes* zajmowano się dotąd jednak stosunkowo mało. W dostępnym nam piśmiennictwie spotkaliśmy np. jedną tylko pracę, która zajmuje się wyłącznie zającami (8).

Osebold i wsp. (5) przebadali 107 zwierząt należących do 16 rodzajów ssaków i ptaków stwierdzając

tylko w jednym przypadku, mianowicie o skunksa (*Mephitis mephitis*) paleczki *Listeria monocytogenes*. Do badań bakteriologicznych użyli przede wszystkim wątroby, śledziony i nerek. Na podstawie przeprowadzonych badań wspomniani autorzy przypisują wątrobie dotkniętej procesem chorobowym duże znaczenie w rozprzestrzenianiu listeriozy u zwierząt nieprzeżywających. Drogami żółciowymi duże ilości bakterii mają dostawać się do jelita, a stamtąd z kałem mają być wydalane na zewnątrz.

Hankiszjiew w 1959 r. wyisobnił listerelle z dzikiej świni, dzikiej kozy i zająca. W Szwecji, spośród zwierząt wolno żyjących stwierdzono listeriozę u guszcza (*Lilleng.en*), u szopa pracza (*Grifford, Jungherr*), sar-