

PRZEGLĄD WETERYNARYJNY

MIESIĘCZNIK POŚWIĘCONY
NAUKOM WETERYNARYJNYM

WYCHODZI PRZY WSPÓŁPRACY GRONA PROFESORÓW AKADEMII
MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ I LWOWSKIEGO ODDZIAŁU ZRZESZENIA
LEKARZY WETERYNARYJNYCH RZECZYPOSPOLITEJ POLSKIEJ

T. OLBRYCHT.

„UWAGI O WIĘKSZEJ WARTOŚCI KONIA POLSKIEGO NAD NIEMIECKIM DLA KAWALERII“.

Pod takim tytułem wyszła przed 130 laty książka bawarskiego rotmistrza v. Winklera. („Bemerkungen über den Vorzug der pohnischen Pferde, vor den deutschen, bei der Kavallerie, und deren Behandlung“. Von Karl von Winkler, königlich-baierschen Rittmeister. München, 1808). W wstępie autor zaznacza, że zna najlepsze armie Europy i szczególnie stara się zwrócić uwagę na przydatność koni różnego pochodzenia dla kawalerii. Dochodzi do przekonania, że dla kawalerii lekkiej najcenniejszy jest koń polski. Przekonał się w czasie swej służby, że konie z niemieckich stadnin są mniej warte w porównaniu z końmi z Polski.

Już od urodzenia konie polskie są bardziej zahartowane, gdyż klacze trzymane są dziko na wolności i często właściciel stadniny w Polsce nie wie o urodzeniu się źrebięcia, natomiast w stadninach niemieckich klacze przez zbytnią troskliwość stają się mniej odporne. Ten naturalny, niesztuczny wychów czyni konia polskiego bardziej nadającym się do kawalerii od konia niemieckiego. Koń polski przyzwyczajają się już od urodzenia do niewygód, co jest zawsze potrzebne wojskowemu koniowi.

Pod nazwą: „polski koń“ rozumie autor konie z księstwa warszawskiego i z tych części byłego państwa polskiego, które po podziale Polski w r. 1773 i 1793 dostały się Rosji i Austrii, a także konie, urodzone na Ukrainie i w Mołdawii.

W krajach tych suche pastwiska dają więcej siły mięśniom, a stałe przebywanie na świeżym powietrzu hartuje konie przeciw wszelkiego rodzaju niepogodom. Koń niemiecki

natomiast nie potrzebuje szukać paszy, a na pastwiskach znajduje się tylko w czasie pogody, dlatego więc jest bardziej wrażliwy na choroby. Samo położenie kraju ma wielki wpływ na wychów dobrego konia kawaleryjskiego w Polsce. Przede wszystkim zimny klimat należy tu podnieść na pierwszym miejscu. Zimno wzmacnia, bardziej uodparnia i daje więcej siły. W ogólności polskie młode i stare konie są o każdej porze roku na wolnym powietrzu i dlatego bardziej są zahartowane od niemieckich, które przeważnie przebywają w stajniach, chronione jak najtroskliwiej przed dopływem świeżego, zdrowego powietrza. Jest to szczególnie szkodliwy zwyczaj, wskutek którego konie dostając się z cieplej stajni na zimno, zapadają na liczne choroby. Zbyt uszczelniona stajnia uniemożliwia koniowi oddychanie świeżym powietrzem.

Polacy wyprzedzają nas znacznie w wychowie koni. Oni nie wysztuczniają wychowu koni tak jak Niemcy. Pozostawiają go więcej naturze, a ta troszczy się, by budowa ciała była czerstwa, co jest bardzo potrzebne dla konia kawaleryjskiego przy znoszeniu wielu trudów. Autor twierdzi, że oddział, składający się z 200 koni, z których 100 będzie polskich, a 100 niemieckich, wykaże podczas trudów wojennych i w czasie braku twardej paszy (owsa), iż konie polskie będą pod każdym względem na pierwszym miejscu.

Znam polskie konie, mówi autor, które jeszcze w 26-tym i 30-tym roku życia były zdolne służbowo w kawalerii. Takiego wieku nie osiągają łatwo konie niemieckie, a jeżeli w ogóle osiągnęły, to nie są zdolne do służby kawaleryjskiej. Dzięki temu, używanie polskich koni do kawalerii zaoszczędza częstego remontowania oddziałów. Konie niemieckie mają znacznie mniej temperamentu i są bardziej ociężałe, aniżeli polskie. Konie polskie nie męczą się tak łatwo i są wytrwalsze w usłudze wojskowej. O wiele mniej zapadają na choroby, bardzo rzadko zdarza się u tych koni: kolka, nosacizna, niezbyt jelit, choroby serca, wartogłów, jak też ochwat w przeciwieństwie do koni niemieckich. Zmiana paszy, brak jej i zła pasza również mniej szkodzą koniom polskim, aniżeli niemieckim, przez to te pierwsze więcej nadają się dla wojska. I tak w r. 1807 w czasie wojny przeciwko Rosji cały pułk, mający konie polskie przez tygodnie nie dawał im owsa, tylko słomę z dachów, a mimo to można było prowadzić ciągle walki podjazdowe z Kozakami. W czasie biwakowania na wojnie konie polskie nie cierpią z powodu niewygód, dzięki przyzwyczajeniu. w przeciwieństwie do koni niemieckich.

Główną zaletą koni polskich jest to, że są mniej płochliwe od niemieckich, gdyż żyjąc na wolności, obeznane są z wieloma przedmiotami. Koń polski znosi spokojnie huk strzałów, trąbienie, szcęk oręża. Do tego koń niemiecki przyzwyczaja się o wiele trudniej; stąd wniosek, że polski koń w akcji przeciwko nieprzyjacielowi jest pewniejszy i idzie przeciw niemu nieustraszenie. Na dowód podaje autor przykład sprawności bojowej, jaki polskie konie dały w czasie kampanii wojennej w r. 1807. Wówczas to w południowych Prusach w przeciagu dwóch miesięcy utworzono kilka pułków kawalerii z polskimi końmi, zupełnie nietresowanymi z powodu braku czasu. Pułki te uformowały się szybko i wymaszerowały z dobrym skutkiem przeciw rosyjskiej jeździe, powtarzam rosyjskiej, co mówi wiele. Należy wątpić, czy oddziały te potrafiłyby dokonać tego niemieckimi końmi. — Koń polski jest bardziej zwrotny od niemieckiego i dlatego nadaje się lepiej do walki wręcz. Ma on też bardziej elastyczny, sprężysty chód. W marszu idzie szybciej i dalej, a ileż to zależy nieraz od szybkości! Koń niemiecki podnosi nogi wysoko, lecz nie ma obszernego chodu, polskie konie zaś nie podnoszą nadmiernie nóg, ale wyrzucają je daleko wprzód. Pod względem tej cechy polski koń zbliża się znacznie więcej do konia angielskiego, znanego z szybkości, aniżeli niemiecki.

Dalej autor pisze, że konie w pułkach saskiej kawalerii były bardzo skąpo żywione, ale mimo to wyglądały dobrze; były to konie pochodzenia polskiego. Częściowo wprowadzono do kawalerii saskiej konie ze stadnin niemieckich, ale okazały się nieodpowiednie do służby kawaleryjskiej.

Jeżeli teraz porównamy konia niemieckiego z polskim pod względem ekonomicznym, to ocena ta wypadnie na korzyść polskiego. Koń polski bardzo dobrego typu, dostawiony do granicy Księstwa Warszawskiego kosztuje nie więcej, jak 32 dukatów, albo mniej. Natomiast konie niemieckie, naprawdę zdolne do służby kawaleryjskiej, kosztują znacznie więcej, szczególnie jeśli hoduje się je w stadninach.

Autor opisuje, w jaki sposób można nabywać konie w Polsce w okolicach, leżących dalej na północ i wschód. Zwraca też uwagę na to, że przy zakupie koni nie należy żądać dokładnie przepisanego wzrostu, ponieważ u koni polskich rzadko zdarza się odpowiednia wysokość.

Następnie autor zajmuje się zagadnieniem ulepszania koni niemieckich i radzi w tym celu, aby kłacze w krajowych stadni-

nach bawarskich i klacze rolników niemieckich kryć polskimi ogierami, celem otrzymania dobrych, kawaleryjskich koni.

Druga część tej broszury, obejmująca 66 stron, jest poświęcona dokładnemu opisowi tresury i ujeżdżania remontowego konia polskiego. Wiele zapatrywań i metod w niej zawartych do dziś dnia nie straciły na swej aktualności. Obchodzenie się z polskimi końmi wymaga specjalnych umiejętności, gdyż polskie remonty są często dzikie. Autor kończy wnioskiem, że konie polskie są bardziej użyteczną rasą koni dla służby kawaleryjskiej i jeżeli potrafi się odpowiednio postępować z polskimi remontami, to po przejściu tresury i ujeżdżeniu ich otrzymuje się najlepszego konia kawaleryjskiego.

Publikacja Winklera dowodzi, że w Polsce istniał typ, a nawet rasa koni wierzchowych, o nadzwyczajnych zaletach, odpornych na choroby i niewygody, wytrzymałych w marszach i nieustraszonych w walkach, a rozwój tych dodatnich cech zawdzięczał koń polski według Winklera utrzymywaniu na wolnym powietrzu. Te staropolskie, surowe, a higieniczne metody wychowu nie zawsze są stosowane u nas w dzisiejszych czasach, przeciwnie, wydelikaca się konie i robi je mało odporne na wpływy zewnętrzne, przez trzymanie na wzór niemiecki w stajniach i to nie tylko niezaopatrzonych w urządzenia wentylacyjne, lecz z pozamykanymi oknami i drzwiami nawet w lecie.

Prócz „hartowania na wolnym powietrzu“, które Winkler uważa za przyczynę rozwoju zalet u koni polskich, odegrały w wytworzeniu się dzielnego bojowego konia polskiego również inne czynniki, a mianowicie selekcja najwytrwalszych koni w licznych wojnach, prowadzonych od wieków na ziemiach polskich, jak również domieszka krwi obcych koni wojennych. Na wojnę wybierali się Tatarzy, Turcy, Kozacy, Szwedzi itd. na swych najlepszych i najwytrwalszych wierzchowcach, z których niewątpliwie wiele dostawało się jako zdobycz do stadnin polskich, gdzie były używane do rozplodu i przyczyniły się do wytworzenia polskiego konia bojowego.

W dzisiejszym pogłowiu koni w Polsce utrzymały się wprawdzie niektóre cechy dawnego konia polskiego, ale sam dawny typ prawie zaginął, wskutek krzyżowań, stosowanych do dzisiejszych czasów z różnymi rasami. Polską rasę koni wierzchowych można było ustalić i zachować przez rozmnażanie w czystości, przez hodowlę rodowodową, jak również przez uniemożliwienie wywozu najlepszego materiału zagranicę. Tych metod

jednak nie przestrzegano i przeciwnie, przez krzyżowanie wypierające i przemienne z innymi rasami zatracono dawny typ polskiego konia, a nowej rasy nie stworzono. Od czasu odzyskania wolności w dalszym ciągu niestety stosowany jest system tak zwanej „hodowli półkrwi“, uniemożliwiający samodzielność hodowli polskiej. System ten polega na hodowaniu półkrwi dla półkrwi jako cel, na stosowaniu przeróżnych kombinacji mieszańcowania z importowanymi ogierami, coraz to innych ras, na prowadzeniu dla tej półkrwi ksiąg stadnych, na tworzeniu związków hodowców nie ściśle określonej rasy lub celem wytworzenia ustalonej rasy, lecz związków dla koni półkrwi. Ten sam błąd w hodowli koni lekkich popełniano przez długi okres czasu we Francji, lecz dzisiaj dąży się tam do usunięcia nie mówiącego, wprowadzającego w błąd i nie dającego trwałego rezultatu systemu, wzgl. pojęcia hodowli półkrwi. Mimo od dawna istniejącej rządowej organizacji hodowli koni lekkich, nie stworzono we Francji ani jednej ustalonej rasy koni lekkich, gdyż stawiano sobie stałe krzyżowanie (tworzenie półkrwi) jako cel i trzymano się raz przyjętych szablonów.

Krzyżowanie przemienne, wzgl. system hodowli półkrwi nie pozwoli również u nas na wytworzenie i ustalenie w przyszłości polskiej rasy koni. Chcąc ustalić rasę można zacząć od krzyżowań, lecz od krzyżowań twórczych, po czym należy przejść do kojarzenia wsobnego, najodpowiedniejszych rekombinantów, a więc wyselekcjonowanych najtypowszych ogierów i klaczy krajowych. Równocześnie z kojarzeniem krewniaczym i na prądy krwi należy zamknąć księgi rodowodowe dla potomstwa, którego rodzice nie należą do danej księgi stadnej.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Akademii Medycyny Weterynaryjnej.
we Lwowie. Kierownik: Prof. Dr ALEKSANDER ZAKRZEWSKI.

TADEUSZ ŻULIŃSKI.

ANATOMIA PATOLOGICZNA I HISTOPATOLOGIA POSOCZNICZY KARPI

(Pathologische Anatomie und Histopathologie der haemorrhagischen Septikämie der Karpfen).

Posocznica karpia powoduje u nas wielkie straty w gospodarstwach rybnych, a tym samym w gospodarstwie narodowym; dlatego włączono ją do schorzeń, podlegających obowiązkowi zgłoszenia i zwalczania.

Posocznica karpia, chociaż znana w Polsce już od roku 1910, — wprawdzie jeszcze pod innymi nazwami, jak łustnicy — dżumy, później choroby lubelskiej, — dopiero w ostatnim dziesięciu lat została dokładniej zbadana, przy czym zwrócono głównie uwagę na patogenę schorzenia, wykazując jego bakteryjną przyrodę. Badaniom *Schäperclausa* i *Spiczakowa* zawdzięczamy główne wiadomości o własnościach morfologicznych, biologicznych i serologicznych sprawcy posocznicy karpia, jak również ustalenie objawów klinicznych oraz zewnętrznych zmian anatomicznych. Natomiast wiadomości z zakresu anatomii patologicznej, a zwłaszcza histopatologii narządów wewnętrznych przy tym schorzeniu są jeszcze skąpe.

Posocznice karpia wywołuje drobnoustrój z grupy *Pseudomonas*. W latach przedwojennych drobnoustrój ten utożsamiano z *Bact. pestis astaci* (*Bact. astaciperda*), dopóki badania *Spiczakowa* nie wykazały istotnych różnic, zachodzących pomiędzy tymi zarazkami.

Sprawca posocznicy karpia jest krótką, ruchomą pałeczką, o wymiarach 0,8—2 mikr. długości i około 0,5 mikr. szerokości, nie zawierającą zarodników lub spór, posiadającą jedną witykę (monotricha), barwiącą się dobrze barwikami anilinowymi, gr—. Pałeczki te wykazują niekiedy lekkie zgięcie, lub czynią wrażenie dwubiegunowo się barwiących. *Schäperclaus* zalicza tę laseczkę do grupy *Pseudomonas*, nazywając ją *Pseudomonas punctata*, która morfologicznie i biologicznie w zupełności odpowiada drobnoustrojowi, wyosobnionemu przez *Spiczakowa*.

Z własności biologicznych na uwagę zasługuje: wzrost na agarze w postaci szaro-białych, mało charakterystycznych kolonii, przy czym w pozafiołkowym świetle powierzchnia agaru

często fluoryzuje; hodowla na żelatynie klutej rozpuszcza żelatynę lejkowato lub workowato, hodowla na płycie żelatynowej — rozpuszcza żelatynę w postaci czary. Najodpowiedniejszą temperaturą dla hodowli jest 18—20°C.

Drobnoustroje dostają się do ustroju ryb przez przewód pokarmowy lub przez uszkodzoną skórę, powodując ogólne zakażenie (bakteriaemia). Schorzenie przebiega w postaci ostrej, prowadząc do szybkiej śmierci ryb, lub w postaci przewlekłej, która może przy pomyślnych warunkach ulec samowyleczeniu.

BADANIA WŁASNE.

Przedmiotem badań były zmiany anatomiczne i histologiczne narządów, w szczególności powłok w miejscu uszkodzeń (wrzodów, obrzęków), wątroby, nerek, śledziony, jelit. Niezależnie od tych badań przeprowadzono kontrolę bakteriologiczną i hodowlaną w poszczególnych przypadkach. Celem kontroli przeprowadzono powyższe badania u ryb, nie wykazujących żadnych klinicznych objawów chorobowych.

Badania przeprowadzono w trzech grupach:

1. Pierwszą grupę stanowiły ryby, uzyskane z Państwowej Weter. Prac. Chorób Ryb we Lwowie, zaszczerpione znanymi szczepami posocznicy karpi;

2. Materiałem doświadczalnym w drugiej grupie były ryby zakażone szczepami posocznicy, uzyskanymi z ryb grupy pierwszej;

3. Grupę trzecią stanowiły ryby zakażone naturalnie (wylowione ze stawu w miejscowości P.).

Materiał do badań bakteriologicznych pobierano jałowo z jamy ciała, z krwi i nerek, po czym sporządzano preparaty mazane, barwiąc je błękitem metylu, obserwując ruch drobnoustrojów w kropli wiszącej, jak również zakładano hodowlę na żelatynie klutej. (Fot. 1)

Materiałem do badań histologicznych były wycinki poszczególnych narządów, pobierane natychmiast po śmierci ryb, najdalej po 3—5 godzinach, utrwalone w 5% formolu, następnie przeprowadzone przez alkohol 96%, anilinę, ksyolol i zatopione w parafinie.

Następnie 4—8 mikr. skrawki barwiono hematoksyliną i eozyną.

Ogółem zbadano 76 ryb, w opisie jednak uwzględniono tylko 15 przypadków, wykazujących najtypowsze zmiany chorobowe.

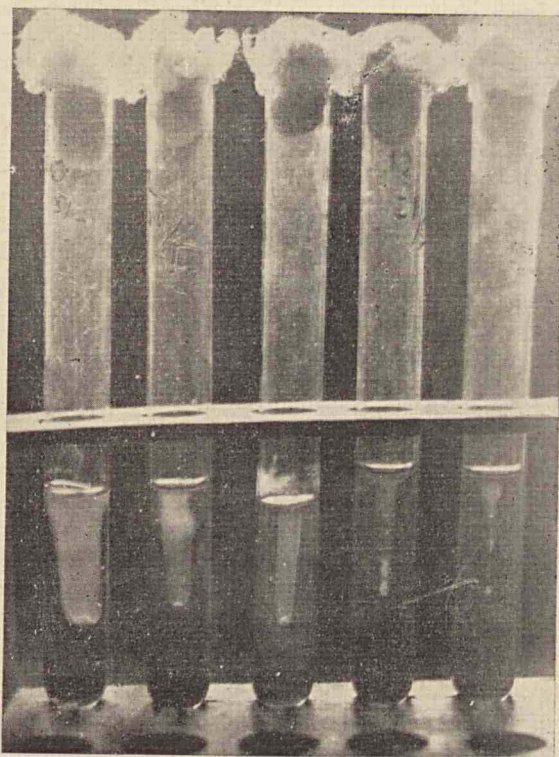
DOŚWIADCZENIA.

Przypadek 1. (L. 296. W. 1).

Karp dług. 17 cm, zakażony 21 I, padł 26/I 1937.

Zmiany anatomiczne:

a) zewnętrzne: po lewej stronie ciała zauważa się na przestrzeni 4 × 3 cm znaczny obrzęk powłok; łuski, wskutek obrzęku ich torebek są nastroszone; w miejscu zakażenia (iniekcji), znajdującego się w środku obrzęku stwierdza się brak łusek, zgniło-zielone zabarwienie skóry oraz skropienie najbliższej okolicy wybroczynami; wybroczny występują również na płetwach grzbietowych;



Fot. 1. Hodowle posocznicy karpia na żelatynie klutej.

b) wewnętrzne: ascites laevis; enteritis catarrhalis acuta; hyperaemia renum.

Badanie histologiczne:

Nerka. Gęsto obok siebie leżące kanaliki nerkowe przedstawiają na ogół obraz prawidłowy: komórki wyściełające je barwią się dobrze, jądra komórkowe wszędzie wyraźne i intensywnie zabarwione; w nielicznych tylko kanalikach stwierdza się napęcznienie komórek, których pierwszorzędna wpukła się do światła kanalików, czyniąc wskutek tego światła kanalików gwiazdkowate. Kłębuszki zachowują się prawidłowo. Pomiedzy kanalikami zwracają uwagę obfite ilości drobnych, krągłych komórek, wśród których zauważa się liczne bryłowate komórki barwikowe, oraz czerwone ciała krwi.

Śledziona. Wśród prawidłowo zachowującej się tkanki limfadenoidalnej stwierdza się znaczną ilość czerwonych ciałek krwi oraz pojedyncze, lub w skupieniach grupujące się bryłki barwika, komórki barwikowe lub też drobne ziarenka barwikowe.

Jelito. Błona śluzowa jest obrzękła, o czym świadczy porozsuwanie elementów komórkowych oraz napęcznienie komórek nabłonkowych. W błonie podśluzowej liczne naciekowe komórki zacierają jej budowę.

Powłoki brzuszne. W skrawkach powłok, pobranych z okolicy miejsca zakażenia stwierdza się: brak naskórka, w warstwie wiotkiej skóry właściwej, jak i w tkance podskórnej wśród płynu obrzękowego wynacznione liczne czerwone ciała krwi, rozszerzenie kapilarów i rozpad ich śródbłonek. W źle barwiących się, porozsuwanych płynem obrzękowym mięśniach naciekowe, rozpadające się komórki tworzą gniazda, w których otoczeniu włókna mięśniowe szczególnie ulegają zmianom wstecznym (myomalacji).

Badania bakterioskopowe preparatów mazanych z krwi i kropli wiśzącej, jak również hodowlane na żelatynie klutej wykazały obecność pałeczek posocznicy karpi.

Przypadek 2. (L. 295. B. bl).

Karp dług. 16,5 cm, zakaż. 21/I, padł 27/I 1937.

Zmiany anatomiczne:

a) zewnętrzne: po lewej stronie ciała, dookoła miejsca zakażenia stwierdza się obrzęk wielkości monety 10 zł oraz przekrwienie i wybroczyny. Skóra w miejscach niepigmentowanych jest wyraźnie przekrwiona, pletwy brzuszne i grzbietowe są skropione wybroczynami.

b) wewnętrzne: transudatum sero-haemorrhagicum cavi corporis; enteritis catarrhalis acuta; hyperaemia hepatis, renum, lienis.

Badanie histologiczne:

Wątroba. W całości struktura wątroby jest siateczkowata; siateczkę tę tworzą delikatne nitki podścieliska łącznotkankowego oraz łączące się ze sobą kontury komórek wątrobowych, których pierwoszcz, obok bardzo słabej barwliwości, posiada budowę piankowatą. Dookoła naczyń krwionośnych komórki barwią się lepiej. W wielu komórkach pierwoszczy zupełnie brak, tak, że w słabo zaznaczonej osłonce komórkowej leży w środku, lub częściej na obwodzie tylko jądro komórkowe z dobrze na ogół barwiącym się jąderkiem. Nie brak również miejsc, w których granice komórkowe ulegają zatarciu, a równoczesny brak jąder przemawia za zupełnym rozpadem komórek. Wśród cieni komórek wątrobowych stwierdza się poszczególne lub w grupach leżące czerwone ciała krwi. Naczynia krwionośne leżą w wolnych przestrzeniach, w których znajduje się naciek z dużych, krągłych komórek. Powyższe zmiany świadczą o ciężkim uszkodzeniu mięszu wątrobowego o charakterze zwyrodnienia miąższowo-wodniczowego, aż do martwicy włącznie. (Fot. 2)

Śledziona. Mikroskopowy obraz śledziony jest identyczny jak w przyp. 1.

Nerka. Komórki kanalików nerkowych są obrzękłe, powiększone, wpuklają się ku światłu, niejednokrotnie zamykając go zupełnie. Pomiedzy komórkami, podobnie jak w przyp. 1, znajdują się skupienia komórek limfocytoidnych, czerwone ciała krwi oraz barwik, leżący głównie pozakomórkowo.

Jelito. W obrzęklej błonie śluzowej i podśluzowej znajduje się rozlany naciek komórkowy oraz liczne czerwone ciała krwi. Wiotkie utkanie kosmków jelitowych rozrasta się, przy czym komórki interstycjalne gromadzą się gęściej na powierzchni, która pozbawiona nabłonka pokrywowego jest nierówna, poszarpana. — Z nabłonka pozostają jedynie resztki u nasady kosmków.

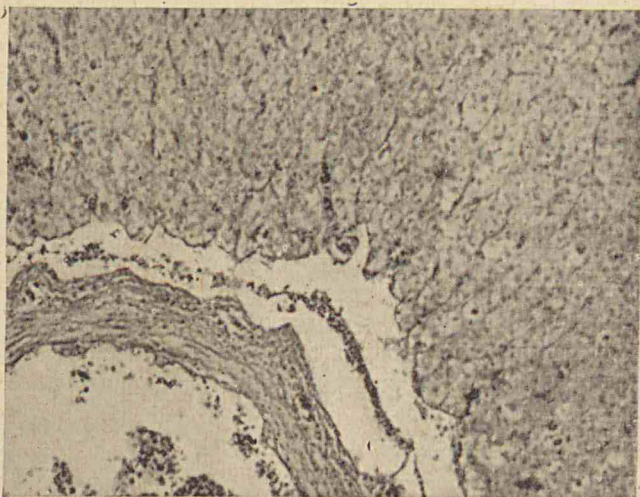
Badanie bakterioskopowe wykazało obecność pałeczek posocznicy karpia. W kropli wiszącej stwierdzono liczne ruchliwe pałeczki. Hodowla kluta na żelatynie rozpuszcza ją workowato.

Przypadek 3. (L. 290, Ł. 10).

Karp dług. 16 cm, zakaż. 21 I, padł 30/I 1937.

Zmiany anatomiczne:

a) zewnętrzne: 1/3 tylna lewa powierzchnia ciała jest obrzękła, lu-



Fot. 2. Siatkowata i piankowata budowa mięszu wątrobowego. Obrzęki i naciek komórkowy dookoła naczynia. Powiększenie 120 X.

ski są nastroszone, skropione wybroczynami, przekrwione; w miejscu zakażenia brak łusek, skóra ma zabarwienie szaro-zielone;

b) wewnętrzne: hyperaemia musculorum loco iniectionis; enteritis catarrhalis acuta; hyperaemia hepatitis, renum, lienis.

Badanie histologiczne:

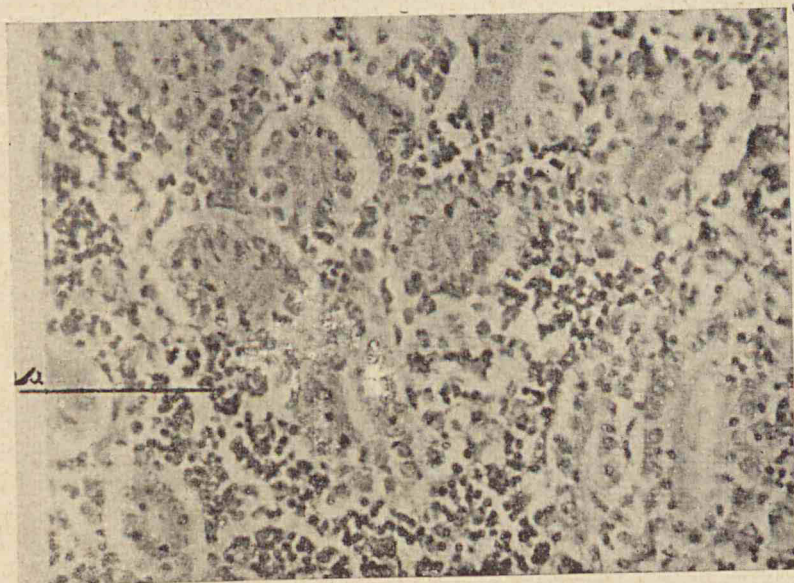
Wątroba. W obwodowych partiach budowa narządu wydaje się spoistsza, pierwszsz komórek lepiej się barwi, niż w partiach środkowych, gdzie obserwuje się zmiany analogiczne, jak opisane w przyp. 2; komórki wydają się obrzękle, pierwszsz jest piankowata, przeważnie zupełnie zacierają się granice komórek tak, że odnosi się wrażenie, jak gdyby słabo się barwiące, anemiczne jądra leżały wśród delikatnej siateczki. Naczynia krwionośne są wypełnione krwią; dookoła niektórych naczyń doprowadzających znajdują się skąpe nacieki komórek jednojądrzastych.

Nerka. Pierwszsz silnie napęczniałych kanalików nerkowych wciśka się do ich światła, niekiedy w zupełności je wypełniając; granice ko-

mórkowe w wielu miejscach są niewidoczne. Pomiędzy kanalikami znajdują się duże skupienia komórek limfocytoidnych, wśród których licznie reprezentowane są też czerwone ciała krwi, tworzące nawet tuż pod powierzchnią narządu duże, krwotoczne ognisko. Dookoła naczyń usadawia się barwik, okalając je pierścieniowato lub tworząc ogniskowe skupienia. (Fot. 3)

Śledziona. Wśród tkanki limfadenoidalnej rozrzucone są liczne ciała czerwone krwi, występujące często grupami, gromadzą się one szczególnie w mięszu w powierzchniowych warstwach.

Jelito. W skrawkach, pobranych z jelita stwierdza się w obrzękłej błonie podśluzowej i śluzowej obfity naciek drobnokomórkowy, taki jak w przypadku poprzednim, tylko obfitszy oraz samotne, lub ogni-



Fot. 3. Obrzęk kanalików nerkowych. a — ogniskowe skupienia komórek limfocytopodobnych. Powiększenie 420 X.

ska tworzące — czerwone ciała krwi. Kosmki ulegają martwicy, która miejscami sięga głęboko — aż do błony podśluzowej. W świetle jelita znajdują się strzępy obumarłej błony śluzowej, w których można jeszcze stwierdzić resztki kosmków.

Powłoki brzuszne. Histologiczny obraz wycinków powłok brzusznych, pobranych z miejsca obrzęku wykazuje fragmentację i słabą barwliwość mięśni, których poszczególne pęczki są płynem obrzękowym porozsuwane. Wśród tak zmienionych mięśni gromadzą się ogniska nacieku drobnokomórkowego oraz czerwone ciała krwi. W tkance łącznej skóry właściwej stwierdza się nacieki komórkowy oraz czerwone ciała krwi. Na samej powierzchni, w miejscu zakażenia stwierdza się brak naskórka oraz liczne, rozpadające się leukocyty.

W preparatach mazanych z krwi stwierdzono pałeczki posocznicy karpia. Hodowla kluta na żelatynie rozpuszcza ją lejkowato.

Przypadek 4. (L. 287, St. 12).

Karp dług. 18 cm, zakaż. 21.I, padł 30.I 1937.

Zmiany anatomiczne:

a) zewnętrzne: po obu stronach ciała znajdują się rozległe obrzęki, obejmujące 1/3 tylną część ciała, przy czym obrzęk zaznacza się lepiej po stronie lewej; łuski w miejscu obrzęku są silnie nastroszone, przekrwione, skropione wybroczynami.

b) wewnętrzne: hyperaemia musculorum, praecipue lateris sinistri; catarrhus laevis intestinorum; hyperaemia renum, lienis; cruores in cavo corporis.

Badanie histologiczne:

Nerki. Komórki nabłonkowe kanalików nerkowych wykazują mniejsze napeężnienie, niż w przypadkach poprzednich. Pomiedzy kanalikami stwierdza się ogniskowe skupienia czerwonych ciałek oraz obfitsze nagromadzenie się komórek limfocytydnych.

Śledziona. Obserwowane makroskopowo przekrwienie narządu tłumaczy wielka ilość czerwonych ciałek krwi, które albo bezładnie są rozrzucone wśród tkanki limfadenoidalnej, albo tworzą grupy do kilkunastu krwinek.

Jelito. Błona śluzowa jest obrzękła, komórki nabłonkowe są napeężniałe. Tak w błonie śluzowej, jak i w podśluzowej stwierdza się obecność czerwonych ciałek krwi, a w błonie podśluzowej nadto wysięk komórkowy. Na powierzchni błony śluzowej nabłonek masowo ulega obumieraniu i zluszczaniu się, mieszając się z wysiękiem śluzowo-surowicznym, pokrywającym błonę śluzową. Również i w głębszych partiach błony śluzowej stwierdza się martwicę, lecz nie tak głęboką, jak w przypadku poprzednim.

Powłoki jamy ciała. Skóra jest podminowana, oddzielona wysiękiem surowicznym od warstwy mięsnej. W tkance podskórnej, jak również pomiedzy rozczłonkowanymi pęczami mięśniowymi znajdują się rozległe nacieki komórkowe. Włókna mięsne, ulegające rozpadowi, barwią się jednolicie, słabo różowo, przy czym nie zauważa się jąder komórkowych.

Bakterioskopowo oraz hodowanie na żelatynie klutej wykazano obecność pałeczek posocznicy.

Przypadek 5.

Karp, zakażony naturalnie, padł 4.II 1937.

Zmiany anatomiczne:

a) zewnętrzne: skóra podbrzusza przekrwiona; pletwy piersiowe i brzuszne skropione wybroczynami; gałki oczne wytrzeszczone;

b) wewnętrzne: enteritis acuta haemorrhagica; tumor lienis acutus; hyperaemia renum; loci necrotici hepatis.

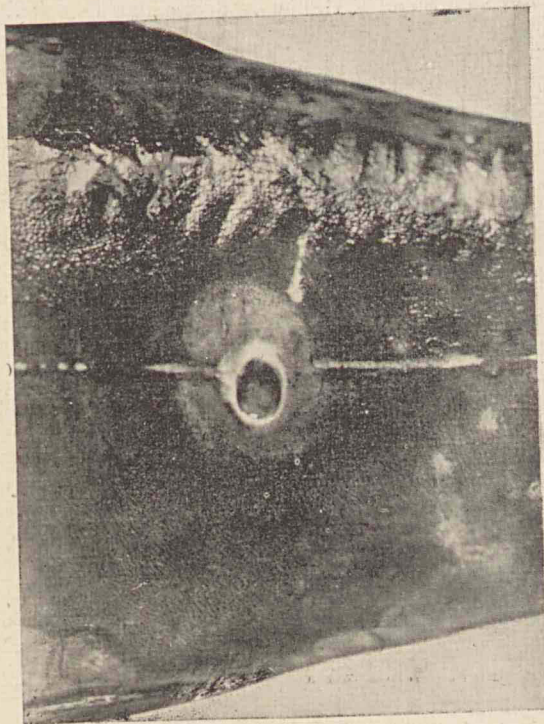
Badanie histologiczne:

Wątroba. Budowa drobnowidowa narządu w całości siatkowata, z powodu częściowego lub zupełnego zaniku pierwoszczy, która, o ile jest, tworzy delikatną siateczkę, podobną do siatki włóknika, w oczkach której znajdują się, słabo barwiące się jądra komórkowe, miejscami nawet zupełnie zanikające, a jedynie słabo widoczne cienie świadczą o ich byłym istnieniu. W przeważnej części narządu brak również zarysów komórek. W całości obraz mikroskopowy przemawia za ciężkim uszkodzeniem miększu wątrobowego, przy czym zmiany martwicze spowodowały w wielu miejscach zupełne zatarcie swoistej budowy narządu.

Nerka. Kanaliki nerkowe zachowują się na ogół prawidłowo. Miejscami tylko komórki wyścielające je są napęczniałe, prowadząc niekiedy nawet do zupełnego zamknięcia ich światła. Ilość czerwonych ciałek krwi i komórek limfocytoidnych nie wydaje się większa, niż w przypadkach poprzednich.

Śledziona. Obraz histologiczny śledziony jest zupełnie podobny jak w przypadku 4, z tym, że zauważa się większą ilość czerwonych ciałek krwi oraz barwika.

Bakterioskopowo w preparatach mazanych z krwi wykazano obecność pałeczek posocznicy karpia.



Fot. 4. Wrzód w skórze. Powiększ. 2 X.

Przypadek 6.

Karp dług. 17 cm, zakażony naturalnie, padł 10/II 1937.

Zmiany anatomiczne:

a) zewnętrzne: skóra podbrzusza przekrwiona rozlanie; po stronie lewej, w połowie wysokości ciała znajduje się wrzód o średnicy 4 mm, środek wrzodu jest barwy szarej, wydobywa się zeń ropiasty płyn; dookoła wrzód otoczony jest czerwonym rąbkim przekrwienia oraz miernym obrzękiem. (Fot. 4)

b) wewnętrzne: enteritis catarrhalis acuta, hyperaemia organorum cavi abdominis.

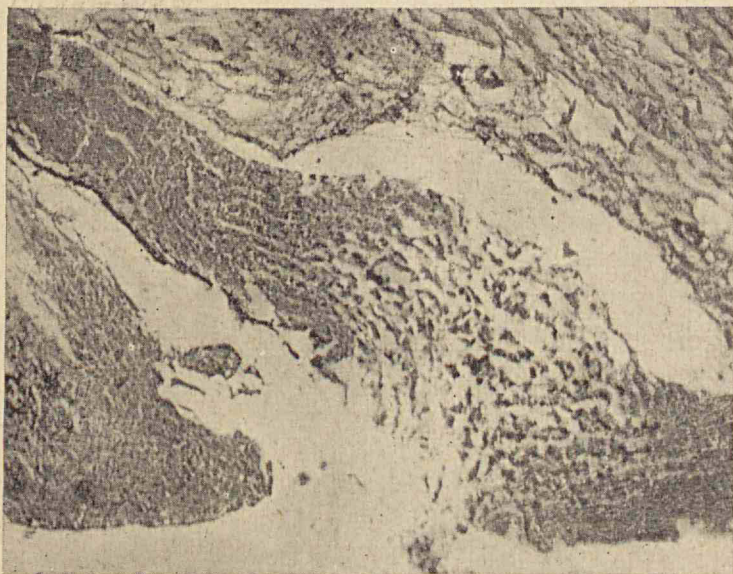
Badanie histologiczne:

Nerka. Podobnie jak w przypadku poprzednim w skrawkach z nerki stwierdza się obrzęk nabłonków kanalików nerkowych oraz czer-

wone ciała krwi, samotnie lub po kilka występujące pomiędzy kanalikami. Ponadto stwierdza się przekrwienie kłębuszków. Natomiast w mniejszej ilości, niż w poprzednich przypadkach, reprezentowane są komórki limfocytopodobne.

Śledziona. Histologiczny obraz śledziony jest identyczny jak w przypadku 5.

Jelito. Błona śluzowa jest obrzękła. Wśród napęczniałych komórek stwierdza się liczne czerwone ciała krwi. Nabłonek, pokrywający komórki ulega obumieraniu tak, że często pozostają tylko półokrągłe resztki u podstawy kosmków. Światło jelita wypełniają zmieszane z wysiękiem surowiczo-komórkowym — zluszczone nabłonki. Obrzęk dotyczy też błony surowiczej, pod którą stwierdza się pasmowate nacieki komórkowe.



Fot. 5. Wrzód w skórze. Powiększenie 60 X.

Powłoki ciała. Skóra jest oddzielona wysiękiem surowiczym od mięśni. Naskórek, pokrywający skórę, w miejscu owróżdzenia urywa się, tworząc na jednym brzegu wrzodu kolbiaste zgrubienie. Warstwy skóry właściwej są przepojone płynem surowiczym, obrzękłe, zwłaszcza warstwa wiotka, która ponadto zawiera wielką ilość komórek naciekowych. W tkance podskórnej wysięk komórkowy tworzy w wielu miejscach około naczyń ogniskowe skupienia. Podobny naciek stwierdza się również w przylegających partiach mięśni. Wrzód draży od powierzchni ciała w głąb aż do warstwy mięsnej w postaci jamki. Jamka wrzodu wypełniona jest martwiczymi strzępkami miejscowych tkanek, pomieszanymi z wysiękiem leukocytnym, ulegającym rozpadowi. (Fot. 5)

Bakterioskopowo w preparatach mazanych z krwi i w kropli wiszącej oraz hodowlanie na żelatynie klutej stwierdzono pałeczki posocznicy karpi.

Przypadek 7.

Karp dług. 19,3 cm, zakażony naturalnie, zabity 10/II 1937.

Zmiany anatomiczne:

a) zewnętrzne: po stronie prawej, tuż ponad pletwą brzuszną znajduje się wrzód, drążący w głąb, w środku barwy czarnej, otoczony białym rąbkim nekrotycznych tkanek. Podbrzusze jest przekrwione, skropione wybroczynami, gałki oczne są wytrzeszczone.

b) wewnętrzne: ascites; concretio intestini cum pariete abdominis loco ulcerationis; enteritis ulcerosa; hyperaemia organorum cavi corporis.

Badanie histologiczne:

Wątroba. Budowa beleczkowa wątroby jest zatarta; komórki barwią się bardzo słabo, kontury ich w wielu miejscach są zamazane, tak, że w całości histologiczny obraz narządu przypomina w zupełności obraz w przypadkach poprzednich. Ponadto stwierdza się wśród mięszu ognisko nacieku komórkowego około naczynia, a na obwodzie, tuż pod torebką, małe krągłe ognisko, barwy jednostajnie różowej, ze słabo zaznaczającymi się cieniami komórek, pozbawionych jąder. Miejsce to czyni wrażenie ogniskowej martwicy rozplywowej. Naczynia wypełnione są krwią; dookoła większych naczyń stwierdza się skąpe nacieki drobnokomórkowe.

Śledziona. W skrawkach, sporządzonych ze śledziona stwierdza się większą ilość czerwonych ciałek krwi oraz duże ilości barwika.

Jelito. Błona śluzowa przedstawia obraz znacznego uszkodzenia: nabłonek na powierzchni kosmków ulega masowo obumarciu i złuszczeniu się, leżąc wraz z wysiękiem surowiczo-komórkowym w świetle jelita; w wysięku znajdują się kawały kosmków. W niektórych miejscach z powodu zupełnego braku błony śluzowej zostaje odsłonięta błona podśluzowa, w której znajduje się obfity naciek komórkowy; podobny naciek stwierdza się również w błonie śluzowej, gdzie tworzy miejscami ogniskowe skupienia, co przy znacznym zcieńczeniu błony śluzowej powoduje wydostawanie się tych ognisk na powierzchnię światła jelita (owrzodzenia). W miejscu zrostu jelita z powłokami jamy ciała nie można już rozpoznać poszczególnych warstw ściany jelita, zamiast nich pojawia się wybudowana tkanka łączna, przepojona bardzo obfitym naciekiem komórkowym. Jedynie skąpe resztki warstwy mięsnej ściany jelita, znaczą jego ślad w zrostach. (Fot. 6)

Powłoki brzuszne. W skrawkach, które pobrano z powłok brzusznych z miejsca zrostu ze ścianą jelita, brak na powierzchni naskórka; obrzękła, luźna tkanka łączna skóry właściwej jest przepojona wysiękiem komórkowym, sprężysta warstwa zachowała wygląd dość spójny, natomiast mięśnie są porozsuwane płynem obrzękowym, słabiej się barwią. Bliżej miejsca zrostu ilość komórek wysiękowych w poszczególnych warstwach powłok brzusznych zwiększa się, w końcu znikają wszystkie warstwy, a miejsce ich zajmuje na dużej przestrzeni luźna tkanka łączna, bogato naczyniona, która w miarę posuwania się ku powierzchni ciała przybiera na elementach komórkowych, szczególnie leukocytach, wydobywających się w końcu zbitą masą na powierzchnię. Otrzewna jest znacznie zgrubiała, obrzękła, nacieczona wysiękiem leukocytarnym.

Bakterioskopowo w preparatach mazanych z krwi i nerek oraz hodowlą na żelatynie klutej wykazano obecność pał. posocznicy karpi.

Przypadek 8. (L.).

Karp dług. 17,5 cm, zakaż. 3 II, zabity 10/II 1937.

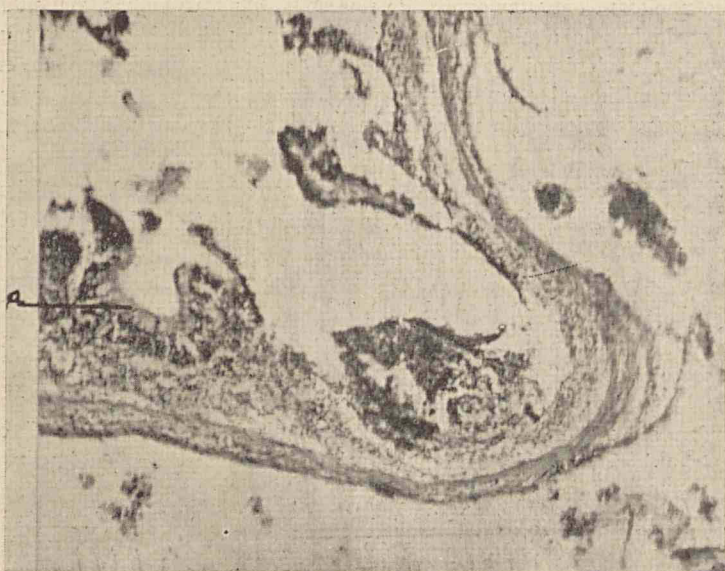
Zmiany anatomiczne:

a) zewnętrzne: lewa pletwa zaoskrzelowa odcięta; po lewej stronie ciała, w jego tylnej połowie znajduje się obrzęk z silnym nastroszeniem łusek. Podbrzusze zaróżowione, pletwy grzbietowe skropione wybroczykami; gałki oczne lekko wytrzeszczone.

b) wewnętrzne: ascites; enteritis acuta haemorrhagica; hyperaemia organorum cavi abdominis.

Badanie histologiczne:

Wątroba. Histologiczna budowa wątroby przedstawia obraz uszkodzenia mięszu, jak w przypadkach poprzednich, z tym, że w wielu miejscach stwierdza się, podobnie jak w przypadku 7, krągłe lub owalne



Fot. 6. Martwica i owrzodzenie błony śluzowej jelita. a — resztki nabłonka pokrywającego kosmki. Powiększenie 120 X.

ogniska, ostro odcinające się, barwy jednostajnie różowej, w których kontury słabo barwiących się komórek są zaledwie widoczne, jądra ulegają zupełnemu rozpuszczeniu. Naczynia krwionośne są wypełnione krwią. Dookoła większego naczynia stwierdza się skąpy naciek drobnokomórkowy.

Śledziona. W skrawkach, sporządzonych ze śledziona stwierdza się wielką ilość czerwonych ciałek krwi, które w wielu miejscach tworzą rozległe skupienia, wypierając zupełnie na dużych przestrzeniach tkankę limfadenoidalną. Ponadto stwierdzono obecność podobnych jak w wątrobie, ognisk martwicy rozplywnej. (Fot. 7)

W preparatach mazanych z płynu z jamy brzusznej wykazano obecność pał. posocznicy karpi.

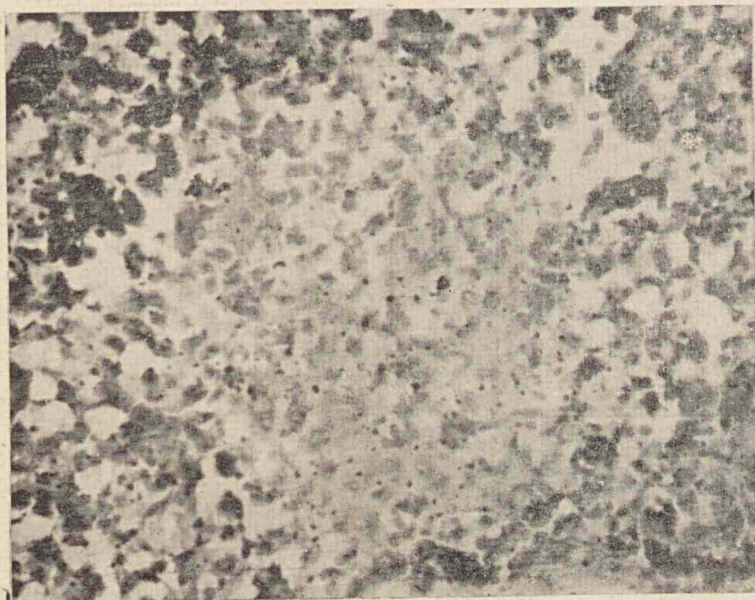
Przypadek 9. (L.).

Karp. dług. 18 cm, zabity 14/II 1937.

Zmiany anatomiczne:

a) zewnętrzne: górna pletwa ogonowa odcięta; po lewej stronie ciała znajduje się rozległy obrzęk, przechodzący nieco na stronę prawą; łuski nastroszone; niepigmentowane miejsca skóry są przekrwione; pletwy piersiowe i brzuszne są skropione wybroczynami; w środku obrzęku (w miejscu zakażenia) znajduje się ropień wielkości monety 2 groszowej, otoczony białą obwódką martwiczych tkanek oraz czerwoną obwódką przekrwienia;

b) wewnętrzne: *catarrhus laevis intestinorum*; *loci necrotici hepatis*; *hyperaemia lienis et renum*.



Fot. 7. Ognisko martwicze w śledzionie. Powiększenie 420 X.

Badanie histologiczne:

Wątroba. Na tle zmienionego jak w przypadkach poprzednich miąższu wątrobowego występują tu i ówdzie drobne ogniska martwicy skrzepowej kariolitycznej, obejmujące swym zasięgiem kilka do kilkunastu komórek wątrobowych. Naczynia krwionośne są wypełnione czerwonymi ciałkami krwi.

Śledziona. W skrawkach ze śledziony stwierdza się bardziej spiste utkanie tkanki limfadenoidalnej, niż w preparatach poprzednich, wśród której znajdują się liczne czerwone ciałka krwi.

Jelito. Błona śluzowa jest obrzękła i przekrwiona w szczytach kosmków; w świetle jelita znajduje się płyn surowiczy, oraz zluszczone nabłonki. W głębszych warstwach błony śluzowej brak zmian chorobowych.

W preparatach mazanych z krwi oraz w kropli wiszącej wykazano obecność pał. posocznicy karpia.

Przypadek 10. (L.).

Karp dług. 16,5 cm, zabity 14/II 1937.

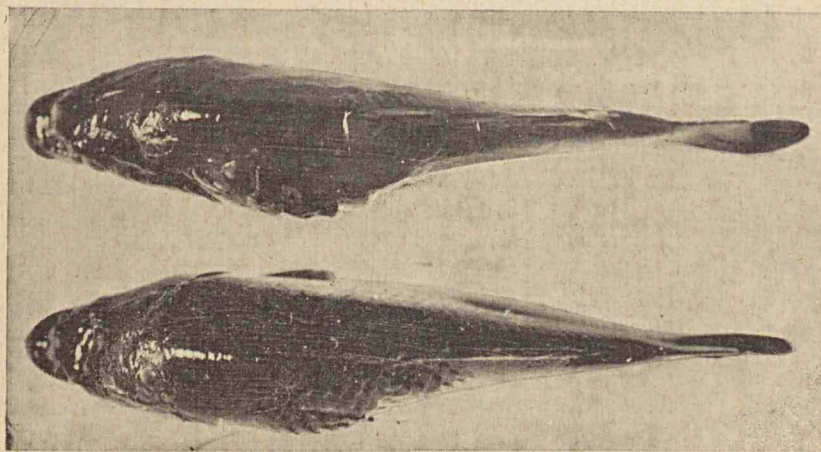
Zmiany anatomiczne:

a) zewnętrzne: górna pletwa ogonowa odcięta; po lewej stronie ciała obrzęk, łuski wyraźnie nastroszone; skóra na podbrzuszu jest przekrwiona;

b) wewnętrzne: transudatum sero-haemorrhagicum cavi abdominis; loci necrotici hepatis; tumor lienis acutus. (Fot. 8)

Badanie histologiczne:

Wątroba. Histologiczny obraz wątroby analogiczny jak w przypadkach poprzednich. Wśród cieni komórek wątrobowych znajdują się liczne czerwone ciała krwi. Miejscami ulegają komórki ogniskowo martwicy, przy czym jądra wcześniej ulegają zupełnemu zniszczeniu.



Fot. 8. Obrzęk skóry i nastroszenie łusek.

Nerka. Pomiedzy obrzękłymi kanalikami nerkowymi znajdują się w wielkiej ilości komórki limfocytopodobne oraz czerwone ciała krwi, które, zwłaszcza w obwodowych partiach narządu tworzą rozległe ogniska krwotoczne. Kłębuszki nerkowe są przekrwione. Naczynia są rozszerzone i wypełnione krwią.

Śledziona. W skrawkach ze śledziona stwierdza się przygniatającą większość czerwonych ciałek krwi nad tkanką limfadenoidalną.

Jelito. Nabłonek pokrywowy i przyległe mu partie błony śluzowej obumierają, w głębszych warstwach ściany jelita brak wyraźniejszych zmian.

W preparatach mazanych z płynu z jamy brzusznej wykazano pał. posocznicy karpia. Hodowla kłuta na żelatynie rozpuściła ją workowato.

Przypadek 11.

Karp dług. 21 cm, zakaż. naturalnie, padł 21/II 1937.

Zmiany anatomiczne:

a) zewnętrzne: po prawej stronie ciała, mniej więcej w połowie jego długości znajduje się wrzód wielkości monety 1 groszowej; z wrzodu wydobywa się ropiasty płyn; dookoła wrzodu przebiega biały rąbek ne-

krotycznych tkanek oraz następny ciemny pigmentowy; galki oczne są lekko wysadzone; niepigmentowana skóra jest zaróżowiona.

b) wewnętrzne: enteritis catarrhalis acuta; hyperaemia organorum necron loci necrotici hepatis.

Badanie histologiczne:

Wątroba. W obrazie histologicznym przypomina w zupełności przypadek poprzedni.

Nerka. W preparatach z nerki zwraca uwagę znaczne przekrwienie narządu, przy czym czerwone ciała krwi obok obfitej ilości komórek limfocytoidnych, okalają wszystkie kanaliki, gromadząc się również w gniazda, liczące do kilkudziesięciu krwinek. W wielu kanalikach nabłonki są napęczniałe, zacieśniając ich światło, ulegają zmianom wodniczkowym i rozpadowi. Wśród mięszu spostrzega się ponadto drobne ogniska martwicy, podobnie jak w wątrobie.

Śledziona. W mikroskopowym obrazie wycinków ze śledziona stwierdza się duże ilości czerwonych ciałek krwi. Nierzadko spotyka się grupy komórek obładowanych zielono-brązowym barwikiem. Komórki siateczki śledziona są obrzękłe i źle się barwią.

Jelitito. W obrzękłej błonie śluzowej i podśluzowej zauważa się liczne czerwone ciała krwi oraz naciek komórkowy. Nabłonek, pokrywający kosmki, ulega martwicy, zachowując się jedynie na dnie fałdów. W świetle jelita znajdują się obumarłe, złuszczone nabłonki.

Bakterioskopowo w preparatach mazanych z krwi wykazano obecność pał. posocznicy karpia.

Przypadek 12.

Karp długo 20 cm, zakażony naturalnie, padł 23/II 1937.

Zmiany anatomiczne:

a) zewnętrzne: po lewej stronie ciała za skrzydełkiem skrzelowym znajduje się wrzód odsłaniający mięśnie, otoczony białym rąbkim martwiczej tkanki oraz o nieznacznym zasięgu obrzękiem; pletwy piersiowe są skropione wybroczynami; (Fot. 9)

b) wewnętrzne: ecchymoses punctatae subperitoneales; exudatum sero-haemorrhagicum cavi peritonei; catarrhus intestinorum; hyperaemia organorum.

Badanie histologiczne:

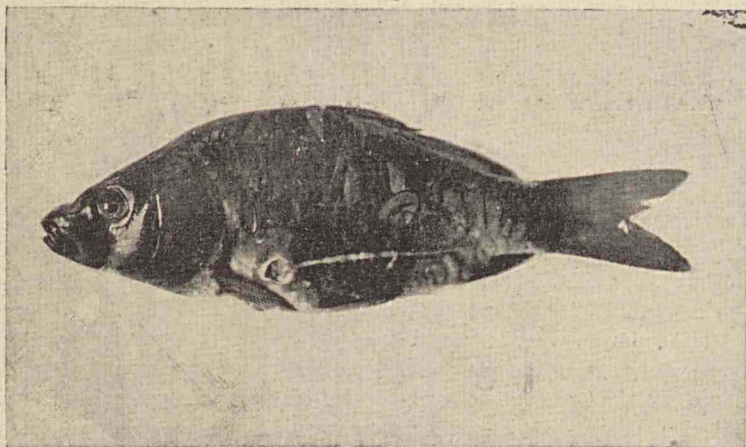
Wątroba. Histologiczny obraz wątroby podobny jest do obrazów przypadków poprzednich, z tym, że ogniska martwicze są bardziej rozległe, a przekrwienie narządu jest mniejsze.

Nerka. W wycinkach z nerki stwierdza się obrzęk nabłonków kanalików, przekrwienie kłębuszków, znaczną ilość czerwonych ciałek krwi między kanalikami oraz rozległe ogniska krwotoczne w obwodowych partiach narządu. Podobnie, jak w przypadkach poprzednich, również i tu obraz uzupełniają obficie występujące komórki limfocytoidne, ogniskowo gromadzące się wśród kanalików.

Śledziona. W preparatach ze śledziona, podobnie jak w większości przypadków poprzednich, prócz przekrwienia zmian nie zauważono.

Powłoki brzuszne. Skrawki pobrano z miejsca owrzodzenia. Naskórek jest nierówny, postrzępiony, w miarę zbliżania się do wrzodu — cieńsze, w końcu znika, odsłaniając skórę właściwą, aby ukazać się znowu, lecz na przeciwnym brzegu owrzodzenia; zagina się do wnętrza

wrzodu. Wiotkie utkanie skóry właściwej jest obrzękłe, zawiera czerwone i białe ciała krwi, przy czym te ostatnie tworzą w wielu miejscach smugowate ogniska. W pobliżu owrzodzenia tkanka luźna skóry właściwej cieńsze i podobnie jak naskórek znika, odsłaniając warstwę sprężystą, stosunkowo dobrze zachowaną, oddzieloną od tkanki podskórnej płynem surowicznym. Tkanka podskórna, również obrzękła, jest nacieczona leukocytami, których ilość w pobliżu wrzodu wzrasta się gwałtownie. Pęcze słabo barwiących się mięśni są porozsuwane. Wrzód przedstawia się w postaci jamy, drążącej przez mały otwór na powierzchni ciała wgląd aż do $\frac{2}{3}$ grubości mięśni, tworząc rozległą jamę, o dnie wyścielonym, bogato komórkową ziarniną, wśród której znajdują się strzępy włókien mięsnych, ulegających zwyrodnieniu szklistemu. Liczne leukocyty, przepajające tkankę wyścielającą jamę wrzodu, grupują się w ogniska i ulegają masowo rozpadowi. W jamie wrzodu znajduje się skąpa ilość wysięku surowiczokomórkowego. W najbliższym sąsiedztwie wrzodu, wśród war-



Fot. 9. Owrzodzenie skóry. Wytrzeszcz gałek ocznych.

stwy sprężystej skóry znajduje się jamka wypełniona wysiękiem surowiczokomórkowym, oddzielona cienką warstwą luźnej tkanki od powierzchni ciała.

Bakterioskopowo w preparatach mazań z płynu z jamy brzusznej oraz z krwi wykazano obecność pał. posocznicy karpia.

Przypadek 13.

Karp dług. 24 cm, zakaż. naturalnie, padł 3/X 1937.

Zmiany anatomiczne:

a) zewnętrzne: na lewym wieczku skrzelowym znajduje się ognisko zapalne wielkości monety 20 groszowej, skóra w tym miejscu jest żywo, amarantowo przekrwiona, popstrzona wybroczynami; skóra podbrzuszna jest zaróżowiona; gałki oczne są wytrzeszczone;

b) wewnętrzne: ascites; catarrhus intestinorum; hyperaemia lienis.

Badanie histologiczne:

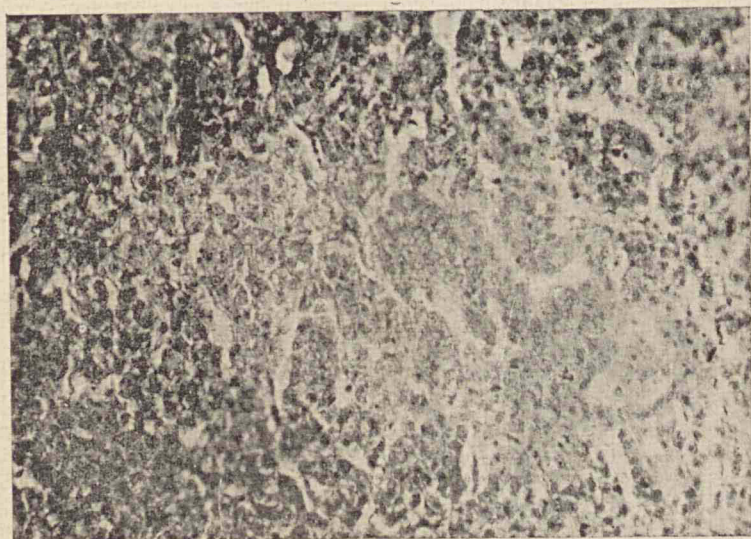
Wątroba. Budowa beleczkowa narządu jest na ogół zachowana, pierwszorzędowa komórka barwi się intensywnie, jednak i tu zauważa się w wielu miejscach zmiany wsteczne o charakterze zwyrodnienia wodnicz-

kowego i nieznaczne rozczłonkowanie beleczek, a nawet stwierdza się dwa ogniska martwicze. Czerwone ciała krwi wypełniają naczynia krwionośne i znajdują się również między beleczkami, jednak w mniejszej ilości, niż w przypadkach poprzednich. (Fot. 10)

Nerka. Kanaliki nerkowe są często pozbawione światła, wskutek pęcznienia nabłonków. Pomędzy kanalikami stwierdza się szczególnie obfite ogniska komórek limfocytoidnych oraz czerwone ciała krwi.

Śledziona. W obrazie histologicznym skrawków śledziony uderza dość duża obecność czerwonych ciałek krwi oraz barwika, leżącego wśród lub pozakomórkowo, oraz ognisko martwicze.

Wieczko skrzelowe. Wycinki pobrane z ogniska zapalnego wykazują pod mikroskopem przerwę ciągłości naskórka na przestrzeni 3 mm, przez co odsłania się skóra właściwa, która wraz z tkanką podskórną jest prze-



Fot. 10. Ognisko martwicze w wątrobie. Powiększenie 265 X.

pojona płynem surowiczko-komórkowym. Podobnie i mięśnie, znajdujące się pod ubytkiem naskórka są obrzękłe, pęczki mięśniowe są porozsuwane, słabiej się barwią i wśród nich zauważa się wysięk komórkowy.

W preparatach mazanych z krwi wykazano obecność pał. posocznicy karpia.

Przypadek 14.

Karp dług. 19 cm, zakażony naturalnie, pał 3/X 1937.

Zmiany anatomiczne:

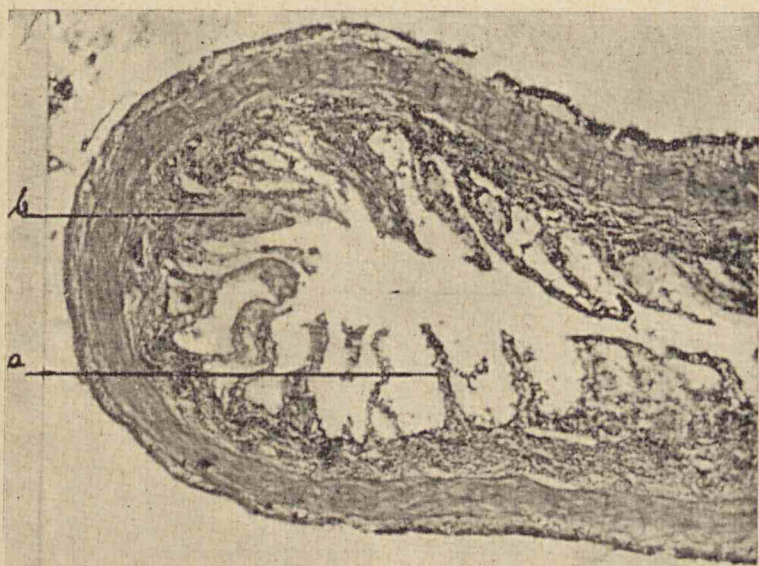
a) zewnętrzne: po stronie prawej, tuż ponad płetwą brzuszną znajduje się głęboki ubytek skóry, odsłaniający mięśnie, po stronie lewej, w połowie wysokości ryby, 6 cm od wieczka skrzelowego znajduje się krągły wrzód drażący do mięśni; dookoła wrzodu zauważa się mierny odczyn zapalny w postaci słabo zaznaczonej obwódki przekrwienia; z wrzodu wydobywa się płyn ropiasty;

b) wewnętrzne: transudatum sero-haemorrhagicum cavi abdominis; enteritis catarrhalis acuta.

Badanie histologiczne:

Wątroba. Budowa beleczkowa narządu zachowana, jednak w wielu miejscach, wskutek obrzęku zatarte belecзки rozpadają się na poszczególne komórki, leżące w wolnych przestrzeniach. W innych miejscach, zachowana w całości pierwoszcz barwi się słabiej. Ponadto na obwodzie stwierdza się rozległe pola martwicy rozplywnej mięszu; odgraniczającej się ostro od reszty mięszu wązkim rąbkim ciemniejszym, powstałym z zagęszczonej pierwoszczy i jąder rozpadających się na obwodzie komórek, które następnie dość gwałtownie ulegają rozplynięciu tak, że sama martwica przedstawia się w postaci grubobelkowej siatki, przypominającej włóknik.

Nerka. Histologiczny obraz nerki jest analogiczny jak w przypadku 12.



Fot. 11. Głęboka martwica elementów nabłonkowych błony śluzowej jelita. a — resztki rusztowania kosmków, ulegające martwicy (b). Powiększenie 75 X.

Śledziona. Wśród limfadenoidalnej tkanki stwierdza się dużo czerwonych ciałek krwi oraz grudek barwika.

Jelito. W obrzękłej błonie śluzowej i podśluzowej znajduje się naciek komórkowy; błona śluzowa miejscami ulega znacznemu zcieńczeniu, wskutek zupełnego zniszczenia elementów nabłonkowych, przy czym rusztowania kosmków ulegają również głębokiej martwicy. W świetle jelita znajdują się wysięk surowiczko-komórkowy, złuszczone nabłonki oraz strzępy kosmków. (Fot. 11)

Bakterioskopowo w preparatach mazanych z krwi wykazano obecność pał. posocznicy karpi.

Przypadek 15.

Karp dług. 15,5 cm, zakażony naturalnie, padł 10/X 1937.

Zmiany anatomiczne:

a) zewnętrzne: poza przekrwieniem skóry na podbrzuszu oraz lekkim zaokrągleniem całego ciała zmian nie zauważono;

b) wewnętrzne: ascites; hyperaemia hepatis, lienis.

Badanie histologiczne:

Wątroba. Budowa wątroby jest wyrazistsza, poza tym taka sama, jak w przypadku 12.

Nerka. Wśród kanalików nerkowych, których nabłonki wskutek napełnienia zamykają częściowo poszczególne światła, grupują się czerwone ciałka krwi, oraz obficie komórki limfocytoidne.

Śledziona. Histologiczny obraz śledziony nie różni się niczym od opisanych wyżej, tzn. stwierdza się jedynie przekrwienie narządu.

Hodowla kłuta na żelatynie z płynu z jamy brzusznej, rozpuszcza ją lejkowato.

OMÓWIENIE.

Badanie bakterioskopowe i hodowlane, wykazało obecność pałeczek posocznicy karpi w krwi, nerkach i w płynie jamy brzusznej, co dowodzi, że drobnoustroje dostają się do wszystkich narządów. Badania anatomiczne i drobnowidowe wykazują również uszkodzenia różnych narządów, zatem przeprowadzone badania stwierdzają, że posocznica karpi jest schorzeniem zakaźnym, wywołanym przez swoisty drobnoustrój, który, namnażając się w ustroju ryby, prowadzi do ogólnego zakażenia — bakteriemii.

Do typowego obrazu sekcyjnego należą przede wszystkim zmiany na powłokach zewnętrznych w postaci przekrwień skóry, wybroczyn na skórze i płetwach, obrzęków, ropni i owrzodzeń, usadawiających się najchętniej w miejscu wtargnięcia drobnoustrojów, wytrzeszczu gałek ocznych. Zmiany powyższe, w mniejszym lub większym natężeniu, były obserwowane we wszystkich opisywanych przypadkach.

Objawy te zostały również uznane za charakterystyczne w rozporządzeniu, włączającemu posocznicę karpi do chorób, podlegających obowiązkowi zgłoszenia i zwalczania.

Zmiany anatomiczne wewnętrzne i histologiczne, zdają się być nie mniej charakterystyczne dla tego schorzenia i mogą się przyczynić w wątpliwych przypadkach do ostatecznego rozstrzygnięcia o istnieniu lub nieistnieniu posocznicy karpi.

Zmiany anatomiczne narządów wewnętrznych są następstwem, jak już wspomniano, ogólnego zakażenia ustroju pałeczkami posocznicy karpi. Wyrazem uszkodzenia przez drobnoustroje ścian naczyń jest, często spotykany w jamie brzusznej, przesącz surowiczy lub surowiczo-krwawy (przyp. 1, 2, 7, 8, 10, 13—15), lub skrzepy krwi (przyp. 4). Za przesączynową przyrodą płynu przemawia brak jakichkolwiek zmian zapalnych błon surowiczych w większości przypadków; tylko

w jednym (12), obecności surowiczno-krwawego płynu towarzyszyło równoczesne, ostre zapalenie otrzewny.

Bardzo stałym objawem sekcyjnym są zmiany w przewodzie pokarmowym. W 14 bowiem na 15 opisywanych przypadków stwierdzono stan zapalny błony śluzowej jelit w postaci zapalenia ostrego nieżytowego, krwotocznego lub zmartwiająco-wrzedzającego (przyp. 7). Makroskopowo zatem stwierdza się, niemal stale, rozpulchnienie błony śluzowej, przekrwienie, wybroczyny, nadmierną ilość śluzu, zmieszanego często z krwią lub drobne owrzodzenia i ubytki w błonie śluzowej.

Za posocznicowym charakterem schorzenia przemawia również stale przekrwienie i obrzęk dużych narządów jamy brzusznej, jak wątroby, śledziony i nerek. Ponadto w 4 przypadkach (5, 9—11) już sekcyjnie stwierdzono w wątrobie białoszare, drobne ogniska martwicze, a mikroskopowo w 10-ciu.

Badaniu drobnowidowemu poddano wątrobę, nerkę, śledzionę, jelita oraz powłoki ciała (skórę, mięśnie) w miejscu ich uszkodzenia.

Obraz mikroskopowy skrawków wątroby wskazuje we wszystkich przypadkach na znaczne uszkodzenie mięszu. Zmiany wsteczne o charakterze zwyrodnienia wodniczkowego i mięszowego, powodują zupełne zatarcie swoistej budowy beleczkowej narządu. Zamiast niej spotyka się siatkowatą i piankowatą strukturę, którą tworzą łączące się kontury komórek, zawierających liczne wodniczki. Obrzęk powoduje czasem rozczłonkowanie się beleczek; wtedy komórki leżą luźno w wolnych przestrzeniach. Podobne wolne przestrzenie otaczają naczynia krwionośne, dookoła których stwierdza się ponadto drobno-krągło-komórkowe nacieki. W uszkodzonych komórkach jądra komórkowe również tracą prawidłową barwność, pęczniają, zauważa się w nich wodniczki. Na podłożu tych zmian paratroficznych przychodzi do ogniskowej martwicy rozplywnej (przyp. 5—14). Ogniska martwicze są różnej wielkości, najczęściej drobne. Wśród zmienionych komórek wątrobowych znajdują się w większości przypadków liczne czerwone ciała krwi, nieregularnie rozrzucone. Naczynia krwionośne są niejednokrotnie rozszerzone, wypełnione czerwonymi ciałkami krwi.

Nerki wykazują w obrazie histologicznym większą rozpiętość zmian, niż daje się to zauważyć sekcyjnie. We wszystkich badanych przypadkach stwierdzono przekrwienie narządu, przy czym czerwone ciała krwi niejednokrotnie gęsto okalają kanałiki nerkowe, a nawet tworzą rozległe ogniska krwotoczne, zwła-

szcza w podtorebkowych partiach mięszu (przyp. 3, 4, 10—12, 14). Nabłonki kanalików nerkowych są w każdym przypadku, w mniejszym lub większym stopniu obrzękłe, wpuklają się do światła kanalików, zmniejszają je, lub, w wielu miejscach nawet zupełnie zamykają. W nabłonkach stwierdza się obok napęcznienia wodniczkwacenie pierwoszczy, a nawet jej rozpad i martwicę rozpływną (przyp. 11). Obrzęk narządu prowadzi często do przypadkowego odklejania się nabłonków kanalikowych, które, tworząc zamknięty krąg, leżą w wolnych przestrzeniach. Na uwagę zasługuje obfitsze niż w normie występowanie we wszystkich przypadkach drobnych, krągłych, jednojądrzastych komórek, gromadzących się pomiędzy kanalikami, które nazwano komórkami lifocytoidnymi (limfocytopodobnymi). Tworzą one niejednokrotnie duże skupienia.

Mniejszą rozmaitość zmian dostarczyło badanie histologiczne skrawków śledziony. Zmian w zakresie tkanki limfadenoidalnej w większości przypadków nie zauważono, z wyjątkiem przypadku 8 i 13, w których mięsz śledziony wraz z siateczką uległ ogniskowej martwicy rozpływnej, oraz przypadku 11, w którym stwierdzono obrzęk siateczki śledziony i słabszą jej barwliwość. Natomiast wszystkie śledziony posiadają znaczną ilość czerwonych ciałek krwi, leżących wśród komórek tkanki limfadenoidalnej.

Histologiczne obrazy preparatów, sporządzonych z różnych miejsc jelit wykazały dużą rozpiętość zmian. W nielicznych przypadkach zmiany w błonie śluzowej ograniczają się do jej obrzęku i przekrwienia, natomiast częściej występują w postaci zapalenia zmartwiającego. Obumarciu ulega nie tylko powierzchowny nabłonek, lecz i głębsze warstwy błony śluzowej aż do błony podśluzowej (przyp. 2, 3, 6, 7, 10, 11, 14). Stałym zjawiskiem przy cięższym uszkodzeniu błony śluzowej jest naciek komórkowy, gromadzący się w błonie śluzowej i podśluzowej. Ogniskowe skupienia nacieku w błonie śluzowej, przy równoczesnym jej znacznym zcieńczeniu prowadzą do owrzodzeń (przyp. 7). W świetle jelita, zależnie od typu zapalenia, znajduje się wysięk surowiczy, surowiczo-śluzowy, komórkowy, złuszczone nabłonki, strzępy i resztki obumarłej błony śluzowej.

W kilku przypadkach sporządzono preparaty histologiczne ze ściany jamy ciała, pobierając skrawki z miejsc owrzodziałych. We wszystkich badanych przypadkach stwierdzono w mniejszym lub większym stopniu zmiany typowe dla wrzodziejącego zapalenia: brak naskórka, obrzęk i martwica tka-

nek, drażąca często głęboko w powłoki, nawet do jamy ciała (przyp. 7), naciek komórkowy, rozpadający się (ropienie) w skórze i w mięśniach. Mięśnie w okolicy owrzodzenia tracą barwność, jądra ich zanikają, pęcze są porozsuwane, rozczłonkowane. Wnętrze wrzodów pokrywa ziarnina zapalna, obficie komórkowa, co pozwala przypuszczać możliwość wygojenia przez zbliznowacenie. W przypadku (7) przebicia wrzodu do jamy ciała obserwowano zrost ściany jelita z powłokami brzusz-
nymi.

WNIOSKI.

1. Posocznica karpia jest schorzeniem zakaźnym, powodującym ogólne zakażenie ustroju, o cechach odpowiadających posocznicy zwierząt ciepłokrwistych.

2. Zespół zmian sekcyjnych i histopatologicznych przedstawia się następująco:

- a) obrzęki, przekrwienia, wybroczyny, ropnie, owrzodzenia w skórze i mięśniach;
- b) zapalenie błony śluzowej przewodu pokarmowego w postaci ostrego nieżytu, krwotocznej, zmartwiającej, wrzodziejącej;
- c) zmiany wsteczne w wątrobie, jak zwyrodnienie wodniczkowe, miąższowe oraz ogniska martwicze;
- d) obrzęk kanalików nerkowych, czasem wodniczkwacenie i rozpad nabłonków, przekrwienie nerek, ogniska martwicze;
- e) przekrwienie śledziony (ostry obrzęk) oraz ogniska martwicze;

3. Stałe stwierdzenia takich samych drobnoustrojów w każdym przypadku i powtarzanie się zmian anatomicznych przemawia za swoistością schorzenia.

W zakończeniu poczuwam się do miłego obowiązku podziękowania WSzanownemu Panu Koledze, Lek. Wet., Inż. Tadeuszowi Boremu za łaskawą pomoc w uzyskaniu materiału do badań.

ZUSAMMENFASSUNG.

Autor beschreibt 15 typische Sektionsbefunde von 76 seziierten, mit haemorrhagischer Septicaemie Cyprinorum infizierten Karpfen. Die Untersuchungen führen zu folgenden Schlüssen:

1. Die haemorrhagische Septicämie der Karpfen ist eine Infektionskrankheit, die ihren Eigenschaften nach, der Septicämie der Warmblüter entspricht.

2. Das anatomische und histopatologische Krankheitsbild besitzt folgende Merkmale:

- a) Wassersucht, Hyperämien, Blutungen, Abscesse und Geschwüre in der Haut und Muskulatur;
- b) akute, hämorrhagische, nekrotische und geschwürige Entzündung des Darmes;
- c) hydropische und parenchymatöse Entartung, sowie nekrotische Herde der Leber;
- d) Schwellung der Harnkanälen, manchmal hydropische Entartung und Zerfall der Epithelien, sowie Hyperämie und nekrotische Herde der Nieren;
- e) Hyperämie (akutes Oedem) und nekrotische Herde der Milz.

3. Gleicher bakteriologischer Befund in allen Fällen und gleiche anatomische Veränderungen sprechen für die Spezifität der Erkrankung.

PIŚMIENICTWO.

- 1) T. *Bory*: Sposób jałowego pobierania próbek krwi u ryb. Przegląd Wet., 1937. — 2) B. *Kocylowski*: Najważniejsze choroby ryb w stawach polskich. Przegląd Wet., 1938. — 3) R. *Krause*: Mikrosk. Anatomie der Wirbeltiere. T. IV. 1923. — 4) W. *Schäperclaus*: Pseudomonas punctata als Krankheitserreger bei Fischen. Zeitschr. f. Fisch. 1930. — 5) *Idem*: Untersuchungen über die Aalseuchen in deutschen Binnen- und Küstengewässern 1930—1933. Zeitschr. f. Fisch. 1934. — 6) *Idem*: Merkblatt über Wesen, Ursache und Bekämpfung der ansteckenden Bauchwassersucht des Karpfens. Berlin 1936. — 7) T. *Spiczakow*: Posocznica karpi. Warszawa, 1933.
-

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych i Zakaźnych Akademii Medycyny
Weterynaryjnej we Lwowie. — Kier.: Prof. Dr Z. MARKOWSKI.

Dr EDWARD HAMERSKI

Adjunkt Kliniki

NEURENCEPHALOMYELITIS ENZOOTICA (NEUROLYMPHOMATOSIS) GALLINARUM

(Z opisem dwu przypadków klinicznych.*)

Schorzenie to zajmuje obecnie poczesne miejsce w patologii weterynaryjnej — nie tylko z powodu ciekawych problemów naukowych z nim związanych, lecz także ze względów gospodarczych. We wszystkich bowiem krajach o intensywniejszej hodowli drobiu powoduje ono z roku na rok wzrastające straty i pod tym względem osiąga już gdzieś pierwsze miejsce.

Nie wiadomo na razie, jakie jest rozpowszechnienie tej choroby w Polsce, gdyż w piśmiennictwie nie ma o tym wzmianek. W Klinice tutejszej stwierdziliśmy w połowie września br. objawy kliniczne tej choroby u dwu kur, przysłanych do zbadania z Wołynia, co dowodzi, że jednak ona w Polsce występuje.

Zasługuje więc i u nas na szczególne zainteresowanie. Historia badań nad tą chorobą przedstawia się następująco: Pierwszy opisał ją *Marek* w r. 1907 na Węgrzech pod nazwą: „polyneuritis“, uznając ją za jednostkę chorobową różną od beri-beri, ze zmianami zapalnymi w układzie nerwowym. Liczne badania ostatnich kilkunastu lat, przeprowadzane w różnych krajach, w związku z gwałtownym szerzeniem się tej choroby, wykazały obecność podobnych zmian także w innych narządach, niekiedy bez udziału systemu nerwowego. W r. 1924 wykazał v. d. *Walle*, że chorobę można przenieść na zdrowe kury za pomocą przesączów (wolnych od bakteryj i komórek), sporządzonych ze schorzałych tkanek. Równocześnie pojawiły się zdania, że opisywane dotąd zmiany anatomopatologiczne nie odpowiadają procesom zapalnym, lecz raczej nowotworowym, o charakterze chłoniaków, przy czym zwrócono uwagę na podobieństwo choroby do leukozy i sarkomatozy kur, a nawet w r. 1932 znalazł uzasadnienie pogląd o etiologicznej tożsamości tych schorzeń. W związku z tym wyłoniły się znowu różnice w zapatrywaniach na etiologię i patogenezę. Nadto

*) Treść wykładu, wygłoszonego dnia 15. X. 1938 na posiedzeniu naukowym Zrzeszenia Lekarzy weterynaryjnych R. P. Oddział we Lwowie.

wiele dyskutowaną jest kwestia dziedziczenia choroby i rodzinnej skłonności oraz związku przyczynowego z pasożytami i brakami pokarmowymi.

Te różnice w poglądach, nadal istniejące, znalazły wyraz w różnych nazwach, którymi tę chorobę określano. Nazwy łacińskie brzmią: Polyneuritis gallinarum (*Marek* 1907); Neuromyelitis (v. d. *Walle* i wsp. 1924); Polyneuritis chronica gallinarum (*Dobberstein* i *Haupt* 1927); Neurolymphomatosis (*Pappenheimer* i wsp. 1926); Neurogranulomatosis infectiosa gallinarum (*Lerche* i *Fritzsche* 1933); Lymphomatosis (*Johnson* 1932); Neurencephalomyelitis enzootica gallinarum (*Hutyra-Marek-Manninger*). Na XIII kongresie międzynarodowym lekarzy weterynaryjnych w r. 1938 w Zurichu posługiwano się nazwą „Lymphomatosis“.

Wobec tego wybór nazwy polskiej nie jest łatwy. Zdawałoby się, że najwygodniejszą byłaby nazwa: „choroba Mareka u kur“, bo nie przesądza niczego o istocie schorzenia; zupełnie jednak jest trafna, bo Marek nie uwzględnił, że zmiany mogą dotyczyć innych narządów poza układem nerwowym. Z tych samych powodów nie zupełnie nadaje się nazwa: „postępujące porażenie u kur“, jednak będziemy się nią na razie posługiwać, bo zbliżona jest do bardzo popularnych nazw: „Fowl paralysis“ lub „infektiöse Geflügel (Hühner) Lähme“, oraz najlepiej określa typowy przebieg omawianej choroby.

Choroba rozpowszechniona jest najbardziej w Stanach Zjednoczonych Ameryki północnej (gdzie miała być zauważona przez hodowców już przed 60 laty, a przez lekarzy opisywana od r. 1921), w Anglii (*Galloway* 1929, *Seagar*, *Doyole* i w. i.), w Holandii (v. d. *Walle* i wsp. 1924) i w Niemczech — nadto opisywano ją w Japonii (*Emoto* i wsp.), w Australii (*Mc. Lennau*), w Afryce poł. (*Thomas* i wsp.), we Francji (*Droguet*), w Brazylii (*Braga* 1938).

Choroba występuje wyłącznie u kur, niezależnie od płci, przede wszystkim u rasowych i jest chorobą młodzieży. Zwierzęta, liczące ponad rok, zapadają na ogół bardzo rzadko (choć przypadki *Mareka* odnosiły się do dorosłych i starszych kogutów, a *Dalling* podaje górną granicę wieku: 28 miesięcy). Najczęściej według większości autorów chorują kury w wieku 4—6—8 miesięcy — według wielu szczególnie w tym okresie życia, w którym zbliża się dojrzałość piciowa lub właśnie została osiągnięta. U młodzieży poniżej dwu miesięcy choroba zdarza się tylko wyjątkowo.

W związku z tym wiekiem — szczyt krzywej zachorowań przypada najczęściej na późne lato i na jesień. Występowanie jest sporadyczne lub enzootyczne. Enzoocje rozpoczynają się zwykle od nielicznych przypadków, tak, że do znaczniejszego rozszerzenia się choroby upływa najczęściej szereg miesięcy (*Hartwigk, Lerche, Fritzsche, Doyle, Seagar* i w. i.). Straty w poszczególnych gospodarstwach wahają się od kilku do 20%, czasem do 40%, rzadko przekraczają 50—60% ogólnego stanu — jak podaje *Doyle*.

Etiologia: Podobieństwo do pewnych schorzeń pasożytniczych oraz awitaminoz i toksykoz skłoniło niektórych do przypuszczenia, że postępujące porażenie kur wywołują pasożyty przewodu pokarmowego lub nieodpowiednie żywienie.

Tak np. de *Blieck* (1919) uważał za przyczynę choroby taśmca *Davainea proglottina* — *Beach* i *Davis, Stafseth* i wsp. *Vaccharenghi* kokidie, — *Droguet* różne pasożyty, *Becker* i i. brak witaminy B₁, a ostatnio (1937 r.) *Buttler* i *Warren* — brak witaminy E.

Stwierdzono rzeczywiście, że wymienione schorzenia pasożytnicze występują bardzo często wspólnie z chorobą Mareka. Jednak nie ulega wątpliwości, że same przez się nie mogą spowodować zmian anatomicznych, właściwych dla tego schorzenia, podobnie jak brak witamin, wobec czego zapatrywania powyższych autorów nie mają już prawie zwolenników.

Liczne badania nie wykazały żadnych bakteryj, które mogłyby być uważane za przyczynę choroby. Po raz pierwszy wykazał v. d. *Walle* w r. 1924, że chorobę udaje się przenieść na zdrowe zwierzęta, przy czym za jej przyczynę uważał zarazek przesykalny. Sztuczne przeniesienie choroby powiodło się później wielu innym autorom. Mimo to nie wszyscy zgadzają się z zapatrywaniami v. d. *Wallego*. Część (np. *Dalling, Stubbe*) uważa, że wyniki sztucznego przenoszenia choroby są zbyt niestałe, a często zupełnie zawodzą (jak w niektórych doświadczeniach *Dallinga*) i z tego powodu nie można na ich podstawie stwierdzić, że jest to choroba zakaźna — część zaś uważa, że nawet udatne przeniesienie choroby za pomocą materiału wolnego od bakteryj i komórek nie dowodzi, by przyczyną był „virus“ w właściwym tego słowa znaczeniu.

Wyniki badań, które przemawiają za zakaźnym tłem choroby, tj. za poglądem v. d. *Wallego* i wsp., *Lerche-Fritschego, Seifrieda, Doylego, Pappenheimera* i wsp., *Seagara, Hartwigka, Hepdinga, Gaugheya* i w. i. przedstawiają się następująco: Za-

razek przechodzi przez świecę Berkefelda; w 50%-ej glicerynie nie traci wirulencji, wg np. *Seifrieda* 6 miesięcy, wg *Hartwigka* 7 miesięcy, nadto jest odporny na wysychanie, środki dezynfekcyjne w zwykłych stężeniach niszczą go łatwo. Zjadliwym jest wyłącznie dla kur.

Obecność zarazka stwierdzono w systemie nerwowym i w różnych chorobowo zmienionych narządach, nadto w krwi (nawet we wszystkich okresach choroby) i w kale (*Seagar*, *Fritztsche*), w którym utrzymuje się długo w stanie zjadliwym.

Najwrażliwszymi są zwierzęta zupełnie młode i z tego powodu używa się do prób przeniesienia choroby przede wszystkim kurecząt w wieku kilku dni do sześciu tygodni. Odsetek udałych zakażeń waha się znacznie, zależnie od metody przenoszenia i użytego przy tym materiału. Notowano wahania w odsetku udałych zakażeń od 16—100*) (tak np. podaje *Seifried*, a podobnie *Fritztsche* od 16—60%, *Pappenheimer* 26%, *Dalling* 38%, *Hepding* 42% — zakażają młode zwierzęta domózwgowo zawieszoną tkanki nerwowej lub chorobowo zmienionych narządów). Okres inkubacji wynosił najczęściej 2—3 miesiące, a wahał się w granicach od 4 tygodni do 7½ miesięcy. (Najkrótszy okres inkubacji w doświadczeniach *Baumanna* wynosił 4 tygodnie, *Biely'ego* 37 dni, *Doylego* 47 dni, *Pappenheimera* 67 dni, *Hepdinga* 10 tygodni).

Przenoszenie choroby na zwierzęta, liczące ponad 10 tygodni (*Lerche*, *Fritztsche*) bardzo często zawodzi. *Seagar*, także *Vianelli* i i. nie zdołali zakazić kur 7—8 miesięcznych; przeciwnie *Seifried* zdołał jeszcze uzyskać wynik dodatni przy przenoszeniu choroby na kury, liczące ponad rok. Podobne wyniki, jak drogą domózwgową, uzyskano drogą dożylną i dootrzewnową, gorsze natomiast przy wprowadzaniu wirulentnych zawiesin w nerwy obwodowe, do przedniej komory oka, domięśniowo i podskórnio. *Seagar* oraz *Fritztsche-Lerche* wykazali nadto zakażenie, skarmiając nie tylko chwilowo zmienione narządy (jak v. d. *Walle* i i.), lecz i kał chorych.

W związku z badaniami *Lee*, *Pettersona*, *Furtha* i innych wyłonił się pogląd reprezentowany głównie przez Amerykanów — według których jeden i ten sam czynnik jest przyczyną bądź niektórych, bądź wszystkich typów leukozy, choroby Mareka

*) Uwaga: Wynik zakażenia oceniano jednak najczęściej na podstawie badania histologicznego, bo przeważnie nie występowały ani wyraźne objawy kliniczne, ani zmiany pośmiertne, widzialne gołym okiem.

i pewnych nowotworów kur. Postępujące porażenie nie jest więc — zdaniem tych autorów — odrębną jednostką chorobową, lecz pewną formą leukozy. W związku z tym wyłoniły się znowu różnice w zapatrywaniu na przyczynę choroby: Jedni bowiem uważają, że jest nią „virus“ w ścisłym tego słowa znaczeniu (np. *Petterson, Pappenheimer, Lee* i wsp.), zaś według innych jakiś „czynnik przesączalny“, nie posiadający własności żywego organizmu. Nie rozmnaża się on sam, chociaż ilość jego w ustroju chorego wzrasta w miarę postępu procesu chorobowego; jest on wytworem chorego ustroju (*Furth, Jarmai*). Wg *Emmell'a* leukoza i postępujące porażenie kur powstaje pod wpływem endotoksyn bakterij *durowo-paradurowych*, które nagromadzają się w krwi, jeżeli bakterie te dostaną się do krwiobiegu i zostaną tam zniszczone przez ciała odpornościowe. Drażnią one tkanki, doprowadzając do powstania tych schorzeń; równocześnie nagromadza się w krwi chorych „czynnik przesączalny“, który wywołuje różne formy leukozy u zwierząt, którym wstrzyknięto krew chorego.

Tak więc kwestia etiologii choroby komplikuje się coraz bardziej.

Jednak spostrzeżenia nad rozprzestrzenianiem się postępującego porażenia w warunkach naturalnych, przemawiają za zakaźną przyczyną schorzenia, a w każdym razie z tego punktu widzenia powinna być w praktyce traktowane. Spostrzeżenia większości autorów (jak m. i. *Fritzschego* i *Lerchego, Doyle'go, Pappenheimera, Gaugheya* i wsp. i wielu innych poprzednio wymienionych), świadczą o tym, że choroba przenosi się ze zwierząt chorych na zdrowe, przede wszystkim na młodzież; pojawia się w różnych gospodarstwach nie tylko po wprowadzeniu jednodniówek, kurcząt oraz dorosłych kur i kogutów, lecz także jaj wylęgowych, pochodzących z gospodarstw, w których choroba istniała; chorują naprzód zwierzęta sprowadzone czy pochodzące od jaj sprowadzonych, a później dopiero miejscowe. Według większości autorów zakażenia następują przez kontakt z chorymi lub z ozdrowieńcami (nosiicielstwo), co znalazło potwierdzenie w doświadczeniach kilku z wyżej wym. autorów. (Niektórzy jednak, jak *Dalling* otrzymali wyniki ujemne). Nadto — zdaniem niektórych — za pośrednictwem zanieczyszczonych przez chore zwierzęta pomieszczeń, wybiegów itp., choroba przenosi się łatwo. Jaja, pochodzące od zwierząt chorych lub nosicieli choroby są w znacznym procencie zakażone, co doświadczalnie udowodniono. Jak wiel-

kie niebezpieczeństwo połączone jest z zakupywaniem materiału hodowlanego z gospodarstw, w których istnieje choroba, świadczą doświadczenia *Biely'ego* i wsp., którzy krzyżując zwierzęta z zakażonego stada, lecz nie wykazujące objawów klinicznych ze zwierzętami, pochodzącymi ze stad zdrowych, stwierdzili w pierwszej generacji nieznaczny, a w drugiej — postępując identycznie — już bardzo znaczny procent chorych.

Mimo wszystko przyznać trzeba, że mechanizm przeniesienia się choroby jeszcze dostatecznie wyjaśniony nie jest, a niektóre z wyżej przytoczonych spostrzeżeń mogłyby przemawiać za tym, że jest ona konstytucjonalnym, dziedzicznym schorzeniem.

Zmiany anatomiczne: Sekcja zwierząt, które za życia wykazywały typowe objawy, wykazuje obok ogólnego wychudzenia, zaniku mięśni porażonych kończyn oraz niekiedy występujących zmian nieżytowych w błonie śluzowej jelit cienkich — główne zmiany w nerwach obwodowych. Mózg i rdzeń kręgowy nie wykazują prawie nigdy zmian widzialnych gołym okiem; wyjątkowo spotykano (*Doyle; Hepding*) drobne, żółtawe ogniska martwicze w mózgu i zwiększenie ilości płynu mózgodzeniowego.

Nateżenie zmian w nerwach obwodowych jest bardzo rozmaite; niekiedy dają się one stwierdzić tylko na podstawie badania histologicznego, czasem po szarym zabarwieniu różnych części nerwów; częściej widoczne są zgrubienia, bądź na całej długości nerwów, bądź ograniczone do różnej długości odcinków. Te zgrubienia spotyka się przede wszystkim w splotach ramieniowych i łędźwiowo-krzyżowych, w nerwach kulszowych i ramieniowych, lecz często i w innych nerwach rdzeniowych oraz w układzie wegetatywnym, rzadziej w nerwach wzrokowych. W splotach kończą się one zazwyczaj tuż przed rdzeniem i są niekiedy tak wielkie, że czynią wrażenie nowotworu; w nerwach przebiegających blisko siebie zlewają się one nieraz w jedną masę. Zmienione nerwy są szare lub szarawo-żółtawe i wykazują zmniejszenie elastyczności. Przekrój jest soczysty, tkanka łączna endo i perineuralna obrzękła, często widoczne są punkcikowate wybroczyny. Podobne zmiany spotyka się też w zwojach międzykręgowych, które mogą być powiększone do wielkości grochu.

Zgrubienia w nerwach obwodowych przypominają czasem, jak wspomniano, zmiany nowotworowe. Wszyscy nowsi autorzy zauważyli u niektórych kur padłych z powodu postępują-

cego porażenia w różnych narządach zmiany, czasem również podobne do nowotworów. Według *Lerchego* i *Fritzschego* u kur występują one najczęściej w jajniku, dość często w wątrobie, nadto znajduwane były w krezce jelitowej, a przez innych autorów także w nerkach, w śledzionie, w mięśniach, w skórze, w jądrach, w nadnerczach, w otrzewnej; w ogóle każdy narząd, jak się okazuje, może być siedliskiem tych zmian. Niekiedy przerastają one dany narząd, np. jajnik i niszczą go doszczętnie, czasem widoczne są tylko guzki różnej wielkości, nieraz bardzo małe. Na przekroju mają te twory barwę szarą, podobnie jak zgrubiałe chorobowo nerwy. Według *Lerchego* i *Fritzschego* występują one w około 10—15% przypadków; *Marek* i niektórzy inni nie stwierdzili ich w ogóle w swoich przypadkach.

Co do związku tych zmian ze zmianami w systemie nerwowym zdania były podzielone: tak np. *Seagar* uważa, że powstają one niezależnie od choroby *Mareka*, podobnie *Hebding* (który w swych przypadkach stwierdził nawet, że były to nowotwory, nie mające nic wspólnego z chorobą *Mareka*, a mianowicie raki i śródbłoniaki). Poza wymienionymi wszyscy prawie inni autorowie sądzą, opierając się na badaniach histologicznych, że zmiany w narządach są następstwem tego samego procesu chorobowego jaki toczy się w tkance nerwowej, gdyż są to nacieki, składające się z tego samego typu komórek. Oczywiście niezależnie od tego spotyka się czasem nowotwory o różnym utkaniu — u kur nader częste — jak w przypadkach *Hepdinga* lub *Hartwigka*.

Często występują (niekiedy samoistnie) zmiany w gałce ocznej w postaci depigmentacji tęczówki, zrostów tejże, wysięku włóknikowego w przedniej komorze oka i zmętnienia rogówki.

Nadto stwierdził *Potel* w niektórych przypadkach ostro odgraniczone obszary w muskulaturze kończyn, barwy gotowanego mięsa rybiego, z przerosłą tkanką łączną.

W wielu przypadkach choroby sekcja jest negatywna, występują tylko zmiany mikroskopowe.

Zmiany histopatologiczne: zależą od nasilenia zmian widocznych gołym okiem. Już w niezgrubiałych, lecz szaro zabarwionych częściach nerwów obwodowych spotyka się przede wszystkim niezwykle bogactwo komórek. Pomnożone i powiększone są jądra osłonek Schwanna, które barwią się blade i układają się szeregami, nadto spotyka się liczne okrą-

głe, podobne do małych limfocytów komórki w ścianach naczyń włosowatych, a głównie w tkance łącznej dokoła tychże. Nadto tkanka łączna endo i perineuralna jest obrzękła, we wczesnych stadiach choroby przekrwiona i nacieczona krągłymi komórkami; w starszych zmianach jest przerosła. Często widoczne są punkcikowate wynaczynienia. Nadto śledzić można różne stadia zwyrodnienia osłonek rdzennych, ziarnisty rozpad tychże, zmiany w nitkach osiowych w postaci wrzecionowatych zgrubień i wreszcie ich zanik.

W silnie zgrubiałych częściach nerwów po właściwej tkance nerwowej spotyka się zaledwie ślady: na całym przekroju widoczne są gęsto stłoczone komórki, które niekiedy przyjmują kształt wielokątny. Otoczone są te nagromadzenia komórek silnie przerosłą, obrzękłą i również nacieczoną tymi komórkami tkanką łączną.

W układzie nerwowym ośrodkowym występują nacieki okołonaczyniowe, składające się z tego samego typu komórek, co w nerwach obwodowych. Niekiedy występują też one bez związku z naczyniami. Poza tym spotyka się zmiany zwyrodnieniowe w komórkach i włóknach nerwowych, proliferację komórek gleju i mikroglia. Intensywność zmian w ośrodkowym systemie nerwowym jest różna; najczęściej zmiany nie są zbyt wybitne, częściej spotyka się je w rdzeniu w odcinkach, odpowiadających schorzałym nerwom. Występują zarówno w szarej, jak i białej substancji. Czasem występują ponadto zmiany w oponach miękkich w postaci nacieczeń okrągłokomórkowych, przekrwienia i obrzęku.

Zmiany w innych narządach lub w oku niekiedy spotykane przedstawiają się w obrazie mikroskopowym podobnie jak w nerwach obwodowych; nacieki składają się z komórek tego samego typu i są czasem podobnie jak w nerwach tak małe, że tylko histologicznie udaje się je wykryć.

Co do składu nacieczeń istnieją różnice zdań. Tak np. *Fritzsche*, *Marck*, *Seagar* uważają, że składają się one z limfocytów, histiocytów i komórek plazmatycznych, przy czym, według np. *Lerche-Fritzschego*, widoczne są różnice, zależnie od wieku schorzenia: w pierwszych stadiach występują prawie wyłącznie limfocyty — później widzi się już prawie same histiocyty; *Hepding* znalazł w młodszych zmianach limfocyty, limfoblasty i komórki plazmatyczne, w starych ponadto fibroblasty i fibrocyty. *Pappenheimer* uważa te komórki za limfocyty; *Dalling* za limfoblasty, wykazujące małą tendencję do

dojrzewania; *Furth*, także *Johnson* — za tzw. hematoblasty, tj. komórki macierzyste erytro-leuko- i limfocytów, nadto stwierdzali limfoblasty. Nadto także ci autorzy znajdowali komórki plazmatyczne. W naciekach gałki ocznej stwierdzali niektórzy (np. *Hepding*) obok limfocytów także pewną ilość komórek pseudoeozynochłonnych.

Patogeneza: W kwestii, czy ten sam czynnik chorobotwórczy może powodować zmiany wyżej opisane wyłącznie w innych, poza systemem nerwowym, narządach — oraz co do istoty zmian anatomicopatologicznych, istnieją zasadnicze różnice zapatrywań.

Według dawniejszych poglądów, dziś jeszcze reprezentowanych przez *Lerche-Fitzschego*, *Seagara*, *Doylego*, *Reinharta*, *Hutyre-Marka-Manningera* i w. i., zmiany te dowodzą istnienia procesu o charakterze zapalnym: w układzie nerwowym ośrodkowym odpowiadają one obrazowi nieropnego zapalenia (*Encephalitis*, wzgl. *myelitis lymphocytaria*), a w nerwach obwodowych zapaleniu śródmiąższowemu (*neuritis interstitialis*).

Nacieki w innych narządach również dowodzić mają istnienia produktywnego zapalenia i odpowiadają wg *Lerche-Fritzschego* zapalnym zierniniakom (stąd używana przez nich nazwa choroby).

Autorzy, uznający ten pogląd, zapatrują się na patogenезę następująco: Czynnikiem przyczynowym jest zarazek przesączalny o własnościach organotropowych. Uszkadza on przede wszystkim najczęściej system nerwowy, głównie nerwy obwodowe; nie ma szczególnego powinowactwa do szarej substancji czy do pewnych dróg nerwowych. Nierzadko uszkadza też inne narządy (10—20% wg *Lerche-Fritzschego*), wywołując w nich jużto mikroskopowe, już to ogromne zmiany.

Virus rozprzestrzenia się w ustroju drogą krwi. Przemawia za tym fakt, że w krwi znajduje się, w różnych stadiach choroby i że pierwsze zmiany zapalne (nacieki okrągłokomórkowe) powstają w sąsiedztwie naczyń. W miarę wzrostu wysięków komórkowych powstają zmiany wtórne degeneratywne i atroficzne, wynikające z zaburzeń odżywczych z powodu ucisku. Różne zaburzenia czynności narządów spowodowane są już to uszkodzeniem odpowiednich nerwów, czy ich ośrodków, już to bezpośrednimi zmianami.

Seagar przypisywał nawet zarazkowi własności ściśle neutropowe, uważając, że zmiany w innych narządach nie są swoiste, gdyż szczególnie u ptaków mogą być następstwem roz-

maitych innych bodźców chorobotwórczych. Podobnym jest też pogląd *Hepdinga*. Według *Seagara* „choroba Mareka“ podobnie jak wścieklizna, choroba bornajska i i. należy do chorób, wywołanych przez zarazki rozmnażające się i rozprzestrzeniające w ustroju drogą nerwów.

Zupełnie inny pogląd reprezentują inni autorzy, głównie amerykańscy, na istotę zmian anatomopatologicznych. Przede wszystkim uważają oni, że nie są one wyrazem procesu zapalnego. Nacieki powstają w następstwie proliferacji tkanki limfocytotwórczej, co odpowiada raczej procesowi nowotworowemu i prowadzi do zmian zupełnie podobnych do tych, które występują w przebiegu leukozy limfatycznej. Stąd proponowana przez *Pappenheimera* nazwa „Neurolymphomatosis“. *Johnson* rozszerzył pojęcie schorzenia, proponując nazwę „Lymphomatosis“, ponieważ udział systemu nerwowego w procesie chorobowym nie jest — jego zdaniem — tak częsty, jak to np. przypuszczają autorzy niemieccy. *Dalling* np. stwierdził w 159 przypadkach „limfomatozy“ zmiany wyłącznie w systemie nerwowym tylko w 38%, równocześnie w innych narządach w 16%, a wyłącznie w tych ostatnich w 46%. Według *Stubbs'a* pojęcie „lymphomatosis“: obejmuje chorobę Mareka typową, jej formę oczną i „wisceralną“, a nadto „hepatolymphomatosis“ *Furtha*, tj. limfatyczną leukozę w jej aleukemicznej i leukemicznej postaci. Nie przypuszcza przy tym, przeciwnie, niż *Pappenheimer*, by czynnikiem przyczynowym limfomatozy był zarazek przesączalny.

Z autorów niemieckich *Dobberstein* (1936) podobnie jak badacze amerykańscy zwraca uwagę na podobieństwo postępującego porażenia kur do procesów nowotworowych i do leukozy. Jego zdaniem virus nie powoduje wcale (jak dawniej przypuszczał) zapalenia; pobudza natomiast tkankę łączną (u kur w porównaniu z ssakami niezwykle ruchliwą) do gwałtownej proliferacji i w następstwie tejże do wytwarzania nietypowych komórek, z których składają się nacieki. Niezwykłe podobieństwo zmian w systemie nerwowym do procesu zapalnego jest tylko pozorne, podobnie jak w przebiegu limfocytomatozy u bydła, gdzie odróżnienie zmian w mózgu od encephalitis lymphocytaris jest możliwe tylko na podstawie szczegółowej analizy histopatogenezy. Chodziłoby tu zatem o proces nowotworowy. Nadto znajduje *Dobberstein* wiele podobieństwa postępującego porażenia kur do choroby Recklinghausena u ludzi i bydła.

Niektórzy autorzy amerykańscy dopatrują się związku z leukozą nie tylko na podstawie podobieństwa anatomicznego,

lecz także opierając się na doświadczeniach nad przenoszeniem tej ostatniej na zdrowe zwierzęta. Tak np. *Patterson* i współpracownicy, posługując się jednym ze szczepów leukozy wykazali u kur, użytych do tych doświadczeń nie tylko różne jej formy, lecz także postępujące porażenie; a więc jest ono ich zdaniem pewną formą leukozy. *Furth*, pracując innym szczepem leukozy wywołał nie tylko różne jej formy i schorzenie, odpowiadające anatomicznie postępującemu porażeniu, lecz oprócz tego także nowotwory (endothelioma). *Johnson* — który dawniej (podobnie jak obecnie *Stubbs* albo *Dalling*) uznawał związek tylko z limfatyczną leukemią, stworzył obecnie pojęcie „hemocytoblastoza“ dla stanów chorobowych, wywołanych przez ten sam virus, które odznaczają się występowaniem hemocytoblastów i limfoblastów w naczyniach obwodowych i proliferacją tych komórek w szpiku kostnym lub w systemie nerwowym oraz w różnych narządach; w ten sposób powstają różne formy leukozy i postępujące porażenia.

Tak więc kwestia istnienia związku pomiędzy tymi schorzeniami przedstawia się na razie bardzo niejasno i wymaga dalszych badań, tym bardziej, że i etiologia leukozy nie jest jeszcze wyświetlona. Niektórzy, np. *Stubbs* nie uznają zakaźnej przyczyny, uważając, że wiele przyczyn może się składać na powstawanie schorzenia; w każdym razie leukozy limfatycznej i w ogóle stanów chorobowych, które określają pojęciem „limfomatosis“ nie zalicza się do schorzeń przenośnych. *Patterson* i inni przyjmują virus, *Furth* zaś „czynnik przesączalny“, nie posiadający własności żyjącego ustroju.

Autorzy europejscy (pominąwszy *Dobbersteina*), na ogół zajmują w sprawie związku z leukozą stanowisko negatywne. Tak np. wspomniany już *Seagar* twierdzi, że w przebiegu postępującego porażenia nigdy nie ma miejsca nadczynność tkanki erytro- czy myeloblastycznej. *Schaaf* jest tego samego zdania, zaznaczając, że w krwi nie występują nigdy zmiany, podobne do występujących w przebiegu leukoz. Podobnie jak *Schaaf* także amerykańnin *Olson* nigdy nie stwierdził postępującego porażenia u kur, na które przenosił leukozę. Według *Hepdinga* guzy, które stwierdził u niektórych kur padłych w następstwie postępującego porażenia różnią się od tych, które występują w przebiegu leukozy limfatycznej.

Powracając do roli niedobców pokarmowych i pasożytów w patogenezie choroby Mareka nadmienić należy, że obecnie znowu zajęto się tą sprawą, chociaż na ogół te czynniki nie są

już uważane za bezpośrednią przyczynę schorzenia. Inwazja pasożytów, jak kokcidie i tasiemce, osłabiając ustrój mogą jednak zmniejszyć odporność zwierzęcia, a uszkodzając przewód pokarmowy ułatwić wtargnięcie zarazka do ustroju (*Lerche* i *Fritztsche*). Niektórzy autorzy uważają, że choroba Mareka nie jest następstwem jednego tylko czynnika chorobotwórczego. Tak np. *Bayon* sądzi, że brak witamin jest czynnikiem, który działając we wczesnych okresach życia uszkodza naczynia włosowate systemu nerwowego, wywołując w nim pierwsze zmiany i że dopiero w następstwie tego uszkodzenia, rozwijają się później zmiany typowe dla choroby Mareka. Wreszcie według *Buttlera* i *Warrena* witamina E wywierać ma nadzwyczaj korzystny wpływ leczniczy w przebiegu postępującego porażenia, na które przede wszystkim zapadać ma potomstwo zwierząt, żywionych karmą o niedoborze tej witaminy. Byłoby przedwczesne wyciągać stąd wniosek, że niedobór witaminy E jest wyłączną przyczyną limfomatozy. *Hennepe* przypuszcza, że w przebiegu choroby Mareka może odgrywać rolę upośledzenie zdolności przyswajania witaminy; nadmiar jej mógłby w tych warunkach działać dodatnio.

Ważnym rozdziałem badań nad chorobą Mareka jest zagadnienie dziedziczenia jej, względnie dziedziczenia skłonności. Zauważono, że występowanie choroby nie zależy specjalnie od rasy. Przyczyną, dla której chorują częściej kury rasowe — są szczególne warunki wychowu i hodowli w większych zakładach, które przede wszystkim trzymają drób rasowy. Nie odgrywa także roli (wg spostrzeżeń *Fritztschego*) budowa i stan odżywienia zwierząt; często chorują właśnie osobniki bardzo dobrze rozwinięte.

Natomiast — jak wynika ze spostrzeżeń *Biely'ego* i innych, szczególnie często zapadają w tym samym gospodarstwie kury, pochodzące z pewnych rodów — gdy przeciwnie inne rody są wybitnie odporne. Niektórzy sprawdzili to na większym materiale na podstawie ksiąg rodowodowych. Wnioskując, że postępujące porażenie kur jest konstytucjonalnym, dziedzicznym schorzeniem, zaś zwolennicy poglądu o zakaźności przyjmują dziedziczną wrażliwość na infekcję.

Nadto przypuszczają niektórzy, że na powstawanie choroby ma wpływ nie tyle dziedziczna wrażliwość, ile raczej warunki środowiska, w które dostają się zwierzęta. Wg *Fritztschego* warunki te (np. gleba) nie odgrywają roli.

Obraz kliniczny:

Jak wynika z powyżej przedstawionych badań, nie zawsze choroba występuje w opisanej przez Mareka klasycznej formie nerwowej. Nawet jeżeli zmiany umiejscowione są wyłącznie w systemie nerwowym obraz kliniczny zależy od tego, które części układu objęte są procesem chorobowym i jakie jest ich napięcie. Ponieważ mogą one występować równocześnie w innych narządach lub wyłącznie w nich, obraz kliniczny jest często bardzo różnorodny, a rozpoznanie trudne.

Nadto dodać trzeba, że objawy kliniczne nie zawsze idą w parze z napięciem zmian anatomicznych.

Najłatwiejszą do rozpoznania jako najbardziej typową jest postać nerwowa ze zmianami w nerwach obwodowych oraz postać oczna.

Pierwszymi objawami postaci nerwowej są zazwyczaj: niepewny, ataktyczny lub sztywny chód, uginanie się jednej (częściej) lub obu kończyn w stawach, szczególnie śródskokowych. Obserwując całe stado można czasem poznać chore kury po tym, że wyglądają z tego powodu jakby niższe. Wkrótce objawy te stają się wyraźniejsze, zwłaszcza jeżeli zwierzęta zmusimy do biegu: przy jednostronnym, wiotkim lub spastycznym niedowładzie zwierzęta nie biegną prosto, lecz zataczają łuk, następuje bardzo szybkie osłabienie kończyn, które uginają się we wszystkich stawach; zwierzę traci równowagę, wreszcie upada na stronę chorej kończyny lub na mostek. Przyjmują też wtedy postawę siedzącego psa, opierają się całą tylną powierzchnią śródstopi o ziemię. Zdarza się u niektórych zwierząt skurcz palców jednej lub obu kończyn. Niektóre zwierzęta biegnąc tracą równowagę, padają w przód, rozszerzając przy tym ogon. Czasem jest widoczny niedowład lub skrzywienie ogona. Stan taki utrzymuje się tygodniami, przy czym nie ma wyraźnych objawów niedowładów czuciowych, stan ogólny jest zazwyczaj dobry, zwierzęta mają normalny apetyt, kury znoszą jaja, a koguty kryją. Później wzmagają się zaburzenia motoryczne. Występują np. zupełne porażenia ruchowe i czuciowe jednej kończyny i atrofia mięśni tak, że zwierzę skacze na jednej nodze, wlokąc chorą za sobą. Występuje nadto (lecz może istnieć od początku) niedowład skrzydeł; ruchy ich są upośledzone, a w spoczynku odstają od tułowia, a jedno zazwyczaj zwisa. Zwierzęta leżą niekiedy na mostku lub na boku z nogami daleko od siebie odsuniętymi lub wciągniętymi pod tułów. Poruszanie jest możliwe tylko w ten sposób, że zwierzęta pod-

pierają się skrzydłami. W tym czasie występują też objawy niedowładu i porażenie innych nerwów oraz senność i apatia. Przyjmowanie karmy jest w wysokim stopniu utrudnione lub bez pomocy niemożliwe. W części przypadków występuje biegunka i zmniejszenie apetytu, atonia mielca i żołądka gruczołowego, ciężka duszność — oddychanie przez otwarty dziób (uszkodzenie nerwów błędnych), jedno lub obustronna ślepotą bez zmian w gałce ocznej, często też następuje porażenie mięśni szyi, tak, że zwierzęta nie są w stanie podnieść głowy. Wreszcie wśród zupełnego wyniszczenia i ogólnego porażenia następuje zejście śmiertelne.

Fritzsche podaje, że niekiedy jako jeden z pierwszych objawów ruchowych obserwowano przyjmowanie postawy kaczki lub pingwina; później występował zwykły obraz niedowładów i porażień.

Przebieg w tej postaci jest zazwyczaj bardzo długi tak, że do śmierci upływa zazwyczaj ponad 2 lub więcej, np. 4 miesiące. W kilku przypadkach stwierdzili *Lerche* i *Fritzsche* przejściową poprawę; u dwu kur była ona tak wybitną, że niedowłady w znacznej mierze ustąpiły, a zwierzęta znosiły jaja. Podobnie jak w przypadkach *Mareka* (u koguta) stan pogorszył się po kilku tygodniach i wreszcie choroba zakończyła się zejściem śmiertelnym. Zupełne wyleczenie następuje rzadko. Częściej pozostają wyraźne niedowłady kończyn. Śmiertelność jest wysoka.

Zdarza się jednak także przebieg ostry, tak że śmierć nastąpić może już po kilku dniach; zazwyczaj w tych przypadkach choroba rozpoczyna się ciężkimi niedowładami.

Czasem występuje też forma mózgodzeniowa, z objawami przeczulicy, wzmożonej pobudliwości odruchowej, skurczów klonicznych lub tonicznych różnych grup mięśniowych, ogólnych drgawek, niedowładów lub porażień; czasem na pierwszy plan (postać mózgową) występują zaburzenia świadomości, senność, często torticollis, ruchy przymusowe, manewrowe, lub zegarowe toczenie się dokoła podłużnej osi ciała, cofanie się itp. Nadto formie tej często towarzyszy ślepotą bez zmian widocznych w oczach.

W postaci czcnej — która może występować niezależnie od poprzednich lub wspólnie z nimi — występują na pierwszy plan objawy zapalenia tęczówki, które występują w jednym lub w obu oczach. Proces chorobowy zaczyna się od zaniku barwika — w postaci naprzód drobnych plam barwy szarawej lub

szarawo-zielonawej, które później powiększają się; nadto występuje zwężenie, nieruchomość, szczelinowaty, wielokątny lub ząbkowany kształt źrenic, wreszcie zmiany opisane już uprzednio. W związku z tym stwierdza się ciężkie zaburzenia wzrokowe, utrudniające wyszukiwanie karmy i wreszcie całkowitą ślepotę. Jednak wg Hepdinga czasem następuje wyleczenie.

Oprócz wyżej opisanych objawów występują też zmiany w krwi, na które zwrócił uwagę *Seagar*. Według niego (wobec normalnego obrazu 2,9 mil. c. czer., 45 tys. tromboc., 27 tys. leukoc. w 1 mm³ krwi, w tym 34% pseudoeozynochł., 5% eoz., 2% bazof., 54% limfoc., i 5% mon.), występuje na początku choroby — zanim jeszcze pojawią się objawy kliniczne — wzrost ilości leukocytów o 20—30%, na szczycie zaś choroby wzrost (w tym samym stosunku) ilości limfocytów. Autorzy niemieccy stwierdzili również limfocytozę, zwłaszcza w przypadkach, w których istniały nacieki w narządach. Także *Blakemore* zauważył podobne zmiany, jednak i u zdrowych kur obraz białych ciałek jest — jego zdaniem — nader chwiejny. *Vianelli* zauważył zmianę stosunku ilościowego c. białych do c. czerwonych — który normalnie wynosił 1:110, a u chorych 1 : 70—1 : 27, *Johnson* zwiększenie monocytów i leukocytów zasadochłonnych dość znaczne; wzrost ilości leukocytów niezbyt wyraźny. *Hepding* zauważył monocytozę, nadto w jednych przypadkach leuko-, w innych limfocytozę bez stałej zależności od stadium choroby.

Seagar przypisuje badaniu krwi pewną wartość diagnostyczną; większość (*Lerche-Fritzsche*, *Blakemore* i i.) uważa, że wobec chwiejności obrazu krwi i u zdrowych kur badania hematologiczne nie przedstawiają praktycznej wartości.

D i a g n o z a. W rozpoznaniu choroby musimy oprzeć się w pierwszym rzędzie na momentach epizoocjologicznych. Jeżeli nadto mamy sposobność badania klinicznego postaci ocznej, lub nerwowej w różnych stadiach — rozpoznanie „postępującego porażenia“ może być w zupełności uzasadnione.

Należy jednak wziąć pod uwagę, że mnóstwo chorób drobiu przebiega bądź z objawami, które trudno jest odróżnić od niedowładów kończyn, bądź z rzeczywistymi objawami schorzenia układu nerwowego. Do takich chorób należą: schorzenie mięśni, kości i stawów, awitaminozy, schorzenia pasożytnicze, zatrucia i różne choroby zakaźne.

Jeżeli więc mamy sposobność badania ptaków tylko w okresie końcowym choroby rozpoznanie kliniczne bywa często zu-

pełnie niemożliwe z tej przyczyny, że schorzenie układu nerwowego wobec zupełnego wyniszczenia, biegunki itp. objawów, towarzyszących końcowym okresom bardzo wielu schorzeń, nie zaznacza się wyraźnie. Poza tym wykrycie ptaków w pierwszym okresie choroby, nadto dotkniętych formą „wisceralną“ lub takich, u których zmiany w układzie nerwowym nie powodują charakterystyczniejszych objawów — jest często niemożliwe. Z pewnym prawdopodobieństwem możemy podejrzewać chorobę, o ile jej istnienie w danym gospodarstwie zostało ustalone — u wszystkich zwierząt, u których istnieje biegunka, niedorozwój lub wychudzenie itp. Dodatkowe próby kliniczne, jak liczenie i różnicowanie ciałek krwi, próba sublimatowa i Gut-tadiophot (*Blakemore*) okazały się niepewne.

Diagnoza musi być poparta sekcją jednego lub kilku ptaków. Przy sekcji musimy uwzględnić, że rozmieszczenie zmian w nerwach obwodowych, np. kończyn bywa różne. Z tego powodu nerwy te powinny być w razie potrzeby preparowane. Wynik negatywny, tj. brak zgrubień i miejsc szaro zabarwionych oraz brak podobnych zmian w różnych narządach nie wyklucza istnienia choroby. Rozstrzyga w tych przypadkach badanie histologiczne.

W razie potrzeby muszą być badane również inne nerwy, z uwzględnieniem układu wegetatywnego, nadto rdzeń kręgowy i mózg i to w różnych miejscach. *Hartwigk* oraz *Lerche*, *Fritzsche* i *Mayen* i wsp. polecają barwienie mrożonych skrawków hematoksyliną-eozyną lub Sudanem III; badanie może być w jednym dniu ukończone. *Downham* i *Crompton* podają uproszczony sposób badania nerwów obwodowych. Polecają sporządzać, po opłukaniu nerwu (jeżeli jest powalany krwią) i po przecięciu go wzdłuż, rozciery lub preparaty odciskowe, które barwi się metodą Leishmanna. W razie istnienia nacieków widoczne są w preparacie bardzo liczne komórki podobne do limfocytów. Przeciwnie, przy badaniu nerwu normalnego, lub nienaciecznego w preparacie komórek brak, lub są tylko nieznaczne krwinki.

Badanie histologiczne układu nerwowego umożliwia wykrycie także postaci ukrytych. (Z doświadczeń *Fritzschego* wynika, że spory odsetek zwierząt zakażonych tylko tą drogą udaje się wykryć). Jednak należy się z tym liczyć, że także u zdrowych kur mogą (w kilku % wg *Lerche* i *Fritzschego*) istnieć w skąpej ilości komórki tego samego typu w pobliżu naczyń włosowatych systemu nerwowego, a *Pappenheimer* stwier-

dził je nawet w różnych narządach u 60% zdrowych. *Stubbs*, opierając się także na innych autorach, zauważył, że czasem z tego powodu stwierdzenie „limfomatozy“ zależy w dużej mierze od subiektywnej oceny badającego.

Ze schorzeń kur, które wchodzi w rachubę w rozpoznaniu różnicowym należy wymienić przede wszystkim następujące:

a) kokcidiozę: kliniczne podobieństwo formy przewlekłej z „chorobą Mareka“ bezsprzecznie istnieje — chorują młode zwierzęta, z objawami biegunki, ospałości, wychudzenia, osłabienia i niedowładu kończyn. Niektórzy przypuszczają, że w przebiegu choroby następuje uszkodzenie nerwów przez jady neurotropowe, wydzielane przez kokcidie, a więc mogą wystąpić rzeczywiste niedowłady kończyn. Rozpoznanie kokcidiozy na podstawie sekcji nie przedstawia żadnych trudności, tym bardziej, że za pomocą badania mikroskopowego z łatwością udaje się wykrycie kokcidij.

Jednak rozpoznanie choroby Mareka przy równoczesnym istnieniu obu schorzeń za pomocą badania klinicznego, a nawet sekcji jest często niemożliwe, dopiero badanie histologiczne rozstrzyga wątpliwości.

b) Taeniasis: schorzenie, wywołane przez *Davainea proglottina* z przyczyn analogicznych utożsamiał np. de *Blieck* z chorobą Mareka. W przebiegu taeniasis zauważył *Fritzsche* niedowłady kończyn, przy czym występowały remisje. Rozpoznanie pośmiertne jest łatwe. Przy wykluczeniu jednak zakaźnego porażenia musimy postępować jak wyżej opisano przy kokcidiozie.

c) Awitaminozy:

1) Przede wszystkim wchodzi w rachubę witamina B₁, której brak powoduje znane objawy nerwowe, zupełnie czasem podobne jak w przebiegu choroby Mareka. Kliniczne odróżnienie obu chorób opiera się na tym, że przebieg awitaminozy jest zazwyczaj znacznie krótszy tak, że już w 10 dniach nastąpić może zejście śmiertelne, o ile nie zastosowano zmiany karmy lub odpowiedniego leczenia. Nadto ma zastosowanie diagnoza *ex iuvantibus* przez podawanie drożdży piwnych (ok. 1 g dziennie).

Rozstrzyga sekcja, lub badanie histologiczne. Zmiany o charakterze czysto zwyrodnieniowym (nazwa „polyneuritis“ dotychczas stosowana nie odpowiada obrazowi histopatologicznemu tej awitaminozy), przemawiają za awitaminozą, a przeciw chorobie Mareka.

2) Brak witaminy A: szczególnie objawy nerwowe, jak niepokój, niezborność ruchowa, skurcze mięśni lub niedowłady i zaburzenia wzrokowe przypominają obraz „choroby Mareka“. Nie występuje jednak zwykle zupełne porażenie kończyn; za istnieniem tej awitaminozy przemawiają zmiany w błonie śluzowej spojówek i w górnych częściach narządu pokarmowego i oddechowego, nadto okoliczność, że po podaniu zielonej karmy, marchwi i tranu następuje szybka poprawa. Jednak także w przebiegu choroby Mareka miał np. *Bayon* stwierdzić dodatni wpływ tych środków pokarmowych. Badanie histologiczne wykazuje brak zmian zapalnych w układzie nerwowym.

3) Brak witaminy E: Nowsze badania wykazały, że schorzeniu temu towarzyszą wyraźne objawy nerwowe, m. i. w postaci apatii, sztywności kończyn, ataksji. Przyczyną tych zaburzeń są zakrzepy w naczyniach włosowatych systemu nerwowego; w mózgu doprowadzają one do zmian rozmiękczeniowych. Ze środków działających swoście należy wymienić olej z kielków pszennych. Czy istnieje jakiś związek tej choroby z chorobą Mareka, jak to przypuszczają *Buttler* i *Warren* (1937), na razie nie stwierdzono.

d) Zatrucia. 1) Z powodu przekarmienia białkiem lub nieodpowiedniego stosunku białka do węglowodanów karmy; tu należy tzw. przez *Glage'go* mięśniochwat („Kreuzrehe“). Jest to schorzenie, które wystąpiło u wadliwie żywionych kurcząt rasy wcześniej dojrzewających, wśród objawów skurczów spastycznych mięśni nóg lub niedowładu prostowników głównie stawu kolanowego; przebieg ostry lub podostry. Czy przyczyną schorzenia było rzeczywiście przekarmienie białkiem — jak sądzi *Glage* — nie ma dowodów; badań histologicznych autor nie przeprowadzał.

Zatrucie ołowiem: *Fritzsche* wywołał u kury sztucznie obraz chronicznego zatrucia ołowiem: z objawami schorzeń nerwów obwodowych, biegunką i osłabieniem. Zmiany w nerwach wskazywały na proces degeneratywny.

Zatrucie rtęcią: Tego autora interesowała też kwestia, czy w warunkach naturalnych może nastąpić zatrucie z objawami nerwowymi u zwierząt karmionych ziarnem bajcowanym preparatami rtęciowymi. Skarmiał ziarno bajcowane preparatem „Uspulun“ (jest to środek również u nas często stosowany), jednak nie wywołał w ten sposób objawów chorobowych. W przebiegu zaś zatrucia większą ilością związków rtęciowych

występują przede wszystkim objawy zapalenia nerek, jelit, tak, że ten rodzaj zatrucia nie wchodzi diagnostycznie w rachubę.

Z chorób infekcyjnych należałoby przede wszystkim wymienić pomór, chorobę koreańską lub mew Castel disease.

Pierwsza z tych chorób mogłaby wchodzić pod uwagę chyba, gdyby wystąpiła w formie wybitnie chronicznej; *Seifried* opisał nawet schorzenie nerwowe, które uważał za przewlekłą formę pomoru, a przebiegające z objawami choroby Mareka (zdaje się jednak, że — jak sam później podał — właśnie o tę ostatnią chodziło). Pozostałe dwa schorzenia przebiegające ostro; u nas nie występują.

Botulismus: jest do wykluczenia łatwy. Stwierdzenie źródła zatrucia nie przedstawia trudności. Nadto choroba ma zazwyczaj przebieg bardzo szybki, tak, że już w pierwszym dniu choroby występuje ogólne porażenie mięśni.

Odróżnienie innych schorzeń zazwyczaj nie przedstawia trudności.

Zwalczanie choroby. Próby leczenia — poza odosobnionymi spostrzeżeniami nad korzystnym wpływem leczniczym witamin — nie dały zadowalających wyników, podobnie jak próby uodpornienia (*Seagar, Fritzsche, Hartwig*), za pomocą rozmaitych szczepionek. Szczepionka glicerynowa okazała się nawet według *Hartwig*ka niebezpieczna, bo virus nie stracił zjadliwości nawet po 8-miesięcznym przechowywaniu w glicerynie.

Leczenie — wobec braku odpowiednich środków — nie ma na razie celu; powiększa bowiem niebezpieczeństwo nosicielstwa. Zwalczanie opiera się na ogólnych zasadach, które mają zastosowanie w zwalczaniu chorób zakaźnych drobiu — jakkolwiek definitywnie — nie ustalono przyczyny schorzenia. W gospodarstwach zapowietrzonych powinny być wybite wszystkie zwierzęta chore i podejrzane. Obowiązuje gruntowna dezynfekcja pomieszczeń, wylęgarek, wybiegów itd. *Hemcepe* radzi używać kur dopiero w drugim okresie nośności. Przychówek powinien być oddzielnie trzymany. Niektórzy radzą usuwać nie tylko chore kury, lecz także ich rodzeństwo. *Fritzsche, Dalling* uważają to za bezcelowe, bo nie liczą się z możliwością istnienia wrażliwych rodów.

Zapobieganie polega na tym, by nie sprowadzać jaj wylęgowych, jednodniówek, młodzięży, dorosłych kur i kogutów z niepewnego źródła; oraz na tym, by nie dopuścić do bezpośredniego kontaktu z chorymi. Niebezpieczeństwo zwalczania

choroby połączone jest też z wystawami, a szczególnie (*Hartwigk*) z konkursami nośności. Akcja zwalczania w niektórych państwach jest już planowo zorganizowana i mimo trudności, związanych z wykryciem nosicieli daje dobre wyniki (*Fritztsche, Lerche; Hartwigk* i w. i.).

W naszych warunkach akcja zwalczania będzie zależną od stopnia rozpowszechnienia choroby wśród większych zakładów drobiarskich. Ustalenie tego stanu nie będzie może z pomocą Izby Rolniczych zbyt trudne. — Gdyby okazało się, że choroba należy jeszcze w Polsce do rzadkości — co zresztą jest bardzo wątpliwe — najracjonalniejszym sposobem usunięcia zagrożonego nam niebezpieczeństwa byłoby bezwzględne usunięcie wszystkich zwierząt w farmach, nawiedzonych chorobą.

Wobec strat, jakie grożą w razie większego rozszerzenia się choroby, wydatki z tą akcją związane, byłyby stosunkowo nieznaczące.

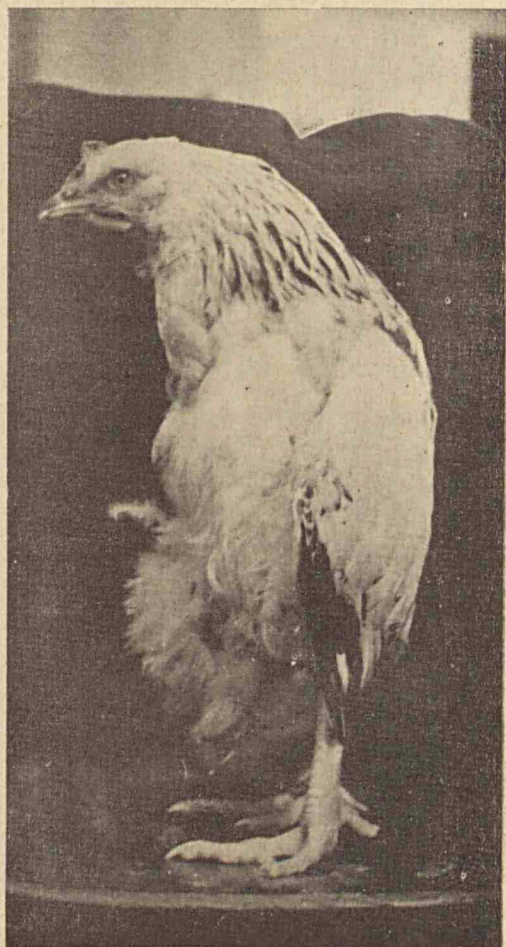
Pozostają do omówienia przypadki tutejszej kliniki:

Dnia 17. 9. br. przysłał powiatowy lekarz weterynarii z Wołynia do zbadania dwie kury rasy Sussex, pochodzące z tegorocznego wylęgu. W odnośnym piśmie podano, że kury należą do farmy Wydziału powiatowego w R. Zachorowały tam najpród dwie sztuki w połowie sierpnia br., a w tydzień później jeszcze jedna. Zauważono u wszystkich trzech nienormalny chód i postawę podobną do postawy pingwina. Zdaje się, że te objawy rozwinęły się szybko. Wskutek nienormalnej postawy poruszanie się i przyjmowanie karmy było w wysokim stopniu utrudnione. Kury przebywały tydzień pod obserwacją w lecznicy sejmikowej, po czym jedną zabito celem przeprowadzenia sekcji, a pozostałe, tj. jedna z tych, które zachorowały wcześniej (Nr 1) i tą, która zachorowała w tydzień później (Nr 2), zostały przysłane do tut. Kliniki. Sekcja, przeprowadzona przez lekarza powiatowego nie wykazała żadnych zmian, poza przekrwieniem tkanek w okolicy krzyżowej. Czy nerwy były badane, nie podano.

Stat. praes. kury Nr 1, rasy Sussex, około 4 mies. liczącej w dniu 17. 9. 1938.

Przed wszystkim uderza charakterystyczna postawa (co najlepiej przedstawia ryc. Nr 1) kończyny szeroko rozstawione, wyprostowane w stawach śródskokowych, a zgięte maksymalnie w stawie kolanowym i biodrowym. Tułów ustawiony pionowo, ogon wysunięty w przód, głowa podana ku przodowi, celem utrzymania równowagi. Chód jest w wysokim stopniu

utrudniony: zwierzę idąc, wyrzuca kończyny szeroko na zewnątrz, nie zginając ich wydatniej w stawach śródskokowych; z powodu niezborności ruchów często traci równowagę i stara się ją utrzymać, bijąc skrzydłami. W spoczynku prawe skrzydło zwisa nieco. Ruch bierny w stawie biodrowym i kolanowym połączony z bardzo znacznym oporem tak, że wyprostowanie



Ryc. 1. Kura Nr 2 w dniu 5/XI 1938.

kończyn w tych stawach jest niemożliwe. Nie ma widocznej atrofikii mięśni kończyn. Zaburzeń w czuciu nie stwierdzono. W stawach nóg żadnych objawów nie stwierdzono. Poza tym istnieje dość znaczne wychudzenie i biegunka. Waga 1502 g. Grzebień i dzwonki mają wygląd normalny, apetyt zachowany. Przyjmowanie karmy odbywa się w ten sposób, że zwierzę zgina kończyny w stawach śródskokowych lub przysiada (pozycja siedzącego psa); może wtedy dosięgnąć znajdującą się na ziemi karmę. Palpacją brzucha nie wykazano niczego nieprawidłowego — temp. wewnątrz. 41.9. W kale stwierdzono nieznaczną ilość kokcidij.

Obserwacje: Do połowy października zauważono tylko nieznaczne wzmożenie objawów nerwowych. Stan ogólny poprawił się znacznie, ustąpiła biegunka po kilku dniach, a waga podniosła się dnia 24. X. do gr. 2060. Od drugiej połowy października stan pogarsza się stopniowo; zaznacza się postępujący niedowład, szczególnie lewej kończyny. Zwierzę usiłując

iść po podłodze betonowej, wyrzuca lewą nogę szybkim ruchem ku przodowi, lecz nie postępuje w przód, gdyż cofa kończynę do pierwotnego położenia, lub wykonuje półobrót w prawo dookoła prawej nogi. Poruszanie się jest możliwe tylko przy pomocy szybkich ruchów skrzydeł; w ten sposób zwierzę posuwa się z trudem siłą bezwładności. Na wybiegu chód odbywa się łatwiej, lecz występuje przy tym nadmierne uginanie się kończyn, często przysiadanie w postawie siedzącego psa. Zarówno wtedy, jak i w pozycji stojącej, kończyny są szeroko odstawione.



Ryc. 2. Kura Nr 2 w dniu 20/IX 1938.

Kura Nr 2: stan obecny (17. 9. 38).

U tego zwierzęcia stwierdzono zupełnie podobne objawy w chwili przyjęcia na klinikę, co u kury Nr 1. (Ryc. 2)

Obserwacje: Kura ta początkowo nieco mniejsza, osiągnęła m. w. w połowie października wzrost większy niż Nr 1. Waga we wrześniu 1285 g, w dniu 24. X. br. — 2070 g. Z końcem października nastąpiło również jak u poprzedniej znaczne pogorszenie, mimo to waga jeszcze 31. X. osiągnęła 2380 g. Zwierzę stojąc przechyla się zwolna tak dalece wstecz, że traci równowagę i opiera się niekiedy ogonem o ścianę, by nie upaść

Niedowładu skrzydeł, większego niż poprzednio, nie zauważono. Każdy ruch powoduje znaczne zmęczenie; oddechy są wtedy nasilone, dziób otwarty, pióra na szyi nastroszone. Apetyt jest nadal dobry; zwierzę pobiera pokarm z ziemi zwykle w pozycji siedzącej. Toniczny skurcz zginaczy stawu kolanowego ustąpił zupełnie, opór przy biernym poruszaniu kończyny jest zmniejszony. Od pierwszych dni listopada stan odżywienia pogarsza się, zwierzę bardzo często przysiąda; apetyt nie pogarsza się.

Tułów jest przechylony równocześnie ku stronie prawej, skrzydła odstają, stawy kolanowe odsunięte (zwłaszcza lewy) daleko od tułowia, distalne części kończyn szeroko rozstawione, chód utrudniony wybitnie, przy czym kończyny szeroko rozstawione uginają się znacznie także w stawach śródstopowych (zwłaszcza lewa). Od początku listopada waga nie wzrasta. Kura ta utrzymuje się dłużej od poprzedniej w pozycji stojącej, chód jakkolwiek w wysokim stopniu utrudniony, jednak jeszcze jest możliwy bez pomocy ruchów skrzydeł, duszność nie występuje. Czucie zachowane — jak u poprzedniej, nie wystąpiły tu żadne widoczne zmiany w oczach.

Rozpoznanie w tych dwu przypadkach „choroby Mareka“ jest już na podstawie wyżej podanych objawów klinicznych zupełnie pewne. Postawę pingwina, która dziwnym trafem wystąpiła u wszystkich trzech chorych — opisywał także *Friztsche*. Że nie pochodzi ona od jakichś zmian w stawach można było z łatwością wykluczyć. Podobną postawę zauważono też (*Maladies de volaille — Lahaye*) w przebiegu schorzenia, wynikłego z dostania się jaja do jamy brzusznej. Tu to schorzenie jest wykluczone, podobnie jak zapalenie otrzewnej na innym tle — natomiast jedyną przyczyną opisanego zespołu objawów może być tylko postępujące schorzenie nerwów, a może prócz tego także końcowych odcinków rdzenia kręgowego. Przyczyną schorzenia nie mogą być kokcidie. Zarówno warunki wychowu w farmie, skąd zwierzęta pochodzą, jak też żywienie i utrzymanie zwierząt na klinice pozwala na wykluczenie awitaminozy.

Sekcji nie przeprowadzono, gdyż obie kury służą obecnie do doświadczeń nad przenoszeniem się choroby — i innych badań, którymi zajmujemy się wspólnie z Kolegą Z. *Szmydem*, asystentem tut. Zakładu.

Na razie (20. IX.) wstrzyknięto krew chorych kurczętom ok. 3 miesięcznym (dożylnie, domózgowo, dootrzewnowo); poza tym umieszczono z chorymi kurczęta zdrowe, oraz karmiono jedno karmą, zanieczyszczoną kałem chorych. Dotąd (22. XI.) nie wystąpiły u zwierząt doświadczalnych objawy chorobowe.

Obecnie rozpoczęliśmy analogiczne próby na kilkudniowych piskletach.

Badania krwi chorych nie wykazały szczególniejszych zmian w obrazie erytro- i leukocytnym.

ZUSAMMENFASSUNG.

Referat über Mareksche Geflügellähme; anschliesslich Darstellung zwei klinischer Fälle (bei Hühnern der Sussexrasse) die zum ersten Mal in Polen beobachtet wurden. Die beiden Fälle zeichneten sich durch eine eigenartige „Pinguinstellung“ aus.

PISMIENNIC TWO.

- 1) *Baumann*, W. t. W. 1936. — 2) *Bayon**), *Vet. Rec.* 89, 1933. — 3) *Becker*, T. R. 1929. I. — 4) *Beatch**), *N. Am. Vet.* 11, 1930. — 5) *Biely**), *Palmer, Lloyd*, *Vet. J.* 1933. — 6) *Blakemore**), *Vet. Rec.* 89, 1934. — 7) *de Blicke**) i *Baudet*, *Tiejdskr. Drg.* 46, 1919. — 8) *Braga*, XIII. Kongr. 1938. — 9) *Dalling*, XIII Kongres 1938. — 10) *Dobberstein i Haupt*, *Ztschr. Inf. Haust.* 1927. — 11) *Dobberstein*, D. t. W. 1936. — 12) *Downham, Crompton**), *Vet. J.* 90, 1934. — 13) *Doyle*, *J. Am. V. m. Ass.* 68, 1926; 72, 1928. — 14) *Emmel*, *J. Am. V. m. Ass.* 30, 1935; 31, 1936. — 15) *Emoto i Myamoto*, *J. Jap. Soc. Vet. Sci.* 9, 1930. — 16) *Fritzsche*, *Ztschr. Inf. Haust.* 52, 1937. — 17) *Furth**), *Arch. Path.* 1935. — 18) *Mc. Gaughey i Downie*, *J. Comp. Path. a Ther.* 43, 1930. — 19) *Glage*, B. t. W. 39, 1923. — 20) *Hutyra i Marek*, *Handb. d. Spec. Path. u. Ther. d. Haust. T. II.* 1938. — 21) *Hartwig*, *Ztschr. Inf. Haust.* 50, 1936; D. t. W. 1935. — 22) *Hebding*, *Ztschr. Inf. Haust.* 50, 1936. — 23) *Jungherr*, *J. Am. Vet. m. Ass.* 86, 1935. — 24) *Johnson i Conner*, *J. Am. Vet. m. Ass.* 83, 1933 — 25) *Lee, Wilcke, Murray i Henderson*, *J. Am. V. m. Ass.* 91, 1937. — 26) *Mc Lenman**), *Austr. Vet.* 11, 1935. — 27) *Lerche i Fritzsche*, *Ztschr. Inf. Haust.* 43, 1933, i 45, 1934. — 28) *Marek*, B. t. W. 1907. — 29) *Meyen i Rievel*, D. t. W. 1934. — 30) *Nieman*, *J. Am. V. m. Ass.* 75, 1929. — 31) *Olson*, *J. Am. V. m. Ass.* 1936. — 32) *Pappenheimer, Dunn i Seilindlin**), *Proc. New York Path. Soc.* 25, 1926; 30, 1929. — 33) *Patterson, Wilcke, Murray i Henderson*, *J. Am. V. m. Ass.* 34, 1932. — 34) *Schaaf*, *Ztschr. Inf. Haust.* 1936. — 35) *Seagar**), *Vet. J.* 1933. — 36) *Seifried*, D. t. W. 1936; *Arch. Thk.* 62, 1930. — 37) *Vacarenghi*, XII. Kongr. 1934. — 38) *Vianelli**), *Clin. Vet.* 16, 1933.

*) Referaty w Jahresber. Thk.

NOTATY Z PRAKTYKI.

Dr MICHAŁ SZABUNIEWICZ

Toruń.

PRZYPADEK JASKRY (GLAUCOMA) U KONIA.

Jaskra u zwierząt jest schorzeniem rzadkim, a u konia w ogóle podawanym w wątpliwość. Większość autorów powołuje się na przypadek jaskry następowej, opisany przez *Schimmel'a*. U ludzi natomiast schorzenie to jest częstsze, bo stanowi 1—4% chorób oczu, a 21% przypadków ślepoty na oba oczy (*Odincow*).

Głównym objawem schorzenia jest powiększenie gałki ocznej jedno lub obustronne, oraz zwiększenie ciśnienia śródocznego. Według *Bohdanova* jednoczesne schorzenie obu oczu należy do wyjątków. Szpara powiekowa jest przy tym rozwarta, a spojówki ulegają stanowi zapalnemu. Rogówka nadmiernie wypukła (*cornea globosa* lub nawet *megalocornea*), a przy chronicznym przebiegu zmętniała. Przednia komora oka zmniejszona, źrenica rozszerzona, oraz słabo lub zupełnie nie reaguje na zmianę oświetlenia, najwyżej zauważa się drganie brzegów tęczówki. Soczewka bez zmian. Płyn przedniej komory oka oraz ciało szkliste zazwyczaj są czyste, bez zmian. Wyjątkowo w ciałku szklistym przy siatkówce mogą być małe zmętnienia. Tapetum chorioideum traci na wyrazistości wskutek obrzęku. Na brodawce nerwu wzrokowego zawsze u ludzi, a rzadziej u koni tworzy się nieckowate zagłębienie (*excavatio pap. n. optici*), wskutek zaniku nerwu wzrokowego. Przy wzernikowaniu u konia zauważa się zielony lub zielono-niebieski refleks, który normalnie jest u psów i kotów przy *mydriasis*. Wskutek zaburzeń w krążeniu może przyjść do obrzęku naczyńki i siatkówki, co pozoruje stan zapalny, dając niesłuszną nazwę jaskry zapalnej (*glaucoma inflammatorium*).

Jaskra może dotyczyć oczu dotychczas zdrowych i wówczas nazywa się — pierwotną (*glaucoma primarium*) lub może dołączyć się do innego schorzenia oczu, wtedy nazywa się ją — następową (*gl. secundarium*). Jaskra pierwotna, zależnie od objawów może być: zapalna (*gl. inflammatorium*) i prosta (*gl. simplex*). Jaskra zaś zapalna dzieli się na ostrą (*gl. inflam. acutum*) i chroniczną (*gl. inflam. chronicum*). Według *Odincowa*, z obserwacji na ludziach, poszczególne formy jaskry mogą przechodzić jedno w drugie. Brak natomiast bliższych danych pod tym względem o przebiegu jaskry u zwierząt.

Przyczyny jaskry pierwotnej dotychczas dokładnie nie są znane, a istniejące teorie są mniej lub więcej hipotetyczne. Na zmianach anatomicznych oparta jest teoria zastoju limfy (*limphostasis*), oraz teoria hipersekrecji, tłumacząca powstanie jaskry stanem zapalnym naczyńki (*chorioiditis serosa* — *Graefe*), bądź wskutek zadrażnienia nerwów śródocznych w okolicy n. trójdzielnego (*Donders*) lub przez zadrażnienie nerwu współczulnego (*Laker, Gerner*). *Köllner* jako przyczynę wskazuje zaburzenia w krążeniu i w ciśnieniu krwi. *Jaeger* natomiast łączy to schorzenie z zaburzeniami w żywieniu.

W rozpoznaniu różniczkowym należy uwzględnić zapalenie tęczówki (*iritis*), gdyż może to mieć duży wpływ na przebieg leczenia. Przy zapaleniu tęczówki stosuje się atropinę, która natomiast jest przeciwwskazana w jaskrze. Zapalenie tęczówki charakteryzuje się obniżeniem ciśnienia

śródocznego i zwięzieniem źrenicy (tęczówka w stanie zapalnym jest podobna do zwiędłego liścia), natomiast przy ostrej jaskrze ciśnienie śródoczne jest zawsze wybitnie zwiększone, oko twarde, a źrenica silnie rozszerzona, z widocznym zielonym refleksem z dna oka.

Rokowanie jest we wszystkich rodzajach jaskry wątpliwe. Leczenie, dopóki nieznana jest przyczyna jaskry, stosuje się objawowe, mające na celu zmniejszenie ciśnienia śródocznego. Leczy się zachowawczo lub operacyjnie we wczesnych stadiach jaskry.

Przypadek własny.

W końcu maja ubiegłego roku doprowadzono do ambulatorium kl. „Akwe“, lat 10, kasztankę, typu AL (art. lekka), dobrze odżywioną. Z wywiadu wynika, że u klaczy po ciężkim wysiłku (dwudniowym marszu)



Fot. 1. Kl. „Akwa“ — oko dotknięte jaskrą.

Fot. 2. Kl. „Arabeska“ — oko normalne.

zauważono osłabienie ogólne (niechęć do ruchu oraz zmniejszony apetyt). Przeprowadzone badanie kliniczne wykazało ostrą niedomogę mięśnia sercowego (insufficiencia m. cordis acuta) z zastojem żylnym (sinoróżowe zabarwienie widocznych błon śluzowych, niemiarowość tętna i nieznaczna duszność). Zastosowano upust krwi 4 litry oraz naparstnicę. Klacz pozostawiono w ambulansie na diecie ubogiej w białko.

Na trzeci dzień leczenia nastąpiła wybitna poprawa czynności narządu krążenia, natomiast stwierdzono zwiększenie ciśnienia śródocznego obu oczu, rozszerzenie źrenicy i ograniczoną zdolność widzenia (amblyopia). Rozpoznano jaskrę oraz zastosowano zakraplanie 2% roztworem pilokarpiny trzy razy dziennie i autohemoterapię podpowiekowo. Na czwarty dzień objawy schorzenia spotęgowały się (fot. 1) szpary powiekowe rozwarły, gałki oczne w stanie silnego napięcia, z wybitnie zwiększonym ciśnieniem śródocznym, źrenice maksymalnie rozsze-

rzone, zupełnie nie reagują na światło, jedynie można zauważyć oscylacje brzegów tęczówki. Refleks z dna oka zielony, dobrze widoczny na parę kroków od klaczy. Wyraz oczu bezmyślny. Wziernikowaniem stwierdza się: przesunięcie soczewki wraz z tęczówką w kierunku przedniej komory oka i tym samym jej zmniejszenie, płyn przedniej komory, soczewka i ciało szkliste bez zmian, brodawka nerwu wzrokowego blado-żółtawa, naczynia krwionośne silnie przekrwione, zaś odcień dna oka wybitnie zielony.

W leczeniu jaskry stosowano: środki nasercowe (z uwagi na ostrą niedomogę mięśnia sercowego), autohemoterapię (podpowiekowo), CaCl_2 (dożylnie) oraz miejscowo 2% pilokarpinę, zaś od drugiego dnia ezerynę z pilokarpiną (Rp. Eserin. salicyl. 0.2; Pilocarpin, hydrochlor. 0.3; Sol. 3% aq. boric. 10.0. S. Po pięć kropli 3 razy dziennie) przez tydzień, po czym 2% arekolinę. Leczone klacz przez cztery tygodnie bez skutecznego wpływu wymienionych środków na przebieg schorzenia, gdyż po tym czasie nastąpiła zupełna ślepota (amaurosis). Klacz przeznaczono do lekkiej pracy, gdyż dalsze leczenie zachowawcze nie rokowało rezultatów, natomiast zastosowanie iridektomii, jak podają dane głównie z literatury medycyny ludzkiej, również nie daje pomyślnych wyników w późniejszych okresach jaskry.

Opisana klacz pozostawała w mojej obserwacji jeszcze przez rok (wziernikowanie wykonywano co miesiąc). Po roku pozostały te same zmiany zewnętrzne, oraz pogłębiły się zmiany w dnie oka. Przede wszystkim po pół roku wystąpiło wyraźne nieckowate zagłębienie w brodawce nerwu wzrokowego (excavatio papillae n. optici), zjawily się liczne zamglenia w ciałku szlistem (opacitates corp. vitr.), oraz spotęgowało się przekrwienie naczyń krwionośnych dna oka.

Przypadek ten jest godny uwagi dlatego, że bezsprzecznie dowodzi istnienia jaskry u konia, a jest charakterystyczny tym bardziej, że dotyczył naraz obu oczu. Leczenie przy jaskrze zachowawcze, ogólne i miejscowe nie rokuje pomyślnych wyników, jedynie we wczesnych stadiach należałoby się uciec do irydektomii, co może dałoby pożądaný skutek.

PIŚMIENNICTWO.

1. Beck A.: Podręcznik fizjologii. — 2. Bohdanow N.: Głaznyje balezni damaszhnykh zhivotnykh. — 3. Fröhner i Silbersiepe: Kompendium der speziellen Chirurgie für Tierärzte. — 4. Odincow W.: Kurs glaznykh balezniej.
-

STRESZCZENIA I OCENY. BIBLIOGRAFIA.

- Wiadomości Weterynaryjne. T. XVII. Nr 219, październik 1938. Warszawa.
M. Marczewski: Próba zastosowania zjawiska elektrowłoskowatości do rozpoznania niedokrewności zakaźnej u koni.
- Higiena Produktów Zwierzęcych. R. III. Nr 17, październik 1938. Warszawa.
I. Maternowska: Ilość hemoglobiny w mięsie cieląt oszalałymi prądem oraz nie ogłuszonych przed ubojem. — *B. Godlewicz*: Obowiązujące ustawodawstwo o praktycznym badaniu mięsa.
- Lekarz Wojskowy. T. XXXII. Nr 5, listopad 1938. Warszawa.
H. Ciszkiewicz: Chirurgia rannych i zagazowanych. — *E. Reicher*: Podstawowe leczenie cierpień stawowych. — *M. Kulakowski*: Organizacja służby zdrowia armii niemieckiej w czasie wojny światowej 1914/18. — *K. Żabski*: Służba zdrowia dywizji piechoty w walce spotkaniowej. — *C. Ryll-Nardzewski*: Organizacja i znaczenie wczesnego leczenia kily w wojsku. — *M. Dmochowska* i *J. Ginelli*: Wyniki leczenia „Antystreptyną“.
- Życie Rolnicze. R. III. Nr 44—47, 29/X — 19/XI 1938. Warszawa.
(44) *J. Dżugay*: Ważne zadania rolnictwa. — (45) *R. Buczyński*: Wpływ kryzysu na kształtowanie się podaży zbóż i zwierząt rzeźnych w ilości i wartości w Polsce. — *A. Batiuta*: Wpływ urozmaicenia pasz przy wyżywieniu świń na bekony. — (46) *R. Buczyński*: Wpływ kryzysu na kształtowanie się podaży zbóż i zwierząt rzeźnych w ilości i wartości w Polsce. Cz. II. — *A. Stryszak*: Kilka aktualnych uwag o pryszczycy. — (47) *K. Vistouch*: Eksport polskich arabów za granicę. — *J. Dubiski*: Liczebność i przychów w oborach użytkowych.
- Przegląd Hodowlany. R. XII. Nr 10, 29 października 1938. Warszawa.
E. Błażejewiczówna: Próba oceny Sussexów według ankiety Zakładu Hodowli Drobiu S. G. G. W. w Warszawie. — *H. Malarski*: Przeróbka słomy i drewna na paszę, (dokończ.). — *W. Szczekin-Krotow*: Dziedziczenie zawartości tłuszczu w mleku u krów.
- Przyroda i Technika. R. XVII. Z. 9, listopad 1938. Lwów—Warszawa.
R. Kuntze: Problemy fauny stepowej w południowo-wschodniej Polsce. — *W. Mańkowski*: Odkrycie dwóch nieznanych satelitów Jowisza i jego układ. — *I. Stella-Sawicki* i *P. Komornicki*: Schrony piwniczne czy nadziemne. — Siarka i jej znaczenie przemysłowe. — *A. K.*: Warszawa przyszłości.
- Wszechświat. Nr 7, listopad 1938. Wilno.
J. Mowszowicz: Karol Linneusz — reformator systematyki roślin. — *J. Dembowski*: Zagadnienie tropizmów zwierzęcych.
- Deutsche Tierärztliche Wochenschrift. R. 46. Nr 44—47, 29 październik — 19 listopad, 1938, Hannover.
(44) *V. Goerttler*: Powszechne zwalczanie jałowości u bydła w Turynii. — *H. Marbach*: Zwalczanie jałowości u krów, zakażonych ronieniem zakaźnym Banga. — *F. Benesz*: Jałowość klaczy w hodowli krajowych koni w Austrii. — *F. Schmid*: 95 kongres lekarzy i przyrodników niemieckich w Stuttgarcie, (c. d.). — (45) *Boenig*: Praktyczne wskazówki dla zwalczania jałowości na podstawie do-

świadczeń u krów i klaczy. — *Franzen*: Zasady zwalczania jałowosci u klaczy i bydła w gospodarstwach chłopskich w Saarpfalz. — *Krampe*: Obowiązkowe zwalczanie jałowosci u klaczy. — *Schmid*: 95 kongres lekarzy i przyrodników niemieckich w Sztuttgarcie (c. d.). — (46) *R. Abelein*: Leczenie Trichomoniasy u buhai. — *Küst*: Zwalczanie chorób przenoszonych się przez akt krycia u bydła. — *Schmid*: 95 kongres lekarzy i przyrodników niemieckich w Sztuttgarcie. — (47) *P. Leue*: Graficzny obraz ruchów przy żuciu. — *Gerlach*: Działalność państwowych zakładów dla zwalczania zwierzęcych chorób zakaźnych w Medling w dziedzinie chorób wychowu. — *Miessner*: Zarazek przesączalny ronienia u klaczy. — *Hupbauer*: Przyczynęk do zagadnienia ronienia zakaźnego klaczy spowodowanego przez zarazek przesączalny.

Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift. Nr 43—46. 1938. Berlin.

(43) *Dobberstein*: Protokół sekcji w weterynarii sądowej. — *Punin*: Przyczynki do praktyki chirurgicznej weterynaryjnej. — *Steen*: Pyotropina w lecznictwie pryszczycy. — (44) *Spann, Pedretti*: Próby zwalczania gza bydlęcego w Bawarii w 1938 r. — *Holzappel*: Stereotypie ruchowe u zwierząt trzymanych w niewoli. — *Waldmann*: Czynne uodparnianie przeciw pryszczycy. — *Piennig*: Pryszczycza i schorzenia wywoływane przez *Bact. enteritidis* u bydła. — *Köbe*: W sprawie etiologii grypy prosiąt. — *Rieck*: Stomatitis apthosa epizootica u dwóch wielbłądów w roku 1809. — (46) *Schumann*: 9-te posiedzenie lekarzy wet. zwalczających schorzenia wychowu w Salzburgu. — *Butz*: Nowsze badania nad dziedziczeniem wad w hodowli.

Annales de l'Institut Pasteur. T. 61. Nr 5, listopad 1938. Paryż.

A. Boquet: Badania nad zjadliwością pałeczek gruźlicy typu ludzkiego i bydlęcego wprowadzanych królikowi dooponowo. — *R. Proudhomme*: Sposób rozpoznawania in vitro czy laseczka Stefańskiego jest martwa, czy żywa. — *P. Lépine, V. Sauter*: Zakażenie laboratorium zarazkiem choriomeningitis lymphocytaris. — *D. Jonnesco*: Badania nad czterema szczepami ulicznymi wścieklizny w których zawiodło leczenie. — *L. Delfy, R. Rastegar*: Badania nad szczepami amerykańskimi, azjatyckimi i europejskimi bakteryj z grupy *Pullorum-gallinarum*. — *M. Rouyter, M. Servigne*: Badania nad bakteriobójczością promieni pozafioletkowych. — *A. Lwoff*: Czynniki wzrostu bakteryj. — *P. Bordet*: Czynniki wzrostu i toksikogeneza.

Annales de Parasitologie. T. XVI. Nr 5, październik 1938. Paryż.

R. Dollfus: Morfologiczno-systematyczne badania dwóch gatunków cierniogłowów pasożytnych u lemurów i małp. — *G. Lavier, R. Leroux, J. Callot*: Przypadek wielogniskowego raka wątroby towarzyszącego motylicy u barana.

Veterinarski Archiv. T. 8. Z. 12. 1938. Zagreb.

A. Sabovljević: Postacie wapnia, potasu i fosforu w surowicy krwi niektórych zwierząt domowych. — *A. Sutlić*: Moczniak we krwi u świń.

Zverolekarsky Obzor. R. XXXI. Z. 19—20, 21, 20/X, 5 XI. 1938. Brno.

(19—20) *Hetzl*: Zmiany przy t. zw. zakaźnym nieżycie pochwy, zakażeniu rżęsistkami, ronieniu Banga i nieplodności bydła — *V. Chladek*: Podstawy i znaczenie statystyk weterynaryjnych. — *V. Po-*

korny: Szczepienia ochronne przeciw przyszczycy. — *V. Moravec*: Wrażliwość zwierząt na płyny bojowe. — *E. Kral*: Zarośnięcie ostii inferioris canalis naso-lacrimalis. — (21) *L. Holcer*: O znaczeniu badań tuberkulinowych w weterynarii sądowej. — *K. Jirina*: Przyczynę do etiologii *Allopecia areata*.

Zverolekarske Rozpravy. R. XII. Z. 19—20, 21, 20|X, 5|XI, 1938. Brno.
(19—20) *L. Horvath*: Zmiany mikroskopowe przy zaniku strzałki kopyta u konia, (dok.). — *J. Becka*: Przemiana mineralna w ustrojach i jej znaczenie dla lecznictwa i czynności. — *L. Baumgartner*: Ruchliwość przelyku u kury i pobudliwość na toksyny samorządowego układu nerwowego. — *J. Bednarik*: Chów bydła w okręgu Sohranecko w Słowacji. — (21) *F. D'Elia*: Zmiany mikroskopowe kornki kopyta przy ochwacie. — *Z. Doležel*: Kokcidioza jelit u drobiu. — *O. Drechsler*: Poszukiwania nowej etiologii skrętu okrężnicy u konia. — *B. Ginzel*: Zlepność las. odmienca w surowicy krwi świń. — *J. Grancał*: Wartość fizjologiczno-biologiczna karmienia koni melasą. — *F. Herálecký*: Kwas szczawiowy we krwi królika i jego odtruwanie. — *A. Jerabek*: Badania nad chowem bydła w okręgach Humenne, Snina i Medzilaborce. — *P. Jerabek*: Umięśnienie tylnego odnoża kozy. — *V. Karhaněk*: Wpływ zabiegów technologicznych na budowę trzew używanych na osłony dla wędlin. — *J. Krca*: Wartość odżywcza mięsa mrożonego jako pożywienia ryb.

Vojenske Veterinarstvi. R. VII. Z. 4, październik 1938. Brno.

B. Hlavacek: Badania nad zapobieganiem chorobom i leczeniem u zwierząt. — *V. Chladek*: Rola lekarza weterynaryjnego w obronności państwa.

Fachblatt der Sudetendeutschen Tierärzte (Dawny Prager Tierärztliches Archiv). R. XVIII. Z. 9—10, wrzesień—październik 1938. Neutitschein.

Engelhardt: Lekarze weterynaryjni Niemcy w Sudetach. — *N. Weidlich*: Przypadek choroby Aujeszky'ego u psa. — *Ziervogel*: Valvanol w lecznictwie zmian popryszczycowych.

Journal of the American Veterinary Medical Association. T. XCIII. Z. 5, listopad 1938. Chicago.

A. Eichhorn, R. Wyckoff: Badania immunologiczne nad zapaleniem mózgu i rdzenia u koni. — *W. Boynton, G. Woods, W. Wood*: Tkanekowe szczepionki przeciw pomorowi świń w terenie. — *D. Ashcraft*: Niektóre leki używane w medycynie weterynaryjnej. — *F. Boerner*: Wartość zmian postaciowych ciałek krwi dla rozpoznania i rokowania. — *W. Butler, D. Warren, H. Hammersland*: Żywienie jako czynnik leczniczy w białaczce kur. — *M. Emmel*: Istota białaczki: nowy podstawowy czynnik prowadzący do schorzeń swoistych. — *H. Hammersland, H. Herrin, C. Haynes*: Badania krwi u koni dotkniętych niedokrwistością zakaźną. — *R. Nichols*: Przypadek wady rozwojowej lub urazu w okresie płodowym u cielęcia. — *A. Quin*: Ogniskowe schorzenie u świń cechujące się żółtaczką i niedokrwistością. — *J. Farquharson*: Gluchota sprawiona toksycznością oleju z *chenopodium*. — *J. Britton*: Przypadek zablakanych larw *Srongylus equinus*. — *A. Madden*: Operacja zaćmy wrodzonej u psa. — *S. Stiles*: Zakażenie gronkowcem hemolitycznym przez gardziel u psa. — *E. Thompson*: Piasek w przedłożdkach u krowy, jako przyczyna uduszenia. — *K. Meyer, B. Stewart - Anderson, B. Eddie*: Tyfus psi, jako schorzenie zawodowe.

Japanese Journal of Medical Sciences. V. Pathology. V. III. Nr 2, październik 1938. Tokyo.

S. Hassegawa, T. Nakamoto, Y. Miyasaki, T. Arimiti, M. Akiyosi: Przyczynę do doświadczalnej promienicy. — Y. Hamazaki: Zarys karyopatologii przy uwzględnieniu histochemicznych metod badania.

La Fecondazione Artificiale. R. 1. Nr 10, październik 1938. Milano.

T. Bonadonna: Jedenaście miesięcy czynności w stacji sztucznego zapładniania zwierząt domowych i w zakładzie diagnostycznym ginekologiczno-weterynaryjnym w Campo Fiere di Pavia. — T. Bonadonna, E. Mocchi: Urządzenie lokalów dla sztucznej inseminacji.

SEROLOGIA.

Ch. Dubois: Leczenie brucellozy zwierząt zarazkami żywymi, awirulentnymi typu *Brucella suis* w emulsji w roztworze nierozpuszczalnym (Traitement de la Brucellose animale par les germes vivants avirulents de *Brucella abortus suis* en émulsion dans un excipient irrorable) Bulletin de l'Acad. de France 11 janvier 1938.

Do szczepień przeciw brucellozie bydła, owiec i kóz używał autor szczepionki, sporządzonej z żywych, awirulentnych szczepów *Brucella suis*, zmieszanych z proszkiem *Lycopodium*. Mieszanina ta została zawieszona w oleju wazelinowym i lanolinie.

Tak sporządzoną szczepionką zaszczepił autor w ciągu 3 lat 17.692 owiec, 1.438 kóz, 4.287 sztuk bydła. Wyniki otrzymane dają się zebrać w sześciu następujących punktach:

1) Szczepionka daje odporność zupełną u zwierząt, bez względu na wiek i płć.

2) Osobniki żeńskie, ciężarne mogą być szczepione w każdym okresie ciąży.

3) Szczepionka jest również nieszkodliwą dla człowieka.

4) Szczepionka zawsze zmniejsza ilość ronień, a często też zmniejsza ilość przypadków jałowoci.

5) Liczba potomstwa jest o wiele wyższa, a ich rozwój zupełnie normalny.

6) Jeden zastrzyk szczepionki wystarcza, aby otrzymać wyniki zadowalające.

M. Szabuniewicz.

J. Cabassu: Przetaczanie krwi. Zastosowanie przy nosówce u psów (La transfusion sanguine. Ses applications à la maladie du jeune âge) Rec. de Méd. Vét. du l'Ecole d'Alfort. Nr 4, 1937.

Przetaczanie krwi u psów jest łatwe, gdyż nie ma u nich grup krwi jak u ludzi. Autor stosuje pośrednie przetaczanie krwi u psów. Krew pobiera przez punkcję serca: psa kładzie się w pozycji grzbietowo-łędźwiowej, punkcję zaś wykonuje się w tym miejscu, gdzie ręką wyczuwa się najlepiej skurcze serca, igła trafia do lewego przedsionka. Krew pobiera się do strzykawki, w której jest 10% cytrynianu sodu. Stosunek cytrynianu sodu do pobranej krwi powinien wynosić 1:10. Iniekcje konserwowanej krwi wykonuje się przez v. saphena.

Autor stosował przetaczanie krwi u psów chorych na nosówkę od tych psów, które przeszły to schorzenie, uzyskując przy tym w kilku przypadkach pomyślne wyniki. Cytrynian sodu, wstrzykiwany z krwią żądnych zaburzeń nie wywoływał.

M. Szabuniewicz.

F. Oriow, I. Ratner i A. Gromyko: Grupowa przynależność krwi 2328 koni (Gruppowa prinađleźnost krowi 2328 łaszadiej) Sow. Wiet., Nr 8—9, 38.

Autorzy przygotowali standartowe surowice grupy O, A i B, którymi określali grupową przynależność krwi koni. Według ich metody badania jeden pracownik może wykonać w ciągu dnia 120—150 prób. Przy badaniu krwi 2328 koni otrzymano następujące wyniki: do grupy O należało 5.6%, do A — 21.2%, do B — 9.6% i do grupy AB — 63.6% koni. W niektórych grupach koni 1—3% krwi nie należało do żadnej z wymienionych grup krwi. Krew ta wymaga dalszych badań dla ustalenia jej grupowej przynależności.

M. Szabuniewicz.

LECZNICTWO.

F. Amfiteatrow: Nieswoiste leczenie zakaźnego zapalenia mózgu i opon mózgowych (Kompleks niespecyficznych leczebnych meroprijatij pri epizootičeskom encefalomielitje łaszadiej) Sow. Wiet. Nr 7, 1938.

W związku z nasileniem w S. S. R. choroby bornajskiej próbuje się od dawna różnych szczepionek, które, jak dotychczas, nie rozwiązały sprawy zapobiegania i leczenia tego schodzenia. Ostatnio, opierając się na hypochloremii i azotemii krwi koni chorych, poleca się następujący sposób leczenia: po stwierdzeniu choroby bornajskiej wstrzykuje się 20 cm³ ol. kamforowego, a po 30 min. stosuje się iniekcję 200 cm³ (od 150—200 cm³) 10% NaCl. Roztwór NaCl sporządza się z chemicznie czystego natr. chlorat. z użyciem destylowanej wody. Po wyjałowieniu podgrzewa się roztw. do 38—39°C oraz wprowadza się jak najwolniej. Po 20 min. po iniekcji NaCl stosuje się 1000 cm³ podskórnje w 5—7 miejscach nast. roztwór soli: Natrii chlorat. 40.0; Kalii chlorat. 1.0; Natrii bicarbonic. 1.0; Magnes. chlorat. 0.5; Calcii chlorat. (50%) 5 cm³; Aq. dest. 5000.0. Zastryki tego roztworu stosuje się na klatce piersiowej, pomiędzy żebrami; resorbcja następuje po 30—40 min. Po tej czynności podaje się koniowi do picia „roztwór orzeźwiający“ o składzie: Natrii chlorat. 40.0; Kalii chlorat. 2.0; Calcii chlorat. (50%) 5 cm³; Aq. font. 5000.0—10000.0. Roztwór orzeźwiający podaje się przez pierwsze 2—3 dni 2 razy dziennie, a w następne 5—6 dni raz dziennie. Gdy koń nie pije, stosuje się z tego roztw. lewatywy „kropelkowe“ (jak u ludzi) rano i wieczorem po 5 l. roztworu. Gdy nie ma polepszenia na drugi i trzeci dzień, wymienione zabiegi powtarza się. Ponadto przez cały czas leczenia należy stosować środki nasercowe (kamforę, kofeinę lub naparstnicę), podtrzymywać bilans wodny przez częste pojenie, często opróżniać prostnicę i stosować ławatywy, a przy niskiej wewnętrznej ciepłocie ciała okrywać konia, oraz podawać lekkostrawną paszę (dobre siano, trawę, póljo z otrąb).

Stosując tę metodę leczenia, uzyskano b. pomyślne wyniki. Autor kończy pracę wnioskiem, że po sprawdzeniu wskazanego leczenia na większym materiale klinicznym można będzie tę metodę wprowadzić w szeroką praktykę.

(Przyp. ref. Z. p. pplk. dr. G. Holzerem wykonaliśmy szereg doświadczeń nad stosowaniem dożylnym 10% NaCl, w ilości 150—200 cm³, przy schorzeniach przewodu pokarmowego oraz przy mięśniochwacie u koni. We wszystkich przypadkach stwierdziliśmy dodatni wpływ 10% NaCl

na wzmożenie ruchów jelit, szczególnie przy porażeniu jelit cienkich, oraz uzyskaliśmy dodatni wpływ na czynność narządu krążenia).

M. Szabuniewicz.

Czernomordik A. i Łukin J.: Znaczenie rozpoznawcze próby opadania czerwonych ciałek krwi u konia (O diagnostycznym znaczeniu ROE u łaszadziej). Sow. Wiet. Nr 3, 1938.

Noltze pierwszy zastosował próbę opadania czerwonych ciałek krwi w medycynie wet. przy rozpoznawaniu niedokrwistości zakaźnej koni i uważał ją za swoistą. Dalsze badania (Lamarre, Gurwicz i inni) również wskazują na przydatność tej próby w zastosowaniu jej przy rozpoznaniu niedokrwistości zakaźnej koni.

Autorzy wykonali badania na 130 koniach, posługując się erytro-sediometrem Niewodowa. Opadanie czerwonych ciałek krwi określano co 15 minut w ciągu 24 godz., przy czym oznaczano: 1. „średnie na godz.“, 2. indeks opadania wg Cesari'ego i 3. indeks objętościowy.

Opadanie ciałek czerwonych krwi „średnio na godz.“ określano następująco: co 15 min. oznaczano wynik w ciągu godziny, otrzymane zaś dane sumowano i dzielono przez cztery; wynik charakteryzuje opadanie czerwonych ciałek krwi. Z badań wynika, że u koni „średnie na godz.“ opadanie otrzymuje się po określeniu wyniku po 30 min. opadania, co ułatwia wykonanie tej próby.

Indeks opadania, podany przez Cesari'ego w r. 1913, określa stosunek plazmy krwi wydzielonej po 30 min., w stosunku do plazmy wydzielonej po 24 godz. Indeks zaś objętościowy wskazuje w procentach opadanie czerwonych ciałek krwi przez 24 godz. w stosunku całej ilości krwi wziętych do badania; wskazuje on głównie na ilość czerwonych ciałek krwi. Z badań wynika, że ten indeks pomnożony przez współczynnik 0.2 (przy niedokrwistości zakaźnej koni) określa ilość erytrocytów w 1 mm³ krwi z dokładnością 0.2—0.8 milionów w stosunku do liczenia na stoliku. Wyniki badań charakteryzuje następujące zestawienie:

Rodzaj schorzenia	Ilość chorych	Średnie na godz.	Indeks opadania Cesari	Indeks objętościowy w %
Niedokrwistość zakaźna	60	90—42	1.0—0.51	7—35
a) ostra forma	8	90—70	1.0—0.86	7—20
b) podostra forma	9	89—61	0.99—0.65	10—30
c) forma chroniczna z wychudzeniem	18	88—42	1.0—0.55	10—33
d) chroniczna forma bez wychudzenia	29	82—45	0.98—0.56	14—35
Chor. bornajska	3	56—37	0.88—0.65	35—40
Influenza	13	73 51	0.91—0.73	21—38
Zapalenie górnych dróg oddechowych	5	70—52	0.93—0.63	25—34
Zoły	13	71—61	0.95—0.82	18—33
Wybrocznica	1	60	0.95	35
Posocznica krwotoczna	2	70—68	0.94—0.92	26
Anemia o char. nie zakaźnym	1	72	0.96	25
Zdrowe konie	28	67—38	0.92—0.55	20—37

Z badań autorów wynika, że: 1. indeks opadania i objętościowy mają znaczenie w rozpoznaniu klinicznym poszczególnych schorzeń, gdyż tak u koni zdrowych, jak i chorych minimalne wykazują różnice, szczególnie indeks opadania wg Cesari'ego. 2. Największe znaczenie ma „średnie na godz.“ opadanie, praktycznie określane po 30 min. 3. Opadanie ciałek czerwonych krwi przy niedokrwistości zakaźnej koni jest zwykle przyspieszone, szczególnie przy formie ostrej (średnio na godz. 70—90). 4. Opadanie ciałek czerwonych krwi przy innych schorzeniach (influenza, żołądka, brucelloza itp.) nie daje charakterystycznych mian. 5. Opadanie ciałek czerwonych krwi nie jest odczynem swoistym przy niedokrwistości zakaźnej koni, jednak przy kompleksie objawów klinicznych może oddać pewne usługi w różniczkowym rozpoznaniu niedokrwistości zakaźnej koni.

M. Szabuniewicz.

CHOROBY ZAKAŻNE.

I. Kwiesitadze: Zakaźne zapalenie jamy gębowej u bydła (Infekcyjny stomatit krupnawo ragatawo skata) Sow. Wiet. Nr 6, 1938.

Dane literatury o stomatitis infectiosa są nieliczne. Autor podaje przypadek zakaźnego zapalenia jamy gębowej u bydła, które miało miejsce w Gruzji w 1937 r., u sprowadzonych zarodowych buhajków. Schorzenie miało następujący przebieg: już podczas transportu były stwierdzone u poszczególnych sztuk zmiany w jamie gębowej w postaci guzków i powierzchniowych owrzodzeń, które określono jako pryszczycowe. Dalsze jednak badania wykluczyły pryszczycę, gdyż nie było charakterystycznych pęcherzy, oraz nie stwierdzono zmian na racicach, a apetyt był zachowany i wewnętrzna ciepota ciała była podwyższona tylko u niektórych sztuk. Przebieg schorzenia, któremu uległo 500 buhajków, oraz udane doświadczenie zakażenia sztuk zdrowych upewniło rozpoznanie na zakaźne zapalenie jamy gębowej. Schorzenie miało różnorodny przebieg, o dość zmiennych granicach nasilenia. Były przypadki i ciężkiego przebiegu, wynikiem czego padły dwa buhajki, u których sekcyjnie stwierdzono owrzodzenia na podniebieniu, języku, w gardzieli i w górnej części przełyku. Badaniem bakteriologicznym swoistych drobnoustrojów nie wykryto.

U chorych buhajków, przy obserwacji klinicznej, prócz owrzodzeń w jamie gębowej, żadnych zmian nie stwierdzono. Schorzenie przebiegało od 20 do 25 dni. Wewnętrzna ciepota ciała sięgała 40°C, bądź spadała do normy. Według obserwacji Komachidze i autora (nad 72 buhajkami) schorzenie to może przebiegać w dwóch postaciach: pierwsza — charakteryzuje się brakiem podwyższenia wewnętrznej ciepoty ciała, zachowaniem apetytu i obecnością owrzodzeń w jamie gębowej; druga — charakteryzuje się nie typowym podwyższeniem wewnętrznej ciepoty ciała (1—2 dni) oraz owrzodzeniami w jamie gębowej.

(Przyp. ref. Podobnie przebiegające schorzenie miałem możność obserwować w tym roku u koni. Badaniem klinicznym stwierdzono następujące zmiany: opryszczenie wargi górnej i dolnej, następnie popękanie i łuszczenie się naskórka, obrzęk warg, ślinienie, utrzymujące się 1—2 dni, a w niektórych przypadkach powierzchniowe owrzodzenia na błonie śluzowej nosa. Wewnętrzna ciepota ciała przeważnie normalna, apetyt

u większości koni zachowany, ogólne samopoczucie dobre. Schorzenie przebiegało wybitnie zakaźnie, gdyż przechorowały wszystkie konie, pomieszczone w jednej stajni).

M. Szabuniewicz.

N. Nikołajenko: Praktyczne znaczenie chloroformowej szczepionki przeciw pryszczycy (Praktyczska cennost chloroformwacyny w barbie s jaszczorom) Sow. Wiet. Nr 4—5, 1938.

Chloroformową szczepionkę przeciw pryszczycy sporządzono następująco: pobrany nabłonek z owrzodzeń, przemywano w roztw. fizjologicznym, po czym roztartą masę mieszano z roztw. fizjologicznym (pH = 7.6) w stosunku 1 : 99, oraz dodawano 1% chloroformu. Przygotowaną w ten sposób szczepionkę przechowywano przez trzy doby w ciemnym pomieszczeniu, o temperaturze 18°C, wstrząsając płyn 3 razy dziennie po 2—3 min. Po trzydniowym działaniu chloroformu na zarazek pryszczycy, wirowano szczepionkę i następnie sączono przez papier. Jałowość szczepionki sprawdzano na posiewach, oraz szczepieniem białych myszy.

Tak sporządzoną szczepionkę stosowano w oborach zakażonych i w oborach zagrożonych, w celach zapobiegawczych. Doświadczalnemu szczepieniu poddano dwa tysiące sztuk bydła (wiosną 1937 r.). Szczepionkę stosowano dwukrotnie z 6-cio dniową przerwą, pierwszą dawkę w ilości 0.2—0.5 cm³ (śródkórnio) i drugą w ilości 2.5—5cm³ (podskórnio).

Z doświadczeń wynika, że: 1. Czynne szczepienie bydła chloroformową szczepionką jest godne polecenia w oborach zakażonych, gdyż: a) 40.4% zwierząt szczepionych reaguje lekko, bez widocznych zmian klinicznych; 51.65% reaguje w ciągu 2—3 dni również lekko, z wytworzeniem poszczególnych owrzodzeń w okolicy górnej szczęki; a 7.95% reaguje silniej w ciągu 4—6 dni, z zajęciem błony śluzowej jamy gębowej, ślinieniem, lecz bez podwyższenia wewnętrznej ciepłoty ciała, b) utrata apetytu występuje tylko u zwierząt silnie reagujących, c) obniżenie mleczności jest krótkotrwałe 1—2 dni, średnio o 2.6—3.5%, d) woły, pracujące podczas szczepienia mogą być używane do pracy.

2. Zastosowanie chloroformowej szczepionki w celu zapobiegawczym w oborach nie zakażonych nie ma uzasadnienia, gdyż 7.95% zwierząt szczepionych przechodzi schorzenie ciężko, oraz staje się źródłem szerzenia zarazy.

M. Szabuniewicz.

O. Roemmele: Zaraza pryszczycy u żyjących na wolności dzikich owiec (Maul- und Klauenseuche-Infektion bei in freier Wildbahn lebendem Muffelwild) BMTW. 1938. Zeszyt nr 38.

Wrażliwość żyjących na wolności dzikich przeżuwaczy na zarazę pryszczycy jest jeszcze kwestią otwartą i sporną. Waldmann i Hirschfeld np. podają tylko jeden bezsporny przypadek pryszczycy u dziko żyjącej kozicy. W ostatnich czasach Stroh opisał jeden, nie następczący żadnych wątpliwości przypadek pryszczycy u rogacza.

Obecnie autor przedstawia również stwierdzony przypadek pryszczycy u żyjącego na wolności dzikiego muflona.

I tak w r. 1906, a następnie w r. 1911 władze Anhaltu wypuściły na wolność w okręgu Harzu stadko muflonów. Wypuszczone muflony szybko zaaklimatyzowały się, zdziczały i rozmnożyły, a w r. 1934—5 stadko otrzymało zastrzyk świeżej krwi przez sprowadzenie i wypuszczenie w tym samym miejscu muflonów pochodzenia czesko-słowackiego.

Niedawno stwierdzono, że z powodu miękkiego i bagnistego podłoża raciczki zwierząt b. często znacznie wyrastały skutkiem braku możliwości mechanicznego ścierania. Następstwem tego była kulawizna i psucie się rogu.

W maju br. przysłano autorowi zwłoki padłej owcy muflonowej, u której właściwy lekarz weterynaryjny stwierdził możliwość pryszczycy.

Przypuszczenie to jednakże ze względu na zakorzenione wśród władz leśnych przekonanie, że dziczyzna w ogóle nie zapada na pryszczycę nie znalazło uznania. I to właśnie stało się przyczyną, że zwłoki owcy wraz z protokółem lekarza weterynaryjnego przesłano do ponownego zbadania.

W tym okresie w okręgu harceńskim stwierdzono u licznych stad owiec pewną ilość przypadków pryszczycy.

Raciczki były mocno wyrośnięte, suche i bardzo twarde, ale poza tym bez zmian. Szczegółowe badania stwierdziły w jamie gębowej typowe zmiany pryszczycowe.

Na tej podstawie autor potwierdził orzeczenie pierwszego lekarza weterynaryjnego co do przyczyny padnięcia owcy.

(Ten przypadek, jak i inne opisywane w literaturze weterynaryjnej w ostatnich czasach, (np. Przegląd Weterynaryjny, nr 9/1938, str. 713), potwierdzają raz jeszcze, że dziczyzna racicowa leśna w zasadzie jest bardzo odporna na zarazę pryszczycy, niemniej jednak zdarzają się niewątpliwie wypadki sporadyczne. Przypisek streszczającego).

Jóźkiewicz.

H. Rosenhaupt: (Verbreiten Ratten Maul- und Klauenseuche?) Czy szczury są roznosicielami pryszczycy? B. und M. T. W. 1931. Nr 31.

Przy tłumieniu tak groźnej dla gospodarstwa narodowego zarazy, jaką jest pryszczycza, należy poddać analizie wszelkie możliwe drogi przenoszenia tej epidemii.

Wiadomo ogólnie, że odpadki stajenne oraz ziemia mogą kryć materiał zakaźny i stać się źródłem zarazy.

Nie tylko człowiek, ale i zwierzęta mogą roznosić materiał zakaźny. Myśl, że gryzonie a przede wszystkim szczury mogą być roznosicielami pryszczycy nie jest nowa. Obserwacja epidemii pryszczycy w ogrodach zoologicznych i zwierzyńcach zdaje się potwierdzać w pełni to przypuszczenie.

Swego czasu Waldmann i Hirschfelder z racji odporności szczurów na pryszczycę przyjęli że gryzonie nie wchodzi w rachubę, jako właściwi roznosiciele pryszczycy, lecz mogą być pośrednimi.

Wyszli mianowicie z założenia, że w dzisiejszych czasach szczury nie przenoszą się z miejsca na miejsce, jak to niegdyś się działo. Tymczasem należy wziąć pod uwagę, że jakkolwiek szczury prowadzą żywot na miejscu to jednak w poszukiwaniu pokarmów odbywają nawet bardzo odległe, dochodzące do kilkudziesięciu km wędrówki.

I to właśnie zdaniem autora stwarza możliwości roznoszenia zarazy pryszczycy przez gryzonie.

Z tego powodu kwestia tępienia nie tylko szczurów, ale w ogóle gryzoniów, jest bardzo aktualna i uzasadniona.

Tępienie pryszczycy winno iść w parze z tępieniem gryzoniów. Tępienie należy przeprowadzać nie tylko lokalnie, ale winno obejmować całe państwo.

Jóźkiewicz.

Zaraza pryszczycy, przedstawiona w filmie (Maul- und Klauenseuche im Film und ihre Behandlung) D. T. W., str. 418—19.

Z okazji tegorocznej inauguracji roku akademickiego w Wyższej Szkole Weterynaryjnej w Hanowerze, zademonstrował prof. dr Götze, dyrektor kliniki położniczej oraz chorób bydła, barwny film, przedstawiający zewnętrzne objawy zarazy pryszczycy u bydła oraz zachowanie się dotkniętych zarazą sztuk.

Sama myśl jest doskonała, a wykonanie celowe, nad wyraz wartościowe i kulturalne. Ten bowiem sposób pouczenia społeczeństwa o istocie zarazy i konieczności zwalczania tej klęski gospodarczej oraz zobrazowania skutków materialnych na pewno lepiej przemawia, aniżeli jakiegokolwiek przepisy i kontrola.

To też byłoby wskazane, ażeby i nasze właściwe władze postarały się o kopię tego wartościowego filmu lub też najlepiej wyprodukowały własnymi siłami podobny film polski.

Taki film, demonstrowany na zebraniach i odczytach, a w razie potrzeby objaśniany przez prelegentów lekarzy weterynaryjnych przynieścionalną pielęgnację racic.

Film taki winien uwzględniać krótką historię zarazy, objawy zewnętrzne, leczenie i zapobieganie, policję weterynaryjną, a wreszcie i rasię niewątpliwie najlepsze rezultaty.

Jóźkiewicz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Dnia 1-go grudnia br. o godz. 18.15 w programie Rozgłośni Polskiego Radia nadany zostanie Koncert Lw. Chóru Medyków Weterynaryjnych. W programie ludowe pieśni śląskie.

XV Sesja Zwyczajna Rady Delegatów Z. L. W. R. P.

odbyła się w dniach 11 i 12 listopada br. w lokalu Zrzeszenia w Warszawie, Chmielna 14, przy udziale Delegatów z wszystkich Oddziałów wojewódzkich Zrzeszenia, pod przewodnictwem prezesa, Prof. Dra Aleksandra Zakrzewskiego.

Z dużym zainteresowaniem przyjęto do wiadomości sprawozdanie z ubiegłej, XIV sesji. Ze względu na bogatą treść tego sprawozdania i doskonałą jego formę uchwalono przesłać odpisy jego in extenso wszystkim Oddziałom, celem udostępnienia ich wszystkim członkom. Po przyjęciu sprawozdania z działalności Zarządu Głównego w czasie od 23/I do 1/XI 1938 poświęcono dłuższą dyskusję określeniu rodzaju sprzętu wojennego na dar F. O. N. Oddziały Zrzeszenia zebrały na ten cel około 21 tysięcy zł. Uchwalono ostatecznie pozostać przy pierwotnym zamiarze Oddziału Krakowskiego, inicjatora akcji, to jest zakupić samolot. Gdyby zaś dar ten nie odpowiadał Władzom Wojskowym, przekaże się zebrane pieniądze, zaokrąglone jeszcze funduszami Zarządu Głównego, — w gotówce.

Najwięcej czasu pochłonęło rozważenie projektów reorganizacji Zrzeszenia, wysuniętych wraz z szerokim uzasadnieniem przez Oddział

Poznański. Zamiast jednolitej organizacji skupiałby się świat lekarsko-weterynaryjny w szeregu niezależnych Towarzystw łączących się ze sobą za pośrednictwem wspólnej i nadrzędnej Rady Delegatów. W porównaniu ze stanem obecnym odpadłaby konieczność utrzymywania kosztownego Zarządu Głównego, bogatsze Oddziały mogłyby rozwijać na swych terenach żywszą działalność, zwłaszcza naukową, zbędne stałyby się również Walne Zjazdy, które obecnie służą właściwie jedynie do funkcji wyborczych, a ze względu na wielkie koszty przejazdów grupowych reprezentują właściwie nie ogół zrzeszonych, lecz przeważnie to środowisko, w którym dany Walny Zjazd się odbywa. W rzeczowej i wielogodzinnej dyskusji ustalono, że obecnie nie byłoby na czasie rozbijanie jedynego i jednolitego Zrzeszenia. Natomiast większość wypowiedziała się za koniecznością zmiany, lub nawet zniesienia Walnych Zjazdów, które w swej obecnej, statutowej postaci nie zdały dobrze egzaminu życiowego. W związku z tym uchwalono, że najbliższy Walny Zjazd winien zawierać obok części administracyjnej także część naukową. Na miejsce przyszłego Walnego Zjazdu wybrano Cieszyn, a termin przypadłby w początkach czerwca 1939 r.

Nie mniej długotrwała i wszechstronna dyskusja poprzedziła powzięcie uchwały na Walny Zjazd w sprawie paragrafu aryjskiego. Ostatecznie postanowiono zaproponować Walnemu Zjazdowi wprowadzenie paragrafu aryjskiego, który ma obowiązywać na przyszłość. Nie będą nadto przyjmowani do Zrzeszenia Koledzy aryjscy, którzy wstąpili w związki małżeńskie z osobami niearyjskiego pochodzenia. Uchwały powyższe powzięto jednomyślnie, przy jednym głosie wstrzymującym się od głosowania. Obecni członkowie Zrzeszenia, nie odpowiadający proponowanej zmianie statutu zachowują pełnię praw członkowskich.

Z kolei twórca nowego regulaminu Kasy Pomocy Koleżeńkiej, Kolega Dr Guzek zaproponował nadanie podstaw finansowych Kasie przez obowiązkowy dodatek do składek miesięcznych, opłacanych przez wszystkich Kolegów na rzecz Zrzeszenia. Pomyśl ten, na ogół przychylnie przyjęty, przekazano Oddziałom do wypowiedzenia się. Rada Delegatów wyraziła uznanie „Życiu Weterynaryjnemu“ za stale rosnący poziom pisma i zaleciła nie szczędzić starań i ofiar dla dalszego popierania tego wydawnictwa. Ponownie poruszono piekącą potrzebę zawodu w postaci Izby Lekarsko-Weterynaryjnej i zalecono Zarządowi Głównemu nie zaniedbania żadnej sposobności do dalszego popierania tej sprawy u Władz. Upoważniono Zarząd Główny do nawiązania kontaktu z organizacjami społecznymi i zawodowymi, o ile ze stosunków takich miałyby wynikać korzyści dla zawodu. Uchwalono zaapelować do wszystkich Kolegów o wydatne popieranie Spółdzielni Weterynaryjnych.

I. Kurs dokształcający dla lekarzy weterynaryjnych w Poznaniu.

W czasie od 30 września do 2 października 1938 odbył się w Poznaniu 3-dniowy kurs dokształcający dla lekarzy wet., urządzony przez Poznański Oddział Zrzeszenia Lekarzy Wet. R. P. Celem kursu było zapoznanie kolegów teoretycznie i praktycznie z najnowszymi zdobyczami nauk weterynaryjnych w dziedzinie chorób zaraźliwych, chirurgii, ortopedii, położnictwa itd. Nowością w urządzonym kursie było również to, że

wszelkie operacje odbyły się w warunkach normalnej praktyki lekarza weterynaryjnego, a więc na wsi, na matach ze słomy, a nie w klinicznych salach operacyjnych. Po skrupulatnych przygotowaniach ułożono program, który przedstawiał się następująco:

Dzień	Godzina	T e m a t	Wykła- downca	Miejsce	Zbiórka
Piątek 30 września 1938	8:00—8:05	Inauguracja Kursu		Poznań	Rzeźnia M. Tama Garbarska
	8:05—10:30	Zwalczanie Banga	Prof. Dr Runge Stanisław	Poznań	Rzeźnia M. Tama Garbarska
	10:30—12:30	Nowoczesne metody embriologii	Lek. wet. Filipowski Marian	Poznań	Rzeźnia Miejska
	12:30—13:30	O b i a d		Piwnica Ratusz.	Stary Rynek
	13:30	Wyjazd do wsi			Przed Piwnicą Ratuszową
	14:30—17:00	Zwalczanie jałowoci (pokaz z objaśnieniami)	Dr Zeńczak Jan	Skórzewo	
	18:00—20:00	Zwalczanie chorób zaraźliwych przez wyjałowienie terenu	Prof. Dr Nowak Julian	Poznań	Coll. Medic. (Sala Strusia) ul. Fredry
Sobota 1 października 1938	8:00	Wyjazd do wsi		Poznań	Przy przyst. autobus. na Star. Rynku
	9:00—13:00	Kastracja wnętrów	Prof. Dr Runge Stanisław	Napachanie	
	13:00—14:00	O b i a d			
		Normalne kastracje, pokaz wiązania ogierów, buhajów i knurów, oraz znieczulanie	Dr Piotrowski Stefan Dr Kowalski Franciszek	Napachanie	
Niedziela 2 października 1938	7:30	Wyjazd do Dobrojewa			Przy przystanku tramwajowym na Star. Rynku
	9:00	Msza św. w Ostrorogu			
	10:00—11:00	Dłutowanie zęba	Prof. Dr Kulczycki Józef	Dobrojewo	
	11:00—13:00	Operacja przepuklin pępkowych	Prof. Dr Kulczycki Józef	"	

Dzień	Godzina	T e m a t	Wykła- dowca	Miejsce	Zbiórka
Niedziela 2 października 1938	13:00—14:00	O b i a d			
	14:00—16:00	Operacja chrząstki kopytowej	Prof. Dr Kulczycki Józef	Dobrojewo	
	16:00—17:00	Znieczulenie miejscowe	Dr Piotrowski Stefan	„	
	17:00—17:30	Sondowanie	Lek. wet. Witkowski Władysław	„	
	17:30—18:00	Veno — punkcje	Lek. wet. Heinsch Antoni	„	
	20:00	Zakończenie Kursu przy wspólnej wieszce koleżeńskiej w restauracji Continental w Poznaniu, ul. św. Marcina 36.			

Docent Dr *Kulczycki*, ze względów służbowych w ostatniej chwili zmuszony był odmówić udziału w Kursie; zastąpili go Kol. Kol. Dr *Piotrowski*, Dr *Kowalski* i Dr *Hitz*.

Otwarcia Kursu dokonał Kol. Prezes *Witkowski* Władysław i po przywitaniu prelegentów, Inspektora Wójewódzkiego Poznańskiego, Delegatów Oddziałów Pomorskiego i Tarnopolskiego i Kolegów, zaznaczył, że Zarząd Poznańskiego Oddziału Zrzeszenia Lekarzy Wet. R. P. wprowadza do programu swej działalności — obok dotychczasowych referatów naukowych na Zebraniach Miesięcznych Oddziału — kursy doszkolające. Nauka bowiem stale postępuje naprzód i Koledzy, którzy opuścili mury Uczelni nie zawsze mają możliwość doszkolenia się i przyswajania sobie najnowszych zdobyczy naukowo-praktycznych. Tę lukę wypełnić właśnie mają kursy doszkolające. Czy wypełnią — Koledzy sami wypowiedzą się po skończonym kursie.

Po tym krótkim przemówieniu odbyły się ściśle według programu wykłady, demonstracje i operacje, które stały na prawdziwie akademickim poziomie. Operacje i pokazy odbywały się w warunkach normalnej praktyki lekarza weterynaryjnego. Dla tych celów rolnicy z wielką życzliwością oddali potrzebne tereny w swych majątkach. Dojazd do tych miejscowości odbywał się przy pomocy dwóch autokarów, wydzierżawionych przez Zarząd Oddziału na 3 dni do dyspozycji Kursu.

Zainteresowanie Kursem było ogromne. Zgłosiło się na Kurs 89 Kolegów, z czego przyjęto tylko 73, to znaczy, tych, którzy zgłosili się w terminie, oznaczonym przez Zarząd. Udział w Kursie brało przeciętnie 64 Kolegów, wśród tych również Koledzy z województwa pomorskiego, łódzkiego, śląskiego i tarnopolskiego. Tak wielkie zainteresowanie się kursem świadczy aż nadto wyraźnie o wielkiej jego potrzebie.

Wydatki Oddziału, związane z Kursem (podróże, hotele dla Prelegentów, autobusy dla uczestników Kursu, doprowadzenie pacjentów do miejsc Kursu, zakup pacjentów itd), wynoszą zł 1.304,00, które Oddział pokrył z własnych funduszy.

Koledzy, członkowie Poznańskiego Oddziału i Delegaci innych Oddziałów uczestniczyli w Kursie zupełnie bezpłatnie, Koledzy z innych Oddziałów za opłatą zł 10.—, niezrzeszeni za opłatą zł 25.00. S. Ś.

Wykaz zaraźliwych chorób zwierzęcych w Rzplitej Polskiej
w czasie od 16-31 sierpnia (górný rząd) i 1-15 września (dolny rząd) 1938 r.
Alfabetyczny porządek województw: 1) Białostockie, 2) Kieleckie, 3) Krakowskie, 4) Lubelskie, 5) Lwowski, 6) Łódzkie, 7) Nowogródzkie, 8) Poleskie, 9) Pomorskie, 10) Poznańskie, 11) Śląskie, 12) Stanisławowskie, 13) Tarnopolskie, 14) M. st. Warszawa, 15) Warszawskie, 16) Wileńskie, 17) Wołyńskie.

Nazwa choroby	Województw	Województwa nazwane liczbami według porządku alfabetycznego	Powiatów	Miejscowości	Zagród
Pryszczyca	14	1—11, 14, 15, 17	163	9584	100473
	14	1—11, 14, 15, 17	171	9387	101953
Wąglik	14	1—5, 7—10, 12, 13, 15—17	42	52	68
	11	1—5, 7, 10, 12, 13, 16, 17	33	51	68
Szelestnica	5	1, 3, 5, 12, 13	13	17	19
	7	1—3, 5, 11—13	17	27	27
Zaraza dziczyzny i bydła rogatego	7	2, 3, 7, 10, 15	15	22	23
	6	2, 3, 8—10, 15	15	21	25
Gruźlica bydła rogatego (postać otwarta)	3	3, 6, 15	3	4	4
	1	3	1	1	1
Nosacizna	8	2, 3, 5, 8, 9, 12, 13, 17	19	92	124
	6	2, 4, 8, 9, 13, 17	17	104	135
Anemia zakaźna koni	5	1, 5, 8, 12, 13	5	5	5
	4	8, 9, 12, 13	5	6	6
Świerzb koni	10	1, 2, 4—6, 9—12, 15	20	29	38
	9	2, 4—6, 9—13	19	26	40
Wścieklizna psów i kotów	17	1—17	78	144	168
	16	1—13, 15—17	63	95	182
Wścieklizna innych zwierząt	11	1, 2, 6, 8—10, 12, 13, 15—17	39	57	62
	11	1, 5—10, 12, 13, 15, 16	38	53	59
Pomór świń	14	1—4, 6—13, 15, 16	64	159	291
	13	1—4, 7—13, 15, 16	69	191	371
Zaraza świń	6	6, 8—10, 13, 15	13	29	36
	7	6—10, 13, 15	19	37	45
Pomór powikłany zarazą świń	8	1, 4, 6, 8, 9, 11, 13, 15	16	25	32
	7	2, 4, 6, 8, 9, 13, 15	15	38	62
Różycy świń	15	1—5, 7—13, 15—17	100	481	743
	15	1, 3, 15—17	91	452	753
Cholera drobiu	2	3, 9	2	2	2
	6	3, 9—11, 13, 16	8	9	10
Influenza koni	—	—	—	—	—
	1	9	1	1	1

Wydawca: Lwowski Oddz. Zrzeszenia Lek. wet. Rzeczposp. Polskiej.
Redaktor odpowiedzialny: Dr Józef Kwiatkowski.