

# WETERYNARJA WSPÓŁCZESNA

---

CHASOPISMO POŚWIĘCONE  
ZAGADNIENIOM ROZPOZNAWANIA  
I LECZNICTWA CHORÓB ZWIERZĄT.

Pod redakcją  
PROF. J. GORDZIAŁKOWSKIEGO.



Prenumerata roczna

miejskowa . . . . . Zł. 2.50

Prenumerata roczna

zamiejscowa . . . . . Zł. 3.—

Numer pojedynczy . . . . . Zł. 1.—

Ceny ogłoszeń:

Cała strona okładki . . . . . Zł. 500.—

$\frac{1}{2}$  strony okładki . . . . . Zł. 250.—

Cała strona w tekście . . . . . Zł. 300.—

$\frac{1}{2}$  str. w tekście . . . . . Zł. 150.—

REDAKCJA I ADMINISTRACJA: WARSZAWA, PRZYOKOPOWA 17.

---

WARSZAWA

Nr. 8.

PAŹDZIERNIK 1935

**INSTYTUT BAKTERJOLOGICZNY I SEROLOGICZNY**  
**TOWARZYSTWA PRZEMYSŁU CHEMICZNO - FARMACEUTYCZNEGO**

**D. MAGISTER K L A W E, S. A.**

WARSZAWA, KAROLKOWA 22/24.

ADRES TELEGRAFICZNY HEMOGEN.

---

P o l e c a:

## Surowicę przeciwróżycową Klawe

Stale badaną przez Państwowy Naukowy Instytut  
w Bydgoszczy, wobec czego jej **jałowość, wysokie mia-  
no a tem samem skuteczność** jest zupełnie pewna.

Skrót telegr. „RHUSIOPATIN“ Opakowanie 25, 50, 100, 250 i 500 cc.

## Kulturę różycową Klawe do szczepień kombinowanych

Skrót telegr. „RHUSIOCUL“

Opakowanie amp. po 5 i 10 gr.

## Surowicę przeciwróżycową lecniczą Klawe 250 J. E.

Skrót telegr. „RHUSIOFORTIN“

Opakowanie po 10, 25 i 50 cc.

# WETERYNARJA WSPÓŁCZESNA

CZASOPISMO POŚWIĘCONE ZAGADNIENIOM  
ROZPOZNAWANIA I LECZNICTWA CHOROÓB ZWIERZĄT.

Nr. 8.

1935.

Październik.

## TREŚĆ NUMERU:

### Prace oryginalne:

Konstanty Łopatyński: Objawy kliniczne w zarazie  
stadniczej. (Dourine) . . . . . 265

Referaty z piśmiennictwa . . . . . 288

Dr. Heinrich Wägnier: Kulawka źrebiąt O. Waldmann  
i K. Köbe: Grypa prosiąt. Hofferber: Dodatkna próba  
walki z grypą prosiąt. Zwalczanie pomoru świń  
w Jugosławji. Truche i Bauche: Pseudo-tuberculosis  
indyków. C. Truche: Pseudo-tuberculosis łabędzi.  
Tomašec: Szczepienia przeciw cholerze drobiu.  
Dr. Karsten i Dr. Bischoff: Stwierdzenie infekcji za-  
kaźnego ronienia u bydła badaniami mleka. Gustaw  
Plate: Stwierdzenie bkt. Banga w mleku wobec  
wprowadzenia dozoru nad mlekiem. Gutu Slavco:  
Brucelloza świń. Ch. Dubois et Em. Doutze: Częstość  
gruźlicy u cieląt. Uchwały 9-ej sesji Komitetu Między-  
narodowego Urzędu epizooji. Paryż 21-25 maj 1935.





Z Kliniki Chorób Wewnętrznych  
Wydziału Weterynaryjnego U. W.

KONSTANTY ŁOPATYŃSKI.

## OBJAWY KLINICZNE W ZARAZIE STADNICZEJ. (DOURINE)

Przeniesienie zakaźnika dourine w warunkach naturalnych następuje prawie wyłącznie podczas aktu krycia. Według Hartmanna i Schyllinga  $\frac{2}{3}$  do  $\frac{3}{4}$  klaczy krytych chorym ogierem ulega schorzeniu. Równie łatwo zarażają się ogiery od klaczy.

Zjadliwość zakaźnika nie jest jednak związana wyłącznie z narządami rodnymi. Może wywołać on chorobę, przenikając też z innych miejsc przez błony śluzowe, rany, otarcia, a nawet przez nienaruszoną skórę (Williams - Beller). W ten sposób zarażają się wałachy, chodzące w zaprzęgu z choremi klaczami lub ogierami.

Głównym rozsądnikiem zarazy stadniczej jest wyciek z narządów rodnych zwierząt chorych. Daleko mniejsze pod tym względem znaczenie ma krew, zawiera bowiem tylko nieznaczną ilość zakaźnika i to nie stale. Owady kłujące i ektopasorzyty odgrywają więc podrzędną rolę w przenoszeniu choroby.

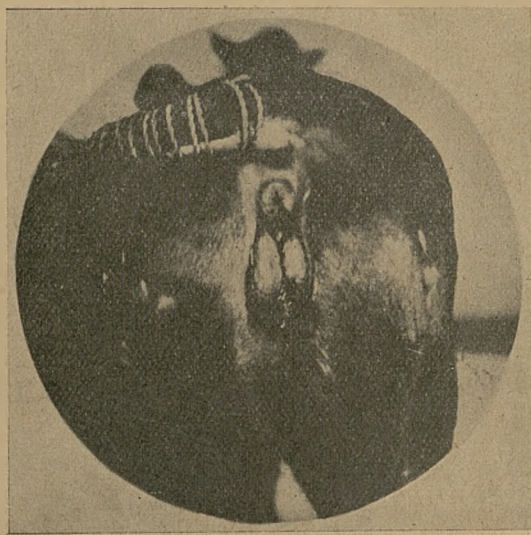
Mleko klaczy chorej zawiera zakaźniki tylko okresowo i w niedużych ilościach, stąd rzadko staje się źródłem dourine u osesków.

Sprawa zakażenia wewnątrzmacicznego nie jest dotychczas wyczerpująco zbadana. Według Fischera i Zwicka zakażenie tego rodzaju nie jest rzadkiem. Wydaje się jednak, że rola jego w szerzeniu zarazy jest bardzo mała, bo chore klacze z reguły ronią, a w wyjątkowych przypadkach dobiegnięcia ciąży do końca noworodki są tak słabe, że giną w pierwszych dniach życia.

Podkreślić więc należy, że według obecnych poglądów przenoszenie zakaźnika poza aktem płciowym jest rzeczą rzadką i nie ma w praktyce prawie żadnego znaczenia.

Czas wylęgania choroby trwa około 5—30 dni. Pierwszy okres wypełniają w zupełności zmiany lokalne. Wywołują je bezpośrednio zakaźniki, mnożące się w przestrzeniach chłonnych w miejscu wnikięcia. (Schuberg, Böing).

U klaczy choroba zaczyna się obrzękiem warg sromowych i łechtaczki, zaczerwienieniem błony śluzowej pochwy i wyciekem z części rodnych.



FOT. 1

Obrzęk sromu i wyciek z pochwy w 1-ym okresie zarazy stadniczej.

Obrzęk jest chłodny, ciastowaty i niebolesny. Wyciek jest śluzowo-ropny. Powiększenie łechtaczki może być tak znaczne, że wysuwa się ona ze szpary sromowej. Williams uważa obrzęk łechtaczki za jeden z pierwszych i znamiennych objawów zarazy stadniczej.

W połowie przypadków tworzą się w pochwie, na sromie w najbliższej okolicy, grudki, krostki i wrzody. Wypływ z pochwy przyjmuje wtedy kolor brudno-czerwony i ma nieprzyjemny, kłujący zapach. Obrzęk z części rodnych może szerzyć się na podbrzusze i wymię. Jest to jednak rzeczą stosunkowo rzadką.

Chore klacze nastawiają się co chwila do oddawania moczu, łyskają, biją ogonem i zdradzają wzmożony popęd płciowy.

U ogierów zmiany na częściach rodnych są rozleglejsze. Obrzęk tworzy się wpierw na puzdrze. Jest chłodny, ciastowaty i niebolesny. Szerzy się ku przodowi na podbrzusze, a ku tyłowi na mosznę. Obrzęka też żołądź, wysuwa się wtedy z puzdra i jako niechroniona łatwo może ulegać obrażeniom mechanicznym. W następstwie tworzą się na niej owrzodzenia i powstać może zgorzel.

Zewnętrzne ujście cewki moczowej jest zaczerwienione i sączy śluzowo-ropną wypocinę, zasychającą w żółtawe strupy. Świeżą kroplę wycieku można wydobyć z cewki, uciskając na nią palcem.

W miejscach obrzękłych: na puzdrze, żołądzu, mosznie i podbrzuszu powstają często grudki wielkości ziarenka prosa lub siemienia, rzadko większe. Przemieniają się one w ciągu kilku godzin w okrągłe płytkie wrzody. Mogą też na częściach rodnych, a wyjątkowo i w innych miejscach występować pęcherzyki, szybko przekształcające się w powierzchowne owrzodzenia.

Stan zapalny cewki moczowej powoduje strangurję połączoną z „próżnem” napinaniem się do oddawania moczu. Pozatem wystąpić mogą jeszcze częste wzwody prącia i objawy wzmożonego popędu płciowego.

W związku ze zmianami na częściach rodnych, ulegają zapaleniu regionalne gruczoły chłonne. Obrzękają czasem znacznie, jednak do zropienia ich nie przychodzi.

Odczyn w gruczołach wywołują bezpośrednio zakaźniki, przenikające drogą naczyń limfatycznych z przestrzeni chłonnych.

Nie wszystkie przypadki zarazy stadniczej dają tak typowe objawy. Dość często zdarza się, że odczyn na częściach rodnych jest bardzo mały i łatwo uchodzi uwadze otoczenia. Nie jest też wykluczone, że zakażenie przebiegać może bez jakichkolwiek widocznych zmian miejscowych.

W stadninach notowano nieraz pojawienie się obrzęków talarowych u zwierząt skrupulatnie nadzorowanych, u których nie było poprzednio żadnych zmian na częściach rodnych.

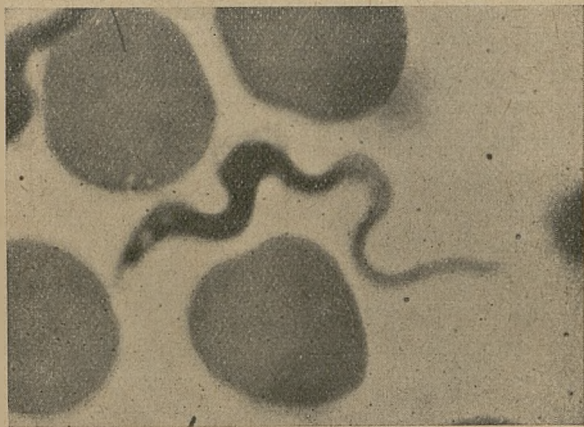
W wycieku z pochwy, względnie z cewki moczowej zwierząt chorych, znajduje się świdrowiec zarazy stadniczej, trypanosoma equiperdum. Zaszczyt wykrycia jego przypada w udziale Rouget'owi (1896).

Świdrowiec ma kształt robakowaty. Przód jego wyciąga się ostro i jest opatrzone długą wicią. Tył kończy się bardziej tępo. Wielkość świdrowca jest dość zmienna. Przeciętna długość waha się od 10 mkr. do 30 mkr. szerokość wynosi około 2 mkr. Formy pochodzące z narządów rodnych koni, chorujących naturalnie, są mniejsze (10 mkr. — 15 mkr.), od świdrowców laboratoryjnych z krwi zwierząt doświadczalnych.

W środku ciała pasorzyty wyróżnia się duże, owalne jądro „właściwe”. W pobliżu bieguna tylnego mieści się małe okrągłe ciało zwane jądrem kinetycznem (blepharoplast). Bierze z niego początek wić, biegnąca wzdłuż całego ciała pasorzyty na zewnętrznym brzegu błonki falistej. W plazmie świdrowca daje się jeszcze wyróżnić pęcherzykowate wodniczki i drobne, okrągłe ziarenka chromatyny. Narządem ruchu pasorzyty jest wspomniana błonka falista i wić. W krwi poruszają się świdrowce bardzo szybko. Płynąc między krwinkami wykonują ruchy węzłowe całym ciałem i falują energicznie błonką i wicią.



Żywotność świdorwców jest dość duża. Mogłem zaobserwować, że w wypocinie z części rodnych, zabezpieczonej przed wyschnięciem w wilgotnej kamerze, świdorwce poruszały się w temperaturze pokojowej przez 24—30 godzin. Tak samo długo żyły w krwi z cytrynianem sodu, surowicy końskiej i sztucznej plazmie. Przeniesione do wody destylowanej lub wodociągowej, po pół godzinie poruszały się leniwie, po 6 godzinach większość ich straciła zupełnie zdolność pływania, a po 16 godzinach — gięły, rozpadając się na masę bezkształtną.



FOT. 2

Świdrowiec zarazy stadniczej. Trypanosoma equiperdum w krwi świnki morskiej. Powiększenie około 1:2000.

Świdrowce barwią się łatwo. Dobre preparaty uzyskuje się jednak tylko wtedy, gdy rozmazy szybko wyschną. Powolne suszenie powoduje zniekształcenie i złe barwienie się. Pasożyty widocznie są bardzo wrażliwe na zmiany ciśnienia osmotycznego w środowisku.

Przy sporządzaniu preparatów postępuję następująco: Kroplę wycieku z części rodnych rozmazuję eżą na szkiełku podstawowym, ogrzanem mniej więcej do temperatury ciała i trzymając wysoko nad płomieniem szybko wysuszam.

Kroplę krwi chwytam też na ogrzane szkiełko podstawowe i rozpościeram ją przy pomocy szkiełka pokrywowego, trzymanego pod kątem 45°, lub przy użyciu kartonika z „kredowego” papieru szerokości szkiełka podstawowego. Rozmazaną krew suszę, poruszając szybko szkiełkiem. Preparaty barwię metodą Pappenheima: zalewam (bez poprzedniego utrwalania) nierozcieńczonym barwikiem May-Grünwalda lub Jennera na 3 minuty. Następnie dolewam równą ilość wody destylowanej i pozostawiam przez dalsze 3 minuty. Zlewam barwik, spłukuję wodą i barwię 15—20 minut świeżo sporządzonym rozcieńczeniem barwika Giemzy. (2 krople barwika na 1 cm<sup>3</sup> H<sub>2</sub>O). Preparat spłukuję w silnym strumieniu wody i suszę. Dla celów fotograficznych barwię pojedynczo półprocentowym roztworem fuksyny karbolowej.

Hodowla świdorwca jest trudna. Mehlerowi udało się na agarze z krwią (1—3). Po wysianiu na pożywkę krwi świnki morskiej zawierającej świdorwce, pojawiły się 14-go dnia w wodzie kondensacyjnej małe ruchome twory, które następnie przekształciły się w opatrzone wicią świdorwce.



Zaraza stadnicza daje się łatwo przenieść na konie. Po wstrzyknięciu podskórnem materiału, zawierającego świdrowce, tworzy się 7—12 dnia obrzęk miejscowy. Po 3—6 tygodniach obrzękają części rodne, a po dalszych 6—20 tygodniach powstają niedowłady, wyniszczenie i następuje śmierć.

Gordziakowski sztucznie zakaził 3 żrebaki, które zachorowały po 3-ch tygodniach. Co 5—6 dzień gorączkowały i we krwi pojawiały się wtedy liczne świdrowce. Po 2-ch miesiącach żrebaki padły wśród objawów wyniszczenia i bezwładu kończyn.

Udaje się też zakażenie przez wtarcie ropy w błonę śluzową narządu rodного lub spojówki. Nocard przeniósł zarazę stadniczą, wstrzykując do przedniej komory oka płyn mózgowo-rdzeniowy.

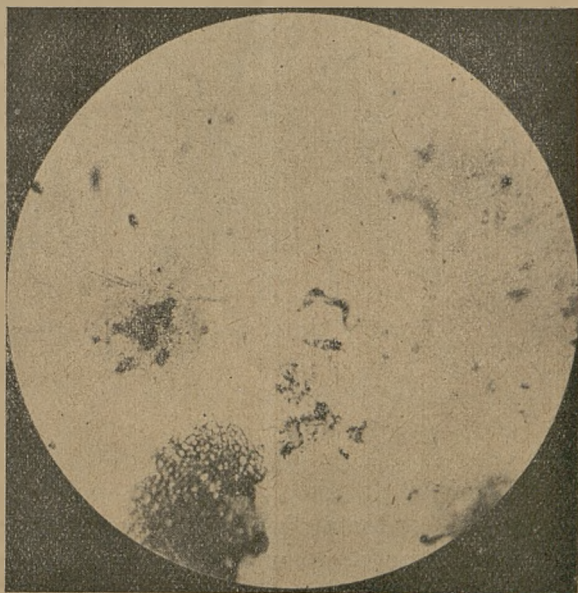
Na małe zwierzęta laboratoryjne udaje się stosunkowo łatwo przenieść dourine'ę algierską, natomiast zarazę stadniczą klimatu umiarkowanego tylko w przypadkach wyjątkowych. Jeżeli jednak zakażenie raz się powiodło dalsze przeszczepianie idzie już bez trudu (Zwick, Fischer).

Wstrzykiwałem kilkakrotnie psom wyciek z pochwy klaczy, zawierający liczne świdrowce. W miejscu wstrzyknięcia tworzył się wprawdzie po 6—8 dniach obrzęk. Znikał on jednak bez śladu po kilku dniach i do zachorzenia nie przychodziło. Powtórzenie zastrzyków u tego samego psa nie dawało już żadnego efektu.

Nie należy do zadań łatwych wykrycie świdrowców u koni, chorujących naturalnie. Zakaźniki występują wprawdzie w wycieku z narządów rodnych we wszystkich okresach choroby, zjawiają się jednak tylko przejściowo (na 1—3 dni), poczem znikają bez śladu na czas nieokreślony. Żaden specjalny objaw nie zdradza ich chwilowej obecności. Wykryć więc je można tylko badając systematycznie śluz przez całe tygodnie, a nawet miesiące.

FOT. 3

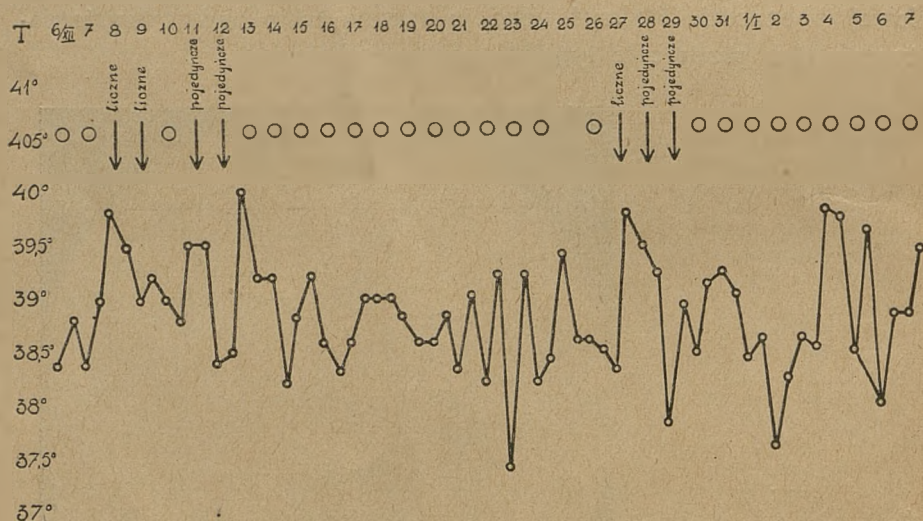
Świdrowce zarazy stadniczej, *Trypanosoma equiperdum* w okresie dzielenia się, w śluzie z pochwy klaczy. (Powiększenie około 1 : 750).



Ellinger stosował prowokację (podobnie jak u ludzi przy malarji), wstrzykując podskórnio koniom 10—30 cm<sup>3</sup> adrenaliny w rozcieńczeniu 1:1000. Wyniki były wątpliwe. Pataki nie miały po adrenalinie żadnego rezultatu. Również wybitne upusty krwi nie prowadziły do celu.

Przy wykrywaniu świdorców w pochwie lub cewce moczowej posługuję się następującym sposobem: Błonę śluzową pocieram pałeczką szklaną przez kilka minut. Zbierającą się wtedy na jej powierzchni surowiczo-śluzową wydzielinę rozdzielam na szkiełka podstawowe (bez poprzedniego utrwalania i barwienia), przykrywam szkiełkiem nakrywowem i przeglądam pod mikroskopem, przy średnim powiększeniu. Żywe świdorce zdradzają się ruchem. W gęstym śluzie, przyciśnięte szkiełkiem, nie mogą swobodnie pływać, lecz tkwią w jednym miejscu i wprawiają w wirowanie sąsiednie ciała ropne i strzępki. Nastawiona teraz na „miejsce niespokojne” immersja pozwala na obejrzenie pasorzyta w całej okazałości. Sposób ten wydaje się praktyczny, daje lepszy połów od „skrobania błony śluzowej do pierwszej krwi” i sporządzania preparatów barwionych.

EXANTHEMA COITALE PARALITICA. KLACZ KASZTANKA LAT 8.



Tablica I.

Załączona tabela przedstawia wykres temperatury i wyniki codziennego badania śluzu z pochwy. Kółka (o) oznaczają wynik negatywny, strzałki (v) wynik dodatni badania.

Wykrycie świdorców we krwi koni, chorujących naturalnie, udaje się tylko wyjątkowo, stąd nie ma wielkiego praktycznego znaczenia rozpoznawczego.

Łatwiej ma się znachodzić pasorzyty w obrzękach talarowatych. Moje wysiłki w tym kierunku pozostały bez rezultatu.

Pierwszy okres choroby trwa od kilku do kilkunastu tygodni. W tym czasie zmiany miejscowe mogą naprzemian przybierać na sile i zmniejszać się. W końcu jednak ustępują. Błona śluzowa przyjmuje kolor żółtawy, wrzody goją się, pozostawiając małe blizny. Obrzęk stopniowo zmniejsza się i znika zupełnie. Może jednak utrwalić się i być widoczny we wszystkich późniejszych okresach choroby.



FOT. 4

Przewlekły obrzęk sromu w drugim okresie zarazy stadniczej.

Do obrazu chorobowego zarazy stadniczej należy bielactwo nabyte (vitiligo). Powstaje u obu płci i polega na odbarwianiu się skóry bez jakichkolwiek innych zmian w jej budowie i czynności.

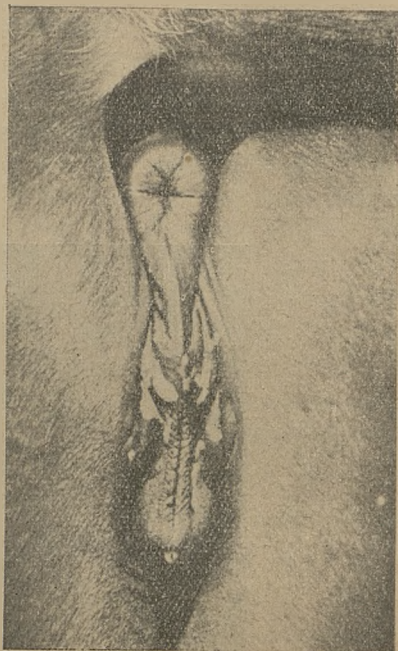
W pierwszym okresie choroby plamy bielacze ograniczają się zwykle do części rodnych i odbytu. W drugim i 3-cim okresie mogą powstawać też w innych miejscach, a szczególnie tam, gdzie skóra pozbawiona włosów jest drażniona wyciekami lub naciągana



i fałdowana podczas ruchów fizjologicznych. Często spotykałem plamy bielacze na powiekach, wokół nozdrzy i jamy gębowej.

Odbarwianie się sromu u kłaczy zaczyna się w najbliższym sąsiedztwie szpary sromowej lub w fałdzie między wargą a udem. W tych miejscach tworzą się wpierw małe szare plamki, które później bieleją, powiększają się i zlewają razem, zajmując coraz to większe obszary. Srom wygląda wtedy jakby pokropiony lub pomazany białą farbą.

Równocześnie na odbycie, a czasem jeszcze na wymieniu pojawiają się plamy bielacze, powiększające się niemal z każdym dniem. Ostatecznie proces kończy się odbarwieniem całego sromu i odbytu, a czasem jeszcze wymienia.



FOT. 5

Plamy bielacze biorące początek w fałdzie między organami sromowymi a udem. II okres zarazy stadniczej.



FOT. 6

Bielactwo sromu i 2 nieregularne plamy bielacze na odbycie. II okres zarazy stadniczej.



---

Przy NOSÓWCE

---

PSÓW

---



Amp. po 1,1 i 2 cc.

o b n i ż a

gorączkę,

znosi objawy miejscowe,

zapobiega powikłaniom.

---

## Czego nauka żąda od idealnej ampułki?

- 1) Odpowiedniego gatunku szkła,
- 2) Chemicznej czystości leku,
- 3) Bezwzględnej jałowości płynu iniekcyjnego,
- 4) Dokładnej izotonji i izojonji,
- 5) Estetycznego wyglądu zewnętrznego

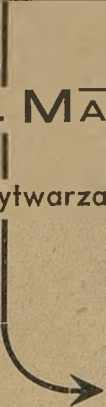
Wszystkie te zalety posiada, KAŻDA AMPUŁKA firmy

d. MAGISTER KLAWE, A. S.

Firma

d. MAGISTER KLAWE, S. A.

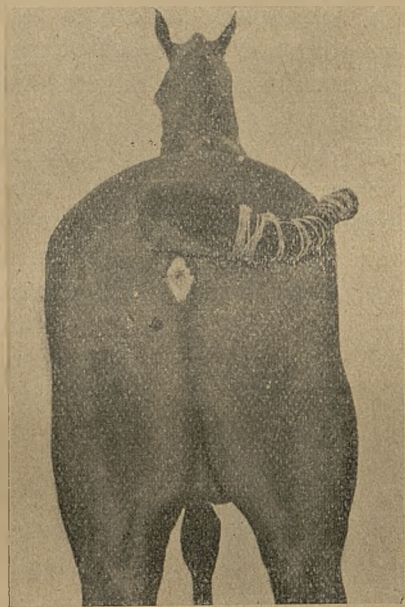
wytwarza i posiada na składzie wszystkie



ampułki z płynami iniekcyjnymi, stosowane w praktyce weterynaryjnej, wykonywa  
poza to specjalne zamówienia wg. podanego składu.

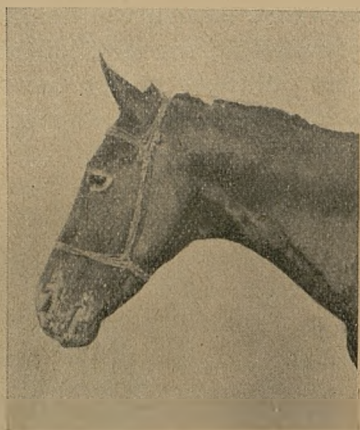
U ogierów podobnie zanika barwik w skórze na odbycie, puzdrze i żołądźi.

Na powiekach plamy bielacze mają kształt smug, biegnących równolegle do szpary powiekowej. Koło nozdrzy i jamy gębowej tworzą nieregularne białe powierzchnie.



FOT. 7

Bielactwo odbytu u ogiera.



FOT. 8

Plamy bielacze na powiekach, nozdrzach i wargach u ogiera.

Patogeneza bielactwa jest ciemna. Zdaje się, że istota jej tkwi w zakłóceniu przez zakaźniki czynności układu wegetatywnego.

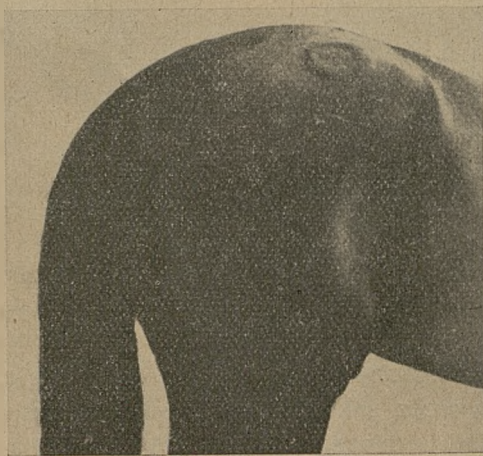
Plamy powstają niezależnie od jakichkolwiek wykwitów na skórze i nie mają nic wspólnego z bliznami po wygojeniu się wrzodów.

W przeciwieństwie do wrodzonego braku barwnika, plamy bielacze nie są stałe. Powiększają się i zajmują duże obszary, gdy stan zdrowia zwierzęcia pogarsza się. Zmniejszają się i znikają w okresach utajenia choroby, zdrowienia i podczas leczenia. Objaw bielactwa jest więc w pewnej mierze wykładnikiem chwilowego stanu zdrowia zwierzęcia i miarą rozwoju choroby zasadniczej. Drugi okres — uogólnienia się choroby — powstaje z chwilą przeniknięcia świdrowców przez regionalne gruczoły chłonne do limfy,

a z nią do krwi i do wszystkich narządów. Objawia się pokrzywkowymi wykwitami na skórze i nieżytem błon śluzowych.

W 5 — 10 tygodni, czasem jeszcze później, po zejściu objawów miejscowych, występują na skórze bąble. Są one dwojako rodzaju: małe od wielkości grochu do orzecha laskowego, zjawiają się w dużej ilości, zajmują wielkie obszary, a czasem całe ciało. Powstają nagle w ciągu kilku godzin, towarzyszy im często lekki świąd. Wykwity trwają krótko od kilku godzin do kilku dni poczem znikają bez śladu. Taka wysypka może powtarzać się kilka i kilkanaście razy w różnych odstępach czasu.

Drugi rodzaj wykwitów stanowią duże bąble t. zw. „obrzęki talarowate“. Tworzą wyniosłości regularne płaskie, jakby pod skórą znajdowała się moneta, lub mają kształt owalny, obwarzankowaty, czasem półksiężycowaty lub podkowiasty. Średnica ich wynosi od 5 — 20 cm. Są tęgie, elastyczne i gładkie. Włos na nich jest nastroszony i matowy.



FOT. 9

Bąbel kształtu obwarzanka w II okresie zarazy stadniczej.

Obrzęki talarowate nie są bolesne, ani nie powodują świądu. Występują pojedynczo lub po kilka, a tylko wyjątkowo pojawiają się liczniej (do 100). Ulubionem miejscem ich sadowienia się są pośladki, uda, boki klatki piersiowej. Mogą jednak wystąpić w każdym innym miejscu na skórze. Zjawiają się nagle, trwają 1 — 3 dni, czasem tylko kilka godzin i znikają bez śladu. Mogą pojawiać się jednak ponownie w różnych odstępach czasu.



Obrzęki talarowate są jednym z najznamienniejszych objawów zarazy stadniczej i stąd mają pierwszorzędne znaczenie w rozpoznawaniu tej choroby.

Według Fröhnera są one miejscowym procesem zapalnym skóry, wywołanym bezpośrednio przez świdrowce. Za tym bardzo prostym poglądem przemawiałyby w pewnej mierze obecność tripanosomów w wykwitach. Schneider i Buffrod uważają, że obrzęki talarowate tworzą się wskutek zatorowania przez zakaźniki drobnych naczyń krwionośnych w skórze.

Grabow sprowadza wszystkie wysypki w zarazie stadniczej do procesów anafilatycznych, a Bataggia do zaburzeń w czynności gruczołów dokrewnych. Według niego głównie tarczycy i gruczoły przytarczyczne mają wpływ na tworzenie się obrzęków talarowatych.

Nieżytowe schorzenie błon śluzowych cechuje się uporczywym wyciekami i dotyczy głównie śluzówki oczu, nozdrzy i części rodnych

U koni silnych, dobrze odżywianych i pielęgnowanych, objawy w drugim okresie choroby są małe. Wykwity powstają rzadko, a zmiany na błonach śluzowych ograniczają się do nieznacznego zaczerwienienia i skąpego wycieku. Może też choroba w tym okresie przejść łatwo w utajenie. Wszystkie objawy znikną wtedy na czas nieokreślony.

Widocznie świdrowce kryją się głęboko w różnych narządach (prawdopodobnie w szpiku kostnym, gruczołach chłonnych, jądrach, przyjadrzach i jajnikach). i przestają się mnożyć lub mnożą się w tempie zwolnionem. Między ustrojem, a zakaźnikami wytwarza się pewien stan równowagi chwiejnej i wzajemnej tolerancji. Każdy jednak szkodliwy wpływ postronny, może ją zakłócić. Głodzenie, ciężka praca, choroby zakaźne prowokują ponowne wystąpienie objawów. Według Zwicka i Fischera po akcji krycia u koni pozornie zdrowych występowały obrzęki talarowate i pokazywał się obfity wyciek z narządów rodnych, zawierający świdrowce.

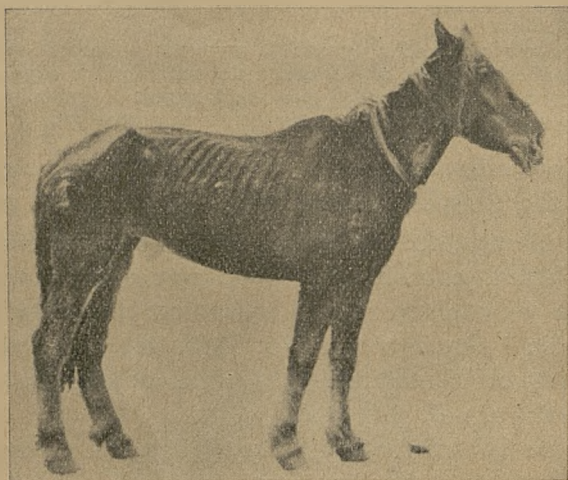
Konie mało odporne, źle pielęgnowane chorują ciężko: szybko chudną, z nozdrzy, z worka spojówkowego i z narządów rodnych wydostaje się obfity śluzoworopny wypływ. Na skórze pojawiają się grudki, krostki i wrzody, bardzo odporne w leczeniu.

Wskutek ciągłego leżenia tworzą się rozległe odleżyny, które pogarszają jeszcze i tak już rozpaczliwy stan zwierzęcia.

Śmierć nastąpić może w tym okresie wskutek ogólnego wyniszczenia, odleżyn lub opadowego zapalenia płuc.

Trzeci i ostatni zarazem okres choroby występuje po miesiącach. Objawia się obrzękiem stawów i zaburzeniami ze strony systemu nerwowego.

Obrzęki dotyczą z reguły stawów kończyn tylnych. Najczęściej sadowią się na stawie skokowym i pęciniowym. Są chłodne, chęlbocące i niebolesne. Powstają szybko i dochodzić mogą do znacznych rozmiarów. Wywołują je bezpośrednio świdrowce. W ciągłym żółtym płynie, wydobytym ze stawów często stwierdzano trypanosomy w czystej kulturze.



FOT. 10

Wyniszczenie w przebiegu zarazy stadniczej. II okres choroby.

Obrzęki utrzymują się długo, czasem do końca życia zwierzęcia. Mogą jednak zniknąć równie szybko, jak powstały i powtarzać się po krótszym lub dłuższym czasie.

Z obrzękiem stawów łączy się nieraz zapalenie ścięgien i pochewek ścięgowych.

Schorzenia tych wszystkich narządów ruchu powodują u koni kulawizny różnego stopnia i różnej trwałości.

Objawy nerwowe rozpoczyna zwykle przeczulica skóry. Dotyczy ona nieregularnych obszarów na tułowiu, rzadko obejmuje całe ciało. Konie nie pozwalają się wtedy czyścić i siodłać. Lekkie ukłucia lub nawet głaskanie pod włos wywołuje gwałtowną reakcję obronną ze strony zwierzęcia.

W tym okresie często stwierdza się też tkliwość pni nerwowych, szczególnie nerwu kulszowego, strzałkowego, podoczołowego i międzyżebrowych.

Przeczulica ustępuje wkrótce miejsca zmniejszonej wrażliwości na ból, rzadziej przechodzi w zupełne znieczulenie.

Porażenia nerwów ruchowych zjawiają się najpóźniej. W rzadkich przypadkach mogą jednak wystąpić równocześnie z przeczulicą lub ją poprzedzić. Mają charakter obwodowy, powodują więc niedowłady i bezwłady wiotkie, połączone z zanikiem mięśni.

Najczęściej ulega porażeniu lewy nerw twarzowy, daleko rzadziej prawy. Porażenie dotyczy wszystkich jego gałązek i powoduje bezwład lewych mięśni mimicznych i lewej muszli usznej.



FOT. 11

Porażenie lewego n. twarzowego i zapalenie miąższowe rogówki w III okresie zarazy stadniczej.

Lewa połowa twarzy wydaje się wtedy dłuższa od prawej. Asymetrię pośguje jeszcze poziome ustawienie małżowiny usznej, opadnięcie warg i powiek.

Odruch rogówkowy przebiega nieprawidłowo. Zamiast normalnego zwarcia się powiek, po zadrażnieniu rogówki, następuje wciągnięcie gałki ocznej wgłąb oczodołów i wysuwanie trzeciej powieki.

Częstym powikłaniem porażenia nerwu twarzowego są różne schorzenia oka. Najpospoliej występuje zapalenie łącznicy i owrzodzenie rogówki, która pozbawiona naturalnej ochrony ze strony powiek łatwo ulega różnorodnym obrażeniom.

Wyłącznie u ogierów zdarza się często porażenie nerwu zwrotnego, dając objawy t. zw. „dychawicy świszczącej”.

Wdechom towarzyszy wtedy szmer świszczący lub chrapiący. Ręcznie staje się ciche, bezdźwięczne, o niskiej tonacji, czasem występuje zupełny bezgłos.

Pozatem u ogierów zdarza się jeszcze porażenie nerwów płciowych, objawiające się bezwładnym zwisaniem prącia.

Łańcuch objawów zamyka niedowład kończyn tylnych. Początki jego zdradzają się w przysiadaniu i uginaniu się koni pod jeźdźcem. Później występuje powłóczenie kończynami, zataczanie się



i upadanie podczas chodu. W tym czasie odruch kolanowy i ścięgna Achillea jest osłabiony.

O ile zwierzę dostatecznie długo pozostaje przy życiu, niedowład może przejść w bezwład, połączony z zanikiem mięśni i zupełnym zniesieniem odruchów ścięgowych.

Niedowład kończyn przednich zdarza się bardzo rzadko. Do wyjątków też należy porażenie nerwów ogona, pęcherza i odbytu.

Uszkadzają nerwy — zdaje się — jady świdrowców, względnie ich produkty przemiany materji (Marek).

Anatomiczną podstawę porażen stanowi zapalenie śródmiaższowo nerwów (Marek Fordman). Zaczyna się ono na obwodzie i stąd szerzy dośrodkowo. Droga włókien czuciowych proces przenieść się może na zwoje międzykręgowe i na korzonki grzbietowe. Postępując dalej szlakami grzbietowymi, dochodzi nawet do jąder w rdzeniu przedłużonych.

Zmiany w nerwach ruchowych ograniczają się zwykle do obwodu, czasem jednak przyjąć może do zwyrodnienia rogów brzusznych rdzenia.

Pozatem w substancji szarej rdzenia mogą jeszcze tworzyć się drobnokomórkowe nacieczenia wokół naczyń krwionośnych. (Marek).

Inne objawy chorobowe.

Gorączka w przebiegu zarazy stadniczej zjawia się już w pierwszym okresie i występuje napadowo we wszystkich następnych. W postaciach niepowikłanych temperatura rzadko przekracza 40° C. Trwa krótko, zwykle kilka dni i ma charakter zwalniający lub przerywany. Wzniesieniom towarzyszy często występowanie nowych obrzęków talarowatych i wysypek pokrzywkowych.

Przerwy między nawrotami gorączki trwają od kilku dni do kilku tygodni. W tym czasie wahania dobowe są znaczne i nieraz mają typ odwrócony. Zdarzają się też krótkotrwałe spadki temperatury poniżej normy. W okresie utajenia choroby temperatura jest prawidłowa. Może jednak w tym czasie występować „jednodniówka“ t. j. przejściowe podwyższenie temperatury bez jakichkolwiek innych objawów.

Przy powikłaniach odleżynami zjawia się wysoka gorączka ropienia.

Zachowanie się krwi w zarazie stadniczej naturalnej nie jest dotychczas dokładnie poznane. Badań jest niewiele, a wyniki poszczególnych autorów różnią się poważnie.

Hutyrą i Marek podają, że ilość krwinek zmniejsza się znacznie, spadając do  $\frac{1}{10}$  wartości normalnej. Ilość białych ciałek natomiast ma się zwiększać 10 do 30-krotnie.

Według Marka i Fröhnera występować ma często wybitna eozynofilja. Nusszag nie widział wogóle żadnych zmian we krwi koni, chorujących naturalnie.

Izguiedro stwierdził przyspieszenie opadania krwinek u 20% koni chorych.



Wirth badał krew koni i psów sztucznie zakażonych. Stwierdzał u nich nieznaczną niedokrewność i brak leukocytozy. Ilość białych ciałek u koni była prawidłowa lub nieco niższa od normy (7—8 tysięcy), u psów spadała znacznie (do 2688). Stosunek poszczególnych typów ciałek białych pozostawał normalny.

Moje spostrzeżenia na ten temat były poczynione na 7 koniach, chorujących naturalnie (5 koni było w drugim okresie choroby, 1 był w 1-szym i 1 w 3-cim). Wyniki przedstawiały się następująco: w pierwszym okresie choroby zmian we krwi nie było. W drugim i trzecim występowała niedokrewność, jednak nie była ona znaczna, nawet u zwierząt bardzo ciężko chorujących i zupełnie wyniszczonych. W najcięższych przypadkach ilości krwinek spadała do 4200000. Niedokrewność była o charakterze aplastycznym, wyłącznie oligocytotyczna bez objawów zwyrodnienia.

Wyjątkowo tylko znajdowałem pojedyncze krwinki jądrzaste i wielobarwne. Nakrapianych i wielokształtnych nie było wcale.

Równolegle ze zmniejszeniem się ilości krwi spadała hemoglobina. Wskaźnik Hb był normalny lub nieco niższy.

Wartość liczbowa białych ciałek przedstawiała się rozmaicie nawet u tego samego zwierzęcia. W dourine niepowikłanej ilość c. b. w. 1 mm<sup>3</sup> była zmniejszona lub prawidłowa. Przy powikłaniach odleżynami i ropieniami zwiększała się dość znacznie, a po wygojeniu wszystkich spraw wtórnych spadała znowu do normy, lub niżej normy.

Zachowanie się poszczególnych postaci ciałek białych nie było charakterystyczne, niemniej jednak występowały odchylenia od normy i różnice, zależne od powikłań. Zmiany dotyczyły głównie obojętnochłonnych i limfocytów. Przedstawiały się następująco: w dourine niepowikłanej występowała względna limfocytoza i względna neutropenia. W powikłaniach zwiększał się procent obojętnochłonnych i zjawiało się przesunięcie septyczne jąder, a spadała ilość limfocytów.

Jednojądrzaste występowały okresowo w ilości zwiększonej, przyczem monocytoza towarzyszyła raz limfocytozie, to znowu neutrofilji.

Ilość kwasochłonnych w dourine niepowikłanej była rozmaita. Do znacznej eozynofilji jednak nigdy nie przychodziło. Podczas formowania się ropni zmniejszał się procent kwasochłonnych, a nieraz spadał do zera. W okresie wygasania powikłań zjawiała się przejściowo eozynofilja, a po ustąpieniu wszystkich spraw wtórnych ilość kwasochłonnych wracała do normy.

Załączone tablice ilustrują te sprawy.

**T a b l i c a II.**

**Obraz krwi w naturalnej zarazie stadniczej niepowikłanej.**

Zwierzę	Okres choroby	Ilość ciałek czerwonych	Ilość ciałek białych	B	E	M	MM	S	P	Mn	L	U w a g i dotyczące czerwonego obrazu krwi
Klacz skarogniada lat 10	I	7350000	8800	0	3	0	0	58	2	4	33	Brak zmian
Klacz kasztan. lat 9	II	6200000	7000	1	4	0	0	46	3	6	40	Pojedyncze krwinki z ciałkami Jollego
x Klacz kasztan. lat 7	II	5520000	6500	2	6	0	1	30	1	8	52	Bez zmian
x Ogier gniady lat 11	II	8200000	7000	0	4	0	0	51	2	5	48	Bez zmian
Ogier kary lat 9	II	5300000	8000	0	7	0	1	33	5	9	45	Liczne krwinki z ciałkami Jollego
x Klacz kasztan. lat 8	II	7200000	6200	1	6	0	0	46	1	1	45	Anizocytoza
Ogier kary lat 10	III	4200000	8000	0	1	0	0	43	3	7	46	Anizocytoza, pojedyncze wielobarwne

Krzyżyk (x) oznacza konie, których drugi hemogram jest przedstawiony na tab. III.

**T a b l i c a III.**

**Obraz krwi w naturalnej zarazie stadniczej powikłanej odleżynami.**

Zwierzę	Okres choroby	Ilość ciałek czerwonych	Ilość ciałek białych	B	E	M	MM	S	P	Mn	L	U w a g i dotyczące czerwonego obrazu krwi
Klacz kasztan. lat 7	II	4300000	20000	0	0	0	6	62	8	2	22	Anizocytoza
Ogier gniady lat 11	II	5000000	28000	0	0	0	5	70	7	3	15	Liczne krwinki z ciałkami Jollego
Klacz kasztan. lat 8	II	4600000	19000	0	3		1	61	4	1	30	Anizocytoza, pojedyncze wielobarwne

Objaśnienie znaków: B — zasadowo-chłonne

dla tab. I, II i III. E — kwaso-chłonne

M — myelocyty

MM — metamyelocyty

S — segmentowane

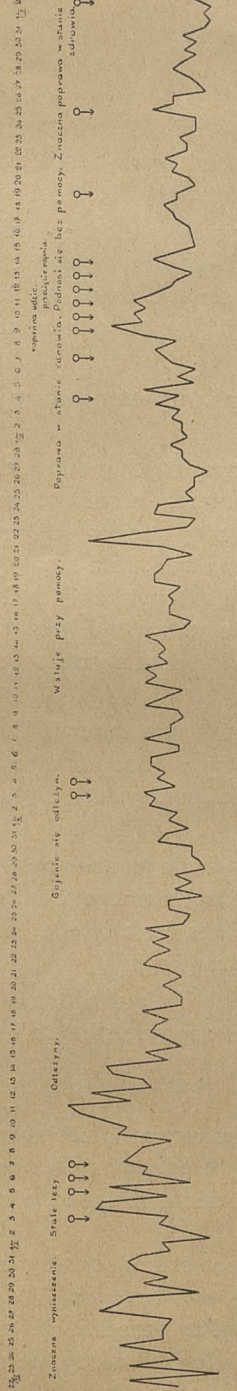
P — pałeczkowce

Mn — monocyty

L — limfocyty

# KLACZ KASZTANKA LAT 8

## EXANTHEMA COITALE PARALYTICA NATURAL.





Tablice II i III zawierają hemogramy 7 koni. U trzech z nich badanie krwi było przeprowadzone raz przed wystąpieniem odleżyn (tab. II.) i drugi raz w okresie powikłań (tab. III).

Tablica IV jest swego rodzaju „historją choroby“ klaczy w drugim okresie zarazy stadniczej, przebiegającej bardzo ciężko (fot. 6 i 10 odnoszą się właśnie do tej klaczy). Z wykresów łatwo odczytać zachowanie się krwi i odczyny leukocytowe, zależne od choroby podstawowej i powikłań.

Kółka zakończone strzałką nad wykresem temperatury (♀) oznaczają czas stosowania zastrzyków.

Bezwzględne wartości liczbowe poszczególnych postaci ciałek białych w niepowikłanej dourine nie przekraczały norm, ustalonych dla koni zdrowych. Przy powikłaniach, ilość obojętno-chłonnych w 1 mm.<sup>3</sup> była zawsze wielka (od 11 do 35 tys.), ilość monocytów była często zwiększona (wahała od 230—2000 w 1 mm<sup>3</sup>), a limfocytów nieprzekraczała maksymalnych granic normy (wahając od 2000 6000 w 1 mm<sup>3</sup>). Ilość zasadochłonnych i kwasochłonnych spadała do zera.

Ilustruje tę sprawę tab. V. Przedstawia ona dwa profile leukocytowe tego samego zwierzęcia; pierwszy w dourine niepowikłanej, drugi w powikłanej odleżynami. Dla porównania załączony jest profil konia zdrowego.

Mocz w zaraze stadniczej nie wykazuje zmian swoistych. We wszystkich okresach choroby występuje białkomocz akcidentalny, pozatem stwierdzano zwiększoną ilość kwasu fosforowego i mocznika (Liebermann) i przejściowy cukromocz (Roger).

Chore klacze nie zachodzą w ciążę lub ronią w drugim—trzecim miesiącu. Na 100 krytych klaczy w zapowietrzonym okręgu Illinois ani jedna nie urodziła (Williams).

Przebieg choroby.

Zaraza stadnicza w klimacie umiarkowanym przebiega przewlekłe. Drugi okres choroby u koni dobrze odżywionych i oszczędzanych w pracy trwać może w stanie utajenia miesiące, a nawet całe lata.

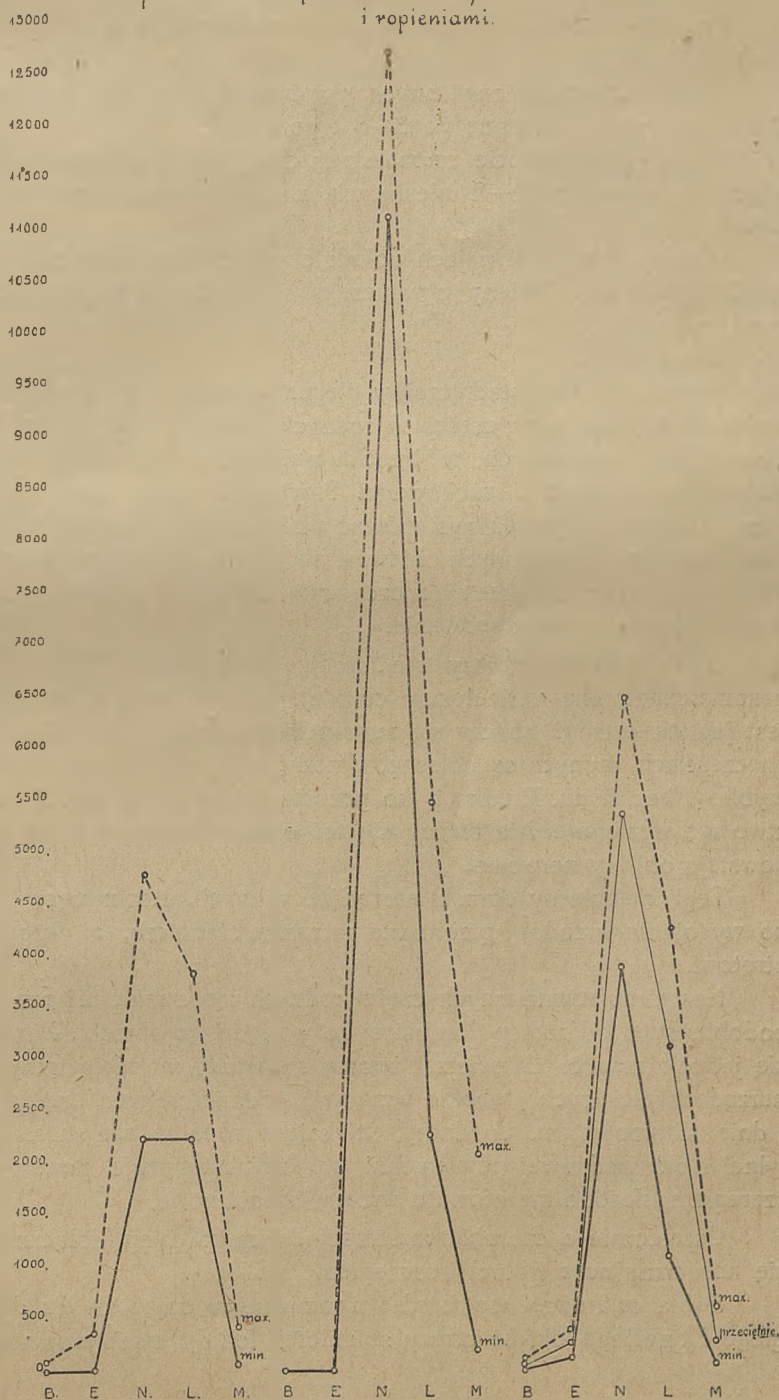
U ogierów naogół przebieg ma być nieco ostrzejszy niż u klaczy.

Samowyleczenie zdarzać się może w pierwszym i drugim okresie choroby. Często jest jednak tylko pozorne. W trzecim okresie choroby, gdy wystąpią niedowłady lub bezwłady, do samowyleczenia już nie przychodzi.



Zaraza stadnicza  
niepowiktłana

Zaraza stadnicza  
powiktłana odleżynami  
i ropieniami.



Tablica V.

Przeciętny czas trwania dourine nieleczonej wynosi około 1—2 lat.

U koni sztucznie zakażonych przebieg choroby jest krótszy. Często kończy się śmiercią po 3—8 tygodniach.

W gorącym klimacie zaraza stadnicza przebiega ostro i prowadzi do śmierci po 1—2 miesiącach, a czasem nawet po 6 — 8 dniach (Monat).

U osłów nawet w krajach południowych zaraza stadnicza ma przebieg łagodny. Zmiany ograniczają się prawie wyłącznie do części rodnych.

Rozpoznanie:

Djagnoza zarazy stadniczej w pierwszym okresie opiera się na zmianach zapalnych na częściach rodnych, w drugim na bielactwie i obrzękach talarowatych, w trzecim na porażeniach układu nerwowego czuciowego i ruchowego. Przyczem objawy z okresów wcześniejszych mogą też występować w okresach późniejszych. Jednak żaden z wymienionych objawów nie jest ściśle patognomiczny dla zarazy stadniczej. W djagnozowaniu rozstrzyga tylko cały ich zespół i kolejność występowania.

Okres pierwszy zarazy stadniczej jest podobny do otrętu u koni (exanthema vesiculosum coitale). Przebieg tego schorzenia jest jednak ostry i kończy się zupełnem wyzdrowieniem. Obrzęki na częściach rodnych są bolesne, wrzody, o ile wystąpią, goją się szybko i bez śladu. Rzadko tylko pozostawiają małe blizny. Bielactwo nie występuje. Nie tworzą się też obrzęki talarowate, ani nie powstają objawy nerwowe.

Tęgi niebolesny obrzęk narządów rodnych, utrzymujący się po wygojeniu wrzodów, przemawia za zarazą stadniczą, a przeciw otrętowi.

Nosacizna zewnętrznych części rodnych może mieć też pewne podobieństwo od zarazy stadniczej ze względu na obrzęki. Zdarza się jednak rzadko. U zwierząt tworzą się wtedy na zewnętrznych narządach płciowych głębokie wrzody o podminowanych brzegach i dnie słoninowatym. U kłaczy, ściekająca ropa zakaża skórę na tylnej i przyśrodkowej powierzchni ud. W następstwie powstają, szeregiem ułożone kraterowate wrzody nosaciznowe.

Ostatecznie o chorobie rozstrzyga dalszy przebieg (dołączenie się nosacizny nosa i płuc) i szczepienie malleiną.

Bąble talarowate są bardzo znamiennym objawem dla drugiego i trzeciego okresu zarazy stadniczej. Ich djagnostyczną war-

**INSTYTUT BAKTERJOLOGICZNY I SEROLOGICZNY**

**TOWARZYSTWA PRZEMYSŁU CHEMICZNO-FARMACEUTYCZNEGO**

**D. MAGISTER K Ł A W E S. A.**

**WARSZAWA, KAROLKOWA 22/24.**

**ADRES TELEGRAFICZNY HEMOGEN.**

---

**POLECA:**

## **Przy leczeniu zołzów końskich:**

Surowicę przeciwzołzową Kławe  
**(A D E N I N)**

Szczepionkę zołzową Kławe  
**(A D E N V A C)**

Antivirus Adenitis Kławe  
**(A N T I V A D)**

**DERMADEN K Ł A W E**


**(Antivirus w postaci maści)**



Czynnik biologiczny  
i środki chemiczne  
zapewniają skuteczność

# HIPPODERMIN

**K L A W E**

**MAŚĆ**  **przeciw  
grudzie u koni**

Tuba po 50 gr. maści.

**M O R Z Y S K O**  
**(kolkę) u koni leczy**

**E M O R I N**

**K L A W E**

**O p a k o w a n i e  
po 35 gramów.**

tość zmniejsza w praktyce chyba to, że należą one do objawów bardzo nietrwałych. Znikają bowiem po kilku dniach a czasem nawet po kilku godzinach swego istnienia. Podobne obrzęki tworzyć się mogą po ukąszeniu przez jadowite owady (pszczoły, osy, szerszenie). Są one jednak, w odróżnieniu od obrzęków talarowatych, bardzo bolesne.

Drugim ważnym objawem jest bielactwo nabyte. Różni się ono od wrodzonego braku barwnika głównie tem, że nie jest co do obszaru stałe. Wielkość plam bielaczych zmienia się stosunkowo szybko; różnice można zauważyć nieraz już po kilku dniach.

Dla trzeciego okresu zarazy stadniczej jest charakterystyczna przeczulica skóry, porażenie lewego nerwu twarzowego, u ogierów też nerwu powrotnego i niedowład kończyn tylnych, przy braku zaburzeń ze strony pęcherza moczowego, odbytnicy i przy zachowaniu ruchów ogona.

Stosunkowo częste u koni nadwichnięcie stawu lędźwiowo-krzyżowego daje się wykluczyć między innemi i tem, że koń z nadwichnięciem nie może się wcale cofać, przy porażeniach w zarazie stadniczej cofać się może, chociaż z trudem.

Wykrycie świdrowców u koni w klimacie umiarkowanym ustala w zupełności rozpoznanie. Zaraza stadnicza jest bowiem jedyną chorobą trypanozomową, występującą na północy.

W krajach podzwrotnikowych samo wykrycie świdrowców nie wystarcza. Panująca tam nagana, surra i mal de caderas, wywołane są również przez świdrowce bardzo podobne do trypanosoma equiperdum. Dla dourine znamienne jest występowanie świdrowców w wypływie z narządów rodnych. W innych trypanozomowych chorobach egzotycznych zakaźniki pojawiają się tylko we krwi i dotychczas nie spostrzegano ich jeszcze nigdy w wycieku z pochwy lub cewki.

Uzupełnieniem badania klinicznego jest serodjagnostyka. Największe znaczenie ma ona w wykrywaniu utajonej postaci zarazy stadniczej.

Metod jest wiele: agglomeracja, agglutynacja, precypitacja, wiązanie dopełniacza, K — H reakcja, konglutynacja i inne. Ze wszystkich najpraktyczniejsze okazało się wiązanie dopełniacza. Wyniki dobre tej reakcji w dużej mierze zależą od właściwego wyboru antygeny. Dawniej sporządzano go z tkanek chorych na zarazę stadniczą zwierząt, obecnie w użyciu są 30 — 60% wyciągi z czystych świdrowców.

Surowica koni chorych w ilości 0,05 do 0,2 cm<sup>3</sup> daje już wybitną reakcję wiązania dopełniacza, podczas, gdy surowica koni zdrowych, daje ją w stężeniu daleko większem.

Obok metod serologicznych, stosuje się jeszcze dla celów rozpoznawczych próby żelowe i wytrącania.

Próbie żelową wykrył Gaté — Papacostas na surowicy syfilitycznej, a Kürten na surowicy przy zapaleniu wsierdza nurtującym.

Metodyka jest bardzo prosta: Do 1 cm<sup>3</sup> surowicy dodaje się 2 krople obojętnego formolu 40%, miesza się i pozostawia w temperaturze pokojowej na przeciąg 2 godzin. Przedtem jednak trzeba zbadać reakcję formolu, bowiem kupna formalina (t. j. 40% formol) ma często odczyn kwaśny i nie nadaje się do próby. Należy ją wprawdzie zobojętnić roztworem węgla sodu przy użyciu fenoltaleiny jako indykatora.

Reakcja dodatnia wyraża się skrzepnięciem surowicy na masę galaretowatą lekko opalizującą, która silnie przylega do dna próbówki i nie wylewa się po przechyleniu. Przy wyniku wątpliwym surowica gęstnieje, jednak nie tężeje zupełnie i nie przylega do dna, a przy ujemnym pozostaje zupełnie płynna.

Początkowo Gaté i Papacostas odczytywali reakcję po 2-ch godzinach, później po 24—30 godzinach, a w cieplarni po 4-ch godzinach. Wkońcu zmienili próbę w ten sposób, że dodawali do 1 cm.<sup>3</sup> surowicy po 4 krople formaliny i reakcję odczytywali co kilkanaście godzin do 3-ch dni.

Inni badacze wprowadzili jeszcze nowe modyfikacje. Rezultaty były jednak naogół identyczne.

Istota próby żelowej nie jest dobrze znana. Zdaje się jednak, że o wystąpieniu reakcji decyduje zwiększenie ilości globulin w surowicy (Mills i Napier.) Nie jest więc ona swoista i nie jest absolutnie pewna. Niemniej jednak ze względu na łatwość wykonania może być pomocna w rozpoznawaniu niektórych chorób.

Próba żelowa ma obecnie największe praktyczne znaczenie przy rozpoznawaniu zapalenia wsierdza nurtującego. Poza tem w dużym procencie wypada dodatnio przy syfilisie, gruźlicy ogólnej i tyfusie.

U zwierząt była stosowana z większym lub mniejszym powodzeniem przy nowotworach złośliwych, gruźlicy, nosaciznie. swoistem zapaleniu naczyń chłonnych, w niedokrewności zakaźnej i w chorobach trypanozomowych.



W zarazie stadniczej reakcja żelowa wypada często dodatnio. (Plautureux, Bessemans). Panisset radzi ją stosować narówni z wiązaniem dopełniacza u wszystkich koni, podejrzanych o dourine. Również Cernaiani otrzymał dobre wyniki.

Benet i Kenny w trypanozomiazie wielbłądów zamiast formolu użyli 1:20000 roztworu wodnego sublimatu. Próby przeprowadzali w ten sposób, że do 1 cm<sup>3</sup> odczynnika wpuszczali kroplę badanej surowicy. Reakcja dodatnia polegała na zmętnieniu płynu, ujemna zaś na utrzymaniu się przejrzystości. Wyniki miały być lepsze, niż w metodzie formolowej.

## L I T E R A T U R A.

1. Hutyra—Marek: Spezielle Pathologie u. Therapie der Haustiere. 1922 Bd. I S. 983.
2. Williams—Beller: Geschlechtskrankheiten der Haussäugetiere. 1929. S. 87.
3. H. Miessner: Kriegstiersäuchen u. ihre Bekämpfung. 1918 S. 216.
4. M. Hartmann: u. C. Schilling: Die Pathogenen Protozoen u. die durch sie verursachten Krankheiten. 1917. S. 227.
5. J. Gordziałkowski: Choroby zakaźne zwierząt domowych. 1929. T. I. str. 203.
6. P. Knuth: Beschälseuche oder Dourine, Tripanosoma equiperdum. Strang Wirth: Tierheilkunde u. Tierzucht. 1932. Bd. X. S. 156.
7. D. Wirth: Grundlagen einer klinischen Hämathologie der Haustiere. 1931. S. 249.
8. T. Kitt: Pathologische Anatomie der Haustiere. 1927. Bd. III. S. 187.
9. Nussbag V.: Beschälseuche. Mh. Tierheilkunde. 1921. J. 32. S. 513—550.
10. Izguiedro A.: Dourine. Ref. B. T. W. 1927. J. 43. S. 741.
11. Schneider et Bouffard: La dourine et son parasite. Recueil de med. vet, 1900. S. 7, 81—105, 157—169, 220—234.
12. Schuberg u. Böing: Ueber den Weg der Infection bei Tripanosomenkrankungen. Art. a. d. Reichsgesundheitsamte. 1926. Bd. 57. S. 785.
13. Panisset L.: La dourine. Rec. med. vet. exat. 1928. 65—76.
14. Cernaiani C. Ueber die Formolgelmethode als Wichtiges Hilfsdiagnosticum bei Beschälseuche und anderen Krankheiten der Pferde. B. T. W. 1928. II. S. 879—880.

# REFERATY Z PIŚMIENNICTWA

---

Dr. Heinrich Wagner. *Kulawka źrebiąt*. (Berliner Tier-ärztliche Wochenschrift Nr. 17, 1935).

Podczas obrad na V zjeździe lekarzy weterynaryjnych, specjalistów w zwalczaniu chorób, mających związek z hodowlą, omawiane były choroby źrebiąt, a w szczególności kulawka.

*Rozprawy na powyższy temat o tyle mają osobliwe znaczenie, że przy omawianiu przyczyn chorób septycznych osesków rozważano tę sprawę nie tylko z punktu widzenia bakterjologii, lecz wzięto również pod uwagę i inne czynniki, sprzyjające szerzeniu się tych chorób.*

Tak właściwie postąpił i Sohnle, który, opierając się na wynikach długoletnich badań i doświadczeń, przeprowadzonych w Wirtemberskiej stadninie, oświadczył kategorycznie w swej pracy, że, o ile chce się otrzymać długotrwałe rezultaty przy zwalczaniu chorób źrebiąt, należy uwzględnić zarówno wyniki, badań bakterjologicznych, jak i wpływ konstytucji ustroju.

Mając na uwadze, że w czasie od 1900—1928 r. w wymienionej stadninie, posiadającej w przychówku przeciętnie 50 źrebiąt, padało ofiarą kulawki corocznie 2 źrebiąt, podczas gdy dawniej ilość padłych źrebiąt wynosiła corocznie 12—13, Sohnle wywnioskował, że polepszenie zdrowotności źrebiąt było spowodowane prócz należytego stosowania środków, opartych na wynikach bakterjologii i higieny, jeszcze i uwzględnianiem w miarę możliwości wpływu konstytucji ustroju.

Autor niniejszej pracy, który od 1930 r. objął kierownictwo wymienionej stadniny, również poświęcał dużo uwagi na utrzymanie zdrowotności matek i źrebiąt i własnymi obserwacjami potwierdził wnioski Sohnle'a.

Dla uwzględnienia powyższych wywodów autor przytacza przede wszystkim dane statystyczne o chorobach źrebiąt, poczynając od 1929 r.

W r. 1929 na ogólną liczbę 50 źrebiąt był tylko 1 przypadek

kulawki, zakończony wyleczeniem w r. 1930 urodziło się 2 słabych źrebiąt, które w krótko padły; w r. 1931 upadku nie było; w r. 1932 zginęło 1 źrebię wskutek ogólnego osłabienia; w r. 1933 padły 3 źrebięta na kulawkę; w r. 1934 zachorowały 3 źrebięta, z których 2 wyzdrowiało.

Wynika z tego, że obliczone przez Sohnle'a przeciętne straty nie zostały przekroczone, jednak ilość przypadków choroby w r. 1933 i 1934 była nieco wyższa, niż w latach poprzednich.

Zwiększone w r. 1933 i 1934 zapadanie źrebiąt na tę chorobę w stosunku do poprzednich lat nasuwa zapytanie, czy nie jest to spowodowane jakimiś zmianami w stadzie. Można na to dać odpowiedź potwierdzającą, gdyż rzeczywiście do stadniny wprowadzone były w grudniu w 1931 r. dwa ogiery, które pokryły kłacz stadniny na wiosnę 1932 r.

Pierwsze źrebięta od tych ogierów urodziły się wiosną 1933 r.

Otóż 2 źrebięta, które padły ofiarą kulawki w 1933 r., pochodziły od jednego z nowosprowadzonych ogierów, a 3 chore na kulawkę w 1934 r. źrebięta pochodziły od drugiego nowosprowadzonego ogiera.

*Zwiększenie przypadków choroby źrebiąt w związku z ich pochodzeniem nie można uważać za przypadkowe, lecz jako nowe potwierdzenie faktu, że potomstwo od zwierząt zaklimatyzowanych jest odporniejsze na choroby młodych zwierząt.*

Fakt ten, o ile dotyczy potomstwa nowowprowadzonych matek, jest znany hodowcom. Co się tyczy tego wpływu na potomstwo ze strony ogierów, to obserwacje pod tym względem nie były prowadzone; jednak przypadki wymienione zdają się przemawiać za tym wpływem.

*W każdym razie uderzającym jest fakt, że kulawka w r. 1933 i 1934 wystąpiła wyłącznie u źrebiąt, pochodzących od nowowprowadzonych ogierów, natomiast źrebięta od ogierów miejscowych, zaklimatyzowanych pozostały zdrowe.*

Możnaby więc sądzić, że wrodzona skłonność ma większy wpływ na powstawanie choroby, niż infekcja.

Następujący opis przebiegu choroby w latach 1934 i 1933 jeszcze więcej uwypukla przytoczone wywody. 2-tygodniowe źrebię, urodzone w kwietniu 1934 r., zachorowało przy objawach kulawizny, podwyższenia ciepłoty i obrzmienia lewego stawu skokowego. Podczas choroby niezależnie od miejscowego leczenia stawu zadawano źrebięciu krew matki. Ogólny stan źrebięcia był niezły. Obrzmienie



stawu przeszło w stan ropny, przyczem w ropie wykryto paciorkowce. Od początku choroby aż do wyleczenia (koniec czerwca) klacz ze źrebięciem znajdowała się w odosobnieniu.

Drugi przypadek kulawki wydarzył się we wrześniu 1934 r. u 5-ciu miesięcznego źrebięcia. Początkowo obserwowano obrzmienie lewego przedniego stawu pęcínowego, później nastąpiło obrzmienie prawego stawu skokowego i lewego kolana. Wkrótce porażone były wszystkie stawy 4 nóg. Źrebię ostatecznie w końcu grudnia wyzdrowiało, co zawdzięczać należy dostatecznej odporności w tym wieku i często zadawanej krwi matki.

Miedzy temi 2-ma przypadkami trudno upatrywać związek przyczynowy wskutek zakażenia, gdyż drugi przypadek wydarzył się w 3 miesiące po wyleczeniu pierwszego źrebięcia.

Zastanawiającem jest również, że wśród innych 38 źrebiąt stadniny, urodzonych wiosną 1934 r., z którymi po wyleczeniu przebywało pierwsze chore źrebię, żadne nie zachorowało.

Trzeci przypadek kulawki wydarzył się u źrebięcia urodzonego w jesieni 1934 r. Najprzód wystąpiło obrzmienie prawego zadniego stawu kolanowego, później stawu pęcínowego tejże nogi. Za wyjątkiem wysokiej ciepłoty (39,5) ogólny stan źrebięcia był niezły. Po 3 tygodniach pojawiła się biegunka i zapalenie płuc, wskutek czego źrebię padło. Podczas leczenia stosowana była krew matki. Z płynu obrzmiątych stawów wychodowano czystą kulturę paciorkowców.

Wiosenne i jesienne źrebięta i ich matki przebywały w oddzielnych stajniach i na oddzielnych pastwiskach, nie było przeto możliwości zakażenia przez styczność.

Chociaż trzecie źrebię umieszczone było w izolowanym boksie tegoż oddziału stajni, w którym stało 8 innych źrebiąt, jednak pozostały one zdrowe.

2 przypadki kulawki, które wydarzyły się w 1933 r. u potomstwa drugiego nowowprowadzonego ogiera, miały przebieg podobny.

Trzeci przypadek miał miejsce w kwietniu 1933 r. Zachorowało źrebię od klaczy S, które po tygodniu choroby (obrzmienia stawów) padło przy objawach zapalenia płuc; w płynie obrzmiątych stawów stwierdzono paciorkowce.

Ten przypadek jest o tyle ciekawy, że klacz S, jest córką klaczy, od której z 4-ch źrebiąt padło 2 źrebiąt na kulawkę, co spowodowało sprzedaż klaczy (matki), jako pochodzącej z pokolenia, mającego skłonność do kulawki.

Wprawdzie przy wprowadzeniu kłaczy S, do stadniny powyższe jej pochodzenie było wiadome, jednak ze względu na jej szlachetny układ i piękne formy wyjątkowo zrobiono próbę użycia jej, jako matki, lecz po niefortunnym wyniku próby sprzedano do wojska.

Co się tyczy badań bakterjologicznych, to we wszystkich tych przypadkach, jak już wspomniano, wykryto bodziec kulawki — paciorkowiec, co również jest zgodne z wynikami takichże badań, prowadzonych od 40 lat przez Sohnle'go.

*Z krytycznego zestawienia przytoczonych przypadków wynika, że źrebięta, które padły ofiarą kulawki w 1933 i 1934 latach, obciążone były wewnętrznem osłabieniem, na skutek czego bodźce chorobotwórcze miały możność rozwinąć swe działanie.*

Zjadliwość tych bodźców nie mogła jednak porazić innych źrebiąt, mających wrodzoną odporność.

Chociaż powyższe wywody w istocie rzeczy nie podają nic nowego, służą jednak do ponownego wskazania, że przy zwalczaniu chorób wychowu niezależnie od stosowania środków, opartych na bakterjologii i higjienie, należy również uwzględnić wrodzoną odporność uwarunkowaną konstytucją ustroju.

W pracy swej Sohnle wyjaśnił, że *w stadninie od wielu lat stosowana była u każdego nowonarodzonego źrebięcia krew matki.* Mimo że dodatnie działanie jej na źrebięta oseski było w mniejszym lub większym stopniu poddawane w wątpliwość, obecnie, w wyniku najnowszych doświadczeń, uznana jest jako bardzo skuteczny środek ochronny dla źrebiąt.

Udawadniają to Earle i Gamble, którzy przeprowadzili doświadczenia nad wychowem nowonarodzonych źrebiąt bez siary, zamiast której zadawali lub zastrzykiwali surowicę krwi od zdrowych kłaczy.

Przy tych doświadczeniach 3 źrebięta oseski, skarmiane wyłącznie osłodzonym krowiem mlekiem, zachorowały w przeciągu 12 dni i padły na septicemię.

Natomiast 6 innych źrebiąt, które otrzymywały po urodzeniu co 6 — 8 godzin niezależnie od takiego mleka  $\frac{3}{4}$  litra surowicy, rozwinęły się normalnie.

U jednego już chorego źrebięcia zadana porcja 1 litra surowicy co 40 — 48 godzin po urodzeniu nie wywarła żadnego skutku, natomiast iniekcja tejże surowicy po 4—5 dniach spowodowała widoczne polepszenie.

*W związku z wynikami swych doświadczeń autorzy wnioskuje, że podobnie jak siara, nadająca nowonarodzonym źrebiętom odporność przeciw niektórym chorobom zakaźnym (w tej liczbie i przeciw kulawce), działa również i surowica koni, wobec czego korzystne jest stosowane u źrebiąt osesków surowicy przez skarmianie jej lub zastrzyki.*

W. P.

O. Waldmann i K. Kōbe. *Grypa prosiąt*. Rozpoznanie i drogi rozszerzania, (Berliner Tierärztliche Wochenschrift, Nr. 31, august 1935).

Grypa prosiąt ma charakter enzoocji i szerzy się wśród prosiąt, zazwyczaj 4 — 6 tygodniowych. Pierwszemi jej objawami są: conjunctivitis catarrhalis, apatja, brak chęci do ssania; następnie występują, jako objawy główne, krótki oddech i kaszel.

Z ogólnej liczby chorych ginie 20% do 80%, lecz i pozostała ilość przechodzi jeszcze przez 2 — 3 miesiące okres choroby chronicznej i w tym czasie następuje dalsze wyniszczenie prosiąt.

Według obliczeń hodowców straty, powodowane przez grypę prosiąt, wynoszą w Niemczech jedną piątą część urodzonych sztuk rocznie.

Chorobę powoduje virus, który u chorych zwierząt wywołuje bronchitis i peribronchitis. Przy enzoocyjnym przebiegu znaleźć można również bakterje, których równoczesne patogenne działanie nadaje chorobie charakter infekcyjnej Bronchopneumonji. W przeważających wypadkach są to bakterje influenzae suis, obok których znaleźć można streptokokki, mikrokocchi i bacterium bipolare. W późniejszych stadjach choroby przeważają bacterium bipolare.

Według autorów, grypę prosiąt należy uznać za stwierdzoną:

- 1) o ile choroba posiada charakter enzoocji, z głównymi objawami wyniszczenia i kaszlu,
- 2) o ile przy sekcji klinicznie chorych prosiąt stwierdza się bronchopneumonję kataralną,
- 3) o ile Virus został stwierdzony dodatnim wynikiem próby z zakażeniem, lub stwierdzono bacterium influenzae suis.

Zaznaczając że p. 3 powyższych warunków może być wykonany tylko w odpowiednio urządzonem laboratorium, autorzy nadmienią, że nie jest konieczne by wszystkie wymienione warunki miały miejsce przy rozpoznaniu grypy prosiąt. B. często można ze ścisłością ustalić rozpoznanie już na zasadzie klinicznych



i anatomo-patologicznych objawów, tak że badanie w laboratorium potwierdza tylko praktyczne rozpoznanie. W każdym razie przy postawieniu rozpoznania w praktyce, należy w pierwszym rzędzie zwracać uwagę na wyniszczenie prosiąt, przebiegające enzoocyjnie, jak również na lokalizację zmian anatomopatologicznych w płucach.

Na podstawie przeprowadzonych sekcji autorzy zaznaczają, że z chlewni zarażonej grypą prosiąt tylko 11,5% wszystkich świń nie wykazało przy makroskopowym badaniu, zmian w płucach. Jednak u wyniszczonych prosiąt, pochodzących z zarażonej chlewni, nawet przy braku zmian w płucach, stwierdzono Virus, z czego autorzy wyciągają wniosek, że siedliskiem Virus są płuca.

Autorzy dochodzą do przekonania, że grypa prosiąt narówni z pomorem i różycą świń winna być uznana jako samodzielna choroba zakaźna świń. Wobec nader silnego szerzenia się posiada równe jeśli nie większe gospodarcze znaczenie, niż obiedwie wyżej nazwane choroby.

Rozszerzenie się grypy prosiąt następuje zwykle od zwierzęcia do zwierzęcia drogą kropelkowego zakażenia. Wskutek tego grypa prosiąt może być zaniesiona do zdrowego obejścia przez zakup zwierzęcia chorego. Przy chronicznym przebiegu choroby, Virus może być jeszcze przez długi czas wydzielany. Drogą doświadczeń nad sztucznym zakażeniem stwierdzony np. został w płucach 5 miesięcznej świni. Wobec powyższego nosiciele zarazki nie ma-  
ło się przyczyniają do wybuchu zarazy, i stwierdzonem zostało, że nawet klinicznie zdrowe zwierzęta zakupione z zapowietrzonego obejścia wywołały na nowem miejscu grypę prosiąt.

W końcu doświadczenia swoje autorzy streszczają następująco:

1) Grypa prosiąt stanowi najbardziej rozszerzoną zakaźną chorobę wychowu świń.

2) Choroba przebiega przy klinicznych oznakach enzootypnej bronchopneumonji.

3) Według dotychczasowych doświadczeń zakażenie następuje, tylko od zwierzęcia do zwierzęcia. Zaraza przeto może być zaniesiona do zdrowego obejścia tylko przez chore zwierzę, względnie przez wydzielaczy czy też nosicieli zarazki.

4) Główne niebezpieczeństwo rozszerzania zarazy stanowi handel prosiętami.

*J. H.*

Hofferber. *Dodatnia próba walki z grypą prosiąt*. (B. T. W. 1934, Nr. 27)

W pewnem gospodarstwie, w którem w ciągu szeregu lat stwierdzano masowy upadek prosiąt, wahający się od 20 — 100%, i gdzie stwierdzona została grypa prosiąt, autor wybrał jedno gniazdo prosiąt, którym razem z matką dawał preparaty zawierające witaminy A i D oraz dobrze rozpuszczające się sole fosforu.

Opierając się na tem, że prosięta, otrzymujące wspomniane preparaty, nie zachorowały, pomimo że nie były izolowane od innych nieleczonych, które zachorowały, — autor dochodzi do następującego wniosku: Zastosowanie witamin A i D powoduje zwiększenie odporności organizmu przeciw zarazkowi grypy prosiąt i że tem samem można znacznie zmniejszyć straty wywoływane tą chorobą.

J. H.

*Zwalczanie pomoru świń w Jugoslawji*. (Bulletin de l' Office International des Epizooties. Mai—Juin 1935).

Przy zwalczaniu pomoru świń stosuje się w Jugoslawji szczepienie simultan jako metoda obowiązkowa.

W razie stwierdzenia tej zarazy przeprowadza się szczepienia simultan wszystkich świń zdrowych i zagrożonych pomorem w zagrodzie zapowietrzzonej, jak również w zagrodach sąsiednich. W zasadzie szczepienia uskutecznia się na koszt państwa. Jednak szczepienia świń w zagrodach, które nie są bezpośrednio zagrożone, przeprowadzane są na koszt właścicieli.

Według sprawozdań urzędowych w królestwie Jugoslawji w okresie roku 1934 było zaszczepionych metodą simultan, przeciw pomorowi świń w 35.060 zagrodach ogółem 242.200 świń. Z tej liczby po szczepieniu padły 2103 świny, co wynosi w stosunku do zaszczepionych 0,86%

Władze państwowe mają zlecony nadzór nad wszystkimi szczepieniami, ponadto świny szczepione pozostają w ciągu 21 dni pod obserwacją lekarsko-wet., z zastosowaniem przepisowych środków ochronnych.

J. H.

Przy **COLPITIS**

niezbędne środki:

**ANTICOLPIT C. Klawe**

czopki z antywirusem dla krów

**ANTICOLPIT M. Klawe**

maść lecznicza z antywirusem

**ANTICOLPIT P. Klawe**

pyoctaninowe pałeczki z antywirusem dla buhaji

**ANTIVIRUS COLPITIS Klawe**

amp. po 10 cc.

**DESINVAGIN Klawe**

płatki lecznicze przeciw Colpitis i wszelkim  
stanom zapalnym i kataralnym pochwy.

# CARBOSTIL KLAWE

■

PAŁECZKI  
WĘGLOWE ZE SREBREM  
KOLOIDALNEM

■

**Stany zapalne macicy. Zatrzymanie  
łożyska u krów. Przetoki ropne.**

## **I. „Hygiena i Lecznictwo zwierząt domowych“.**

Vademecum weterynaryjne, r. 1933 str. 558 **prof.  
J. Gordziałkowski.**

Cena w oprawie zł. 15, bez oprawy zł. 12.

## **II. „Choroby zakaźne zwierząt domowych“.**

Tom I, str. 23+291; ogólna etjologia chorób zaraźliwych i choroby zakaźne koni. Tom II, str. 428; choroby bydła, trzody chlewnej i innych zw. **prof.  
J. Gordziałkowski.**

Cena tomu I zł. 15, tomu II zł. 20.

Dla p. p. lekarzy opłata może być rozłożona na raty miesięczne.

Zrzeszenia i organizacje przy zamówieniu 10 egzemplarzy otrzymują zniżkę.

Skład główny: Warszawa, ul. Nowy Zjazd 5 m. 11.  
Konto czekowe P. K. O. Warszawa Nr. 45302.



Truche i Bauche. *Pseudo-tuberculosis indyków*. (Bulletin de l'Academie Vétérinaire de France. 1929).

W toku prac nad chorobami zakaźnej drobiu, autorzy wyosobnili ze szpiku kostnego indyków, drobroustrój niemal identyczny z bac. pseudotuberculosis Rodentium. Choroba ta poraz pierwszy opisana była w Niemczech przez Beck'a i Huck'a pod nazwą Para-cholera, gdyż zarazek podobny morfologicznie do grupy Pasteurelli wywołał śmiertelne schorzenie u gołębi i kanarków. W roku 1926 Lersche z Breslau podzielił zdanie poprzedników, w dalszych jednak pracach stwierdził, że zarazek ten tak przez charakter hodowli, jak i własności biochemiczne oraz aglutynacyjne zbliża się raczej do grupy Pseudo-tuberculosis Rodentium. Później opisywano rzekomą gruźlicę drobiu, w różnych dzielnicach Niemiec, Francji i Włoszech.

Klinicznie pseudo-tuberculosis przejawia się postępującem wychudzeniem, pióra są nastroszone, ogon i skrzydła opuszczone, grzebień i dzwonka błedną, skóra ma kolor siny. Często daje się zauważyć kulawiznę. Ptaki stają się ociężałe, wloką się za stadem, nie mogą utrzymać się na grzędach: apetyt stopniowo zanika, siły opadają, pojawia się zielono-żółta biegunka, następuje zapaść i śmierć.

Choroba trwa 3 — 4 dni, a czasem przewleka się nawet do 8 — 10 dni. Śmiertelność wynosi około 14 — 16%.

Nie zaobserwowano przewlekłej formy, zdaje się jednak, że sztuki, które wyzdrowiały stają się nosicielami zarazka, gdyż choroba powtarza się w hodowlach z roku na rok.

Najwrażliwsze są młode indyki, znacznie mniej kanarki i gołębie; gęsi kaczki i perliczki uważane są za odporne, co do kur zdania są podzielone. Na sekcji sztuk padłych stwierdzono ostry nieżyt dwunastnicy, zwyrodnienie nerek i wątroby; ta ostatnia jest powiększona i usiana drobnymi szaremi punkcikami, utworzonymi, jak podają autorzy niemieccy, przez rozrost tkanki siateczkowo-śródbłonkowej. Czasem punkciki zlewają się razem, tworząc większe ogniska nekrotyczne, prawie jak przy cholery drobiu. Nerki są powiększone, brunatno-czerwone, z ogniskami mniejszymi niż w wątrobie. Śledziona powiększona jasno-czerwona w drobniutkie plamki. W wielu wypadkach jednak zmiany powyższe są b. słabo zaznaczone.

Zakaźnik ma kształt krótkiej pałeczki, układającej się pojedynczo, podwójnie, lub w łańcuszki. Długość pałeczek waha się w granicach 0,7 — 1,7 mkr. szerokość 0,5 — 0,7 mkr. Mają one

końce zaokrąglone, odbarwiają się metodą Grama, są kwasoodporne (metoda Ziehl-Nelssen), w kulturach buljonowych i preparatach bezpośrednich barwią się dwubiegunowo. Zarazek znajduje się zawsze w ogniskach martwiczych wątroby, rzadziej we krwi i szpiku kostnym. Na agarze daje słaby wzrost małych drobnych kolonijek, które po paru dniach stają się większe i suchsze.

Charakterystycznym jest, że widoczne są dwa rodzaje kolonji: jedne drobne i lśniące, drugie większe, ciemniejsze i wilgotniejsze. Stanowią one odmianę gładką i szorstką tych samych drobnoustrojów (Smooth i Rough). Te dwa rodzaje kolonji spotyka się również przy pseudo-tuberculosis zajęcy, królików, świnek morskich i karnarków.

Prątki gruźlicy rzekomej, nie ścinają mleka i nie wytwarzają ani gazu ani też indolu. Natomiast z łatwością daje się otrzymać surowicę wysoko-wartościową od kozy, barana lub królika, która aglutynuje szczepy bac. pseudo-tuberculosis w rozcieńczeniu do 1 : 3000.

Postawienie rozpoznania jest dość trudne, gdyż dotąd mało zajmowano się tem schorzeniem. Pierwsze podejrzenia nasuwają się, gdy choroba powstaje tylko wśród indyków z pominięciem innego drobiu (kur, perliczek, kaczek i t. p). Początkowymi objawami są: chód kulejący, opuszczone skrzydła i ogon, sztuki chore wloką się leniwie za stadem; objawy te jednak nie są wyłączne dla pseudo-tuberculosis. Dopiero kiedy dołącza się żółto-zielona biegunka podejrzenia stają bardziej uzasadnione.

Odróżnienie gruźlicy rzekomej od tyfusu, wymaga badań bakteriologicznych, aczkolwiek ten ostatni jest znacznie rzadszy u indyków niż u kur.

Przy entero-hepatitis indyków, charakterystyczny wygląd powiększonej wątroby ułatwia rozpoznanie.

Przy cholerze drobiu, przebieg choroby jest szybszy, przyczem dotyczy ona całego drobiu, a przy gruźlicy właściwej gruźelki są bezporównania większe, wypełnione treścią serową, cały zresztą kliniczny przebieg schorzenia jest zupełnie odmienny.

Zakażenie pseudo-tuberculosis następuje przez przewód pokarmowy, skąd przez naczynia limfatyczne zarazek przedostaje się do gruczołów, a następnie do narządów mięsaszowych, gdzie powoduje drobne, rozsiane ogniska martwicze. Zarazek nie wywołuje ogólnej posocznicy, atakuje specjalnie układ chłonny. Doświadczalnie udało się Lerche wywołać chorobę u indyków przez dożył-

ny zastrzyk kultury; ze zwierząt doświadczalnych wrażliwe są myшки, świnki morskie i króliki: te ostatnie zwłaszcza na zakażenie dootrzewne.

Co do leczenia i zapobiegania choroby żaden z autorów nie podaje zupełnie pewnych środków. W kilku wypadkach stosowano z pomyślnym wynikiem autoszczepionkę, zabita przez ogrzewanie.

A. T.

C. Truche. *Pseudo-tuberculosis łabędzi*. (Bulletin de l'Académie de France Nr. 5. 1935).

Literatura dotycząca gruźlicy rzekomej wzbogaca się z dnia na dzień. Autor opisuje wypadek dotyczący trupa łabędzia, nadesłanego do zbadania z notatką, że jest to druga sztuka, która pada nagle bez oznak choroby. Sekcja wykazała: bledsze niż zwykle płuca, rozszerzenie mięśnia sercowego, wybroczyny na sercu, lekko powiększoną wątrobę, śledzionę ciemno-brunatną, usianą drobnymi białymi punkcikami, lekko zapalny stan jelit i przekrwienie nerek.

Ze krwi, wątroby i szpiku kostnego otrzymano kultury odpowiadające bac. pseudo-tuberculosis rodentium.

A. T.

Tomašec. *Szczepienia przeciw cholerze drobiu*. (Jugoslovenski Veterinarni Glasnik, listopad 1932).

Autor podaje wyniki badań, jakie przeprowadził łącznie z dr. Plasai, w celu skontrolowania wartości szczepionek i surowic używanych w Jugosławji przy walce z cholerą drobiu.

W ciągu trzech lat Instytut chorób zakaźnych Wydziału Wet. w Zagrzebiu interwenjował w setkach gospodarstw zapowietrzonych i przeprowadzał masowe szczepienia ptactwa.

Na podstawie przeprowadzonych badań, jak również wyników obserwacji nad szczepionem ptactwem, autor dochodzi do następujących wniosków:

- 1) Surowica używana przeciw cholerze drobiu daje w praktyce wyniki zadawalniające;
- 2) Jednorazowe szczepienie zabita kulturą nie daje prawie żadnej odporności;
- 3) Dwukrotne szczepienie zabita kulturą, w odstępach 7-miodniowych powoduje trochę trwalszą odporność, lecz jeszcze dosyć słabą;

4) Dezynfekcja stanowi bardzo ważny szczegół przy walce z cholerą drobiu.

5) W gospodarstwach, w których dezynfekcja nie może być przeprowadzona, jest niemożliwem zabezpieczyć ptactwo przeciw cholerze i doprowadzić do radykalnego zwalczenia tej choroby przy pomocy szczepionek znajdujących się obecnie w naszym posiadaniu.

J. H

Dr. Karsten i Dr. Bischoff. *Stwierdzenie infekcji zakaźnego ronienia u bydła badaniami mleka.* (Deutsche Tierärztliche Wochenschrift Nr. 30. 34. z r. 1934).

### W N I O S K I.

1. Dla wykazania prątków Banga w mleku najpewniejsze są zawsze doświadczenia na morskich świnkach. Białe szczury i myszy, jako zwierzęta doświadczalne, mniej są odpowiednie, niż morskie świnki. Do doświadczeń nad morską świnką najwięcej się nadaje mieszanina śmietanki, zebranej z mleka znajdującego się w spokoju, oraz osadu, powstałego przy wirowaniu mleka.

Podskórne zastrzyknięcie około 4 cm.<sup>3</sup> pełnego mleka daje dobre wyniki tylko w przybliżeniu. Badania na morskich świnkach mogą być zakończone dopiero po 2 miesiącach, o ile przedtem nie wykazano w surowicy krwi dodatniego miana aglutynacyjnego (1:40 i wyżej) lub nie były stwierdzone prątki Banga w wyluszczonych gruczołach chłonnych fałdu kolanowego.

Z liczby 187 próbek mleka, zawierających prątki Banga stwierdzone były prątki przy doświadczeniach na morskich świnkach w 184 próbkach (98,4%) i badaniami hodowlanymi w 76 próbkach (41,3%).

2. Wyniki badań za pomocą kultur są przedewszystkiem zależne od ilości znajdujących się w mleku prątków Banga, wobec czego podlegają częstym wahaniom.

Naogół prątki Banga przy badaniu hodowli są stwierdzane w jednej do dwóch trzecich prób mleka, w których ujawniono prątki doświadczeniami na morskich świnkach.

Dla wykazania prątków Banga w mleku badaniem hodowli należy w miarę możliwości pobierać próbki mleka z udoju każdej ćwierci wymienia; przy mleku mieszanem badania mogą nie dać należytych wyników.

3. Przeprowadzane przy kontroli mleka serologiczne badania surowicy mleka, a mianowicie: wiązanie dopełniacza i aglutynacja



również dają dobre wyniki; próby te uzupełniają się wzajemnie, dają wspólnie lepsze wyniki niż każda pojedynczo. Przy zastosowaniu serologicznych badań surowicy mleka w mniejszym stopniu wykrywa się infekcję Banga, niż przy takichże badaniach surowicy krwi.

Procent wykrytych infekcji Banga wynosi zaledwie 15: może on być większy lub mniejszy. Im więcej znajduje się w próbce mleka aglutynin lub amboceptorów, odchylających dopełniacz, tem prawdopodobniejsza jest obecność w mleku prątków Banga. Zdarzają się jednak próby mleka, w których pomimo obecności prątków Banga, nie udaje się wykazać ani aglutynin, ani amboceptorów, odchylających dopełniacz. Ilość takich próbek mleka, w których zarówno aglutynacja, jak i wiązania dopełniacza dają wyniki ujemne, wynosi według obliczeń autorów 5%.

Można mieć zupełną pewność, że mleko danej obory nie zawiera prątków Banga, tylko wtedy, jeżeli ta obora jest zupełnie wolna od ronienia zakaźnego.

W. P

Gustaw Plate. *Stwierdzanie bkt. Banga w mleku wobec wprowadzenia dozoru nad mlekiem. D. T. W. 1934 S. 537.*

„Przyspieszone“ badanie aglutynacyjne mleka daje zupełnie pewne rezultaty, a przez łatwe i zabierające mało czasu przeprowadzanie nadaje się do masowego stosowania przy mleku surowym. Miano serwatki od 1:20 należy określać jako pozytywne. Przy niższem mianie wyniki są nieregularne.

Ogółem zostało zbadane 413 próbek od pojedynczych krów i 842 próbek grupowych t. j. od całych grup krów. Wśród próbek pojedynczych z 28 słabo pozytywnych zawierało zarazek 32,1% z 49 średnio pozytywnych — 61,2%, z 53 wybitnie pozytywnych — 88,7%; wreszcie w 287 próbkach negatywnych i 5 reagujących niespecyficznie zarazka nie stwierdzono wcale.

Wśród próbek grupowych z 709 negatywnych zawierało bkt. Banga 2,3%, z 35 niespecyficznych 2,9%, z 40 słabo pozytywnych 7,5%, z 52 średnio pozyt. 32,7% i z 6 mocno pozyt. 50%. Jak widzimy wyniki badania mleka grupowego okazały się gorsze od badania próbek od krów pojedynczych. Wobec tego autor proponuje dla wykrycia krów chorych, badanie próbek mleka od pojedynczych krów serologicznie metodą „przyśpieszoną“. Próbki pozytywne

należałoby uważać za podejrzone i wykonać z nich posiewy i szczepienie zwierząt doświadczalnych. Próbkę negatywną należałoby łączyć w większe grupy i szczepić na zwierzęta doświadczalne.

T. J.

Gutu Slavco. *Brucelloza świń*. (l'Azione veterinaria, grudzień 1934)

Z przeprowadzonych przez siebie doświadczeń autor wyciąga następujące wnioski: jest możliwe zakazić świnie *Brucelloza abortus bovis*, jednak zakażenie takie zależy od wieku świni. Prosięta, które otrzymywały zarazek różnemi drogami, nie reagowały zupełnie przed okresem 6 m-cy wieku. Wyniki powyższe zbliżone są do wyników d'Huddleson'a; ten również uważa, że nosicielami zarazków mogą być świnie dopiero po osiągnięciu minimum czterech miesięcy.

Wyniki powyższych obserwacji potwierdzają fakt, że zwierzęta zakażone przed ich dojrzałością płciową nie mogą stworzyć w organizmie miejsca przyciągającego dla zarazków. Wpływ wywierany przez hormony jajnikowe i jądrowe na czynność patogenną wspomnianych zarazków może być dokładnie zbadany *in vivo* i *in vitro*.

Zwierzęta młode eliminują niezwłocznie zarazki *Brucellozy*, ponieważ nie ma w ich krwi aglutynin. Ten fakt przypomina obserwację nad bydlęm rogatym: cielęta urodzone od matek chorych eliminują niezwłocznie zarazki drogą wydalin (wydzielin) i ich surowica nie daje dodatniej aglutynacji. Istotnie w wypadkach gdy już w pierwszych dniach obserwowano dodatnią aglutynację, przeciwciała były przeniesione drogą krwi lub mlekiem.

O ile zwierzęta są dojrzałe (płciowo) ich organizm odczuwa efekt szczepień. Autor otrzymał wyniki specjalnie przekonujące w tym względzie, przez szczepienia dojadrowe. Skoro tylko ujawnia się reakcja lokalna pod formą obrzmienia okolicy krocza towarzyszy jej napad gorączki.

Zaszczepione zarazki rozmnażają się i, mniej więcej w cztery miesiące po zaszczepieniu, można je izolować w epididymie przy czym organizm, reagując na zakażenie, daje w wysokim stopniu dodatni odczyn przy seroaglutynacji.

J. H.

Ch. Dubois et Em. Doutze. *Częstość gruźlicy u cieląt*. (Comptes rendus de la Societ  de Biologie T. CXVI—1934).

Zdaniem ogólnem gruźlicę u cieląt spotyka się bardzo rzadko i najczęściej wykrywana jest przypadkowo przy sekcji. Według

Nocard'a i Leclainche'a w rzeźniach stwierdzano gruźlicę u cieląt w stosunku 1 — 5 na tysiąc.

Vallée i Panisset obliczają gruźlicę u cieląt we Francji w stosunku 0,02 i 0,03 na tysiąc, w Niemczech zaś 0,5 — do 3. Chretien podaje, że w r. 1933 liczba przypadków gruźlicy u cieląt w rzeźniach de la Villette i de la Vaugirard wynosiła 0,33 i 0,6 na tysiąc.

Lafenêtre zaznacza, że w Montpellier w tymże roku liczba zbadanych cieląt gruźliczych obliczona była w stosunku 1,23 na 1000 cieląt zabitych. Liczba zachorowań na gruźlicę zwiększa się w starszym wieku. Rozbieżność w tych danych statystycznych pochodzi stąd, że statystyka powyższa obejmuje cielęta różnego wieku. Müller wykrył gruźlicę w stosunku 11,1 na 1000 u cieląt od trzech do 6 miesięcy, i w stosunku 109,9 na 1000 t. j. w 10 razy więcej u cieląt od 6 miesięcy do 1 roku. Różnicę tę objaśnić można również więcej lub mniej rygorystycznym dokonywaniem badań mięsa.

Można sądzić, że wiele przypadków gruźlicy u cieląt nie są znane, gdyż badanie mięsa przeważnie dokonywa się dosyć pobieżnie. Żeby się upewnić w tym poglądzie, próbowano wykryć największą ilość przypadków gruźlicy przedewszystkiem za pomocą tuberkulinizacji śródskórnej. Obserwacje poczyniono na 125 cielętach zabitych w rzeźni w Nîmes. Te 125 cieląt w wieku od 2 do 3 miesięcy były doborowego gatunku i pochodziły z ras Aubrac, Salers i Farbaise. Waga ich wynosiła 80 do 100 kg. W wyniku dokonanych obserwacji okazało się, że ze 125 cieląt poddanych tuberkulinizacji śródskórnej, 6 cieląt (4,8%) reagowało i wykazało ogniska gruźlicze przy sekcji. Badania powyższe wykazały o wiele większy procent cieląt gruźliczych, niż dotychczas podano. Prawdę powiedziawszy, znaczną liczbę przypadków gruźlicy wykryto dlatego, że odczyn śródskórny wykazuje wszystkie sztuki podejrzane, ponadto sekcja dokonana była bardzo dokładnie.

W rzeczywistości wobec poglądu, że gruźlica u cieląt należy do wyjątków, badanie mięsa zabitych cieląt nie wykonywa się tak szczegółowo, jak u zwierząt dorosłych.

Należy wywnioskować, że gruźlica u cieląt jest o wiele częstsza, niż to wykazuje statystyka, co, niezależnie od niedokładności badań, tłumaczy się tem, że ogniska gruźlicze są nieznaczne i mało uwydatnione. Ze względu na ogólną zdrowotność jest rzeczą niezmiernie doniosłości zwrócenie uwagi na tę sprawę, tembardziej, że medycyna w przypadkach anemji u człowieka zaleca spożywanie wątroby cielęcej na surowo, lub w małym stopniu gotowanej.

W. P.

*Uchwały 9-ej sesji Komitetu Międzynarodowego Urzędu epizoo-  
cji. Paryż 21—25 maj 1935. (Bulletin de l' Office International des  
Epizooties. Mai — Juin 1935).*

### **I. W ś c i e k l i z n a.**

Międzynarodowy Urząd epizoocji, potwierdzając swe poprzednie wnioski, dotyczące zwalczania wścieklizny, wyraża ponownie przekonanie, że jedynie zastosowanie w całości środków sanitarnych, polegających w pierwszym rzędzie na bezwzględnej tępieniu psów i kotów zarażonych, jak również psów bezdomnych, (wałęsających się) może doprowadzić w ciągu kilku lat do zaniku wścieklizny w całej Europie.

Szczepienia nie mogą stanowić ogólnej metody zwalczania wścieklizny. Stosowanie szczepień z zachowaniem wymaganych ostrożności, jest dopuszczalne w państwach, w których, z jakiegokolwiek bądź powodu, nie mogą być w całości przeprowadzone środki sanitarne.

### **II. Choroba Aujeszky.**

Międzynarodowy Urząd epizoocji stwierdza konieczność dalszych obserwacji nad wspomnianą chorobą, jak również przeprowadzenia badań doświadczalnych.

Urząd zwraca się z prośbą do swych członków o przygotowanie na zebranie Komitetu w r. 1936 sprawozdań dotyczących wyników obserwacji i doświadczeń przeprowadzonych w ich krajach.

### **III. Pomór świń.**

Międzynarodowy Urząd epizoocji wzięwszy pod uwagę znakomite sprawozdanie d-ra Futamara stwierdza, że w opiniach badaczy istnieją wielkie różnice co do wartości czynnego uodpornienia przy pomocy szczepionek pomorowych, przygotowanych za pomocą środków antyseptycznych.

Komitet wyraża nadzieję, że doświadczenia ze szczepieniami będą się zwiększać, biorąc pod uwagę ekonomiczne przeznaczenie zwierząt i zaznacza przytem o konieczności przestrzegania by szczepienia z żywymi zarazkami były przeprowadzane wyłącznie w środowiskach zakażonych, przy użyciu zarazków pochodzenia miejscowego.

Wyniki obserwacji i doświadczeń ze szczepieniami przeciw pomorowi świń będą zbierane i opracowywane przez Urząd celem dalszego zbadania na następnej sesji Komitetu.



#### IV. A n e m j a z a k a ż n a.

Międzynarodowy Urząd epizoocji, po przyjęciu do wiadomości sprawozdań pp. Caré i Verge oraz p. Zwicka, stwierdza alarmujące rozszerzanie się anemji zakażnej koni we wszystkich częściach świata wobec czego zjawia się konieczność przeciwdziałania zapobiegawczego.

Zanim pewna i skuteczna metoda zwalczania będzie mogła być zastosowana, należy ponowić badania nad przyczynami powstawania jak również rozpoznawania anemji zakażnej koni we wszystkich okresach, zwłaszcza jej form ukrytych, jak również nad metodami odpornościowymi i leczniczymi.

Wprowadzenie obowiązku zgłaszania anemji zakażnej pozwoli na możliwie dokładne geograficzne ustalenie szerzenia się tej choroby, jak również pozwoli zwiększyć obserwacje nad warunkami sprzyjającymi rozszerzaniu się oraz wartością środków zapobiegawczych, obecnie już stosowanych.

*J. H.*

**Kapsułki przeczyszczające dla koni**

**ALOË COMP. KLAWE**

**(Extr. Aloes., Sapo kal., ol. Castoris)**

**Niska cena.**

**Opak. po 3 sztuki.**

# KREZOFORM Klawe

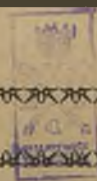
---



Uniwersalny środek dezynfekcyjny o wybitnych właściwościach bakterjobójczych. Niezbędny w każdym gospodarstwie, dla dezynfekcyj mieszkań, stajen, obór, chlewów. Tępi pasożyty skórne.

**Najtańszy i najbardziej skuteczny środek  
dezynfekcyjny.**

---



# FORMOSSAN Klawe

---



Mączka djetetyczna dla koni, bydła, trzody chlewnej i drobiu. Zawiera nie tylko **jod** i potrzebne **sole mineralne** w odpowiedniej ilości, ale i **witaminy**.

Niezbędny środek przy zaburzeniach trawienia, krzywicy, wszelkich postaciach gruźlicy, zaburzeniach w przemianie materji, avitaminozie.

**INSTYTUT BAKTERJOLOGICZNY I SEROLOGICZNY**  
**TOWARZYSTWA PRZEMYSŁU CHEMICZNO-FARMACEUTYCZNEGO**

**D. MAGISTER KLAWE, S. A.**

WARSZAWA, KAROLKOWA 22/24.

ADRES TELEGRAFICZNY HEMOGEN.

---

p o l e c a:

## **SUROWICE PRZECIW POMOROWI ŚWIN**

**Ściśle ustalone wysokie miano uodparniające.**

Kontrolowana według najnowszych metod naukowych i wypróbowana praktycznie. BEZWZGLĘDNIE SKUTECZNA  
Dla szczepień ochronnych leczniczych i simultan.

w opak. po 50—100—250 cc.

Skrót telegr. Suipestin

**Surowicę mieszaną przeciw pomorom  
(virusowemu i bakteryjnemu)**

w opak. po 50—100—500 cc.

Skrót telegr. Suipestiphin

**Surowicę przeciw zarazie powikłanej pomorem**

w opak. po 50—100—250 cc.

Skrót telegr. Pestsepsin

**Surowicę przeciw infekcji „Suipestifer Voldagsen“**

w opak. po 50—100—250

Skrót telegr. Voldagserum

**Szczepionkę „Suifor“ Klawe**

w opak. po 10—50 cc.

Skrót telegr. Suifor



**Surowica dwuwartościowa**

**przeciw różycy i pomorowi świń**

Skr. teleg.

# RHUSIOPESTIN

## K L A W E

Środek leczniczy i ochronny do stosowania w wypadkach wątpliwych, gdy zachodzi podejrzenie o różycę lub pomór, względnie o wzajemne powikłania tych chorób.

## KAPSUŁKI PRZECIWROBACZE DLA PSÓW



Skrót teleg.

# HELMINTIN

## K L A W E



Środek na tasiemce i robaki obłe.

Niska cena.

Dogodne opakowanie.