

ROK IX

1938

Nr 1

WOJSKOWY
PRZEGLĄD
WETERYNARYJNY

WYDAWCA: M. S. WOJSK.
DEPARTAMENT ZDROWIA,
SŁUŻBA WETERYNARYJNA

KWARTALNIK

STYCZEŃ — MARZEC

W A R S Z A W A

REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC W WOJSKOWYM PRZEGLĄDZIE WETERYNARYJNYM

1. Wojskowy Przegląd Weterynaryjny zamieszcza prace oryginalne, referatowe, notaty z praktyki, streszczenia i oceny z zakresu praktycznej i teoretycznej medycyny weterynaryjnej ze szczególnym uwzględnieniem tematów dotyczących się wojskowej medycyny wet.
2. Rękopisy pisane pismem maszynowym po jednej stronie kartki, z odstępem między wierszami, pozostawieniem marginesu, należy nadsyłać pod adresem: Redakcja Wojskowego Przeglądu Weterynaryjnego, ppłk dr Jan Zenkner, Warszawa 4, Ratuszowa 21.
3. Artykuły oryginalne należy zaopatrywać w nagłówek i streszczenie w jednym z języków obcych (angielski, francuski, niemiecki).
4. Redakcja zastrzega sobie prawo czynienia wszelkich poprawek stylistycznych, skracania przyjętych do druku artykułów bez naruszenia jednak zasadniczych myśli w nich zawartych.
5. Tablice i fotografie mogą być wykonywane tylko wyjątkowo na koszt wydawnictwa. Prace oryginalne obszerniejsze (ponad 1 arkusz druku) są drukowane na warunkach każdorazowo ustalonych w porozumieniu z autorem.
6. Autorowie są każdorazowo zawiadamiani o drukowaniu ich prac i mogą na koszt własny otrzymywać odbitki.
7. Artykuły, referaty i streszczenia są honorowane.

Prenumerata rocznie wynosi 10 zł., półrocznie 5 zł.

Cena pojedynczego numeru 2.50 zł łącznie z przesyłką pocztową.

Redakcja i Administracja: Centrum Wyszkożenia i Badań Weterynaryjnych, Warszawa 4, ul. Ratuszowa 21. Tel. 10-23-90.

Konto czekowe: Nr. 23.319 Wojskowy Przegląd Weterynaryjny — Warszawa.

Wydawca: M. S. Wojsk. Dep. Zdrowia, Służba Weterynaryjna.

WOJSKOWY PRZEGLĄD WETERYNARYJNY

Nr 1 — 1938.

OD REDAKCJI

Pismo nasze przechodzi nową fazę rozwojową: rozkazem Pana I Wiceministra Spraw Wojskowych zostało zatwierdzone jako organ fachowy wojskowej Służby weterynaryjnej na wzór innych tego rodzaju wydawnictw wojskowych.

Dotychczasowe „Biuletyny Weterynarii Wojskowej” wydawane przez Sekcję Weterynaryjną Towarzystwa Wiedzy Wojskowej otrzymały nazwę *Wojskowego Przeglądu Weterynaryjnego*. Uzyskanie praw pisma wojskowego, poświęconego całkowicie zagadnieniom weterynarii wojskowej jest poważnym sukcesem i krokiem naprzód w całości prac weterynaryjnych. Zyskujemy również szerszą i pewniejszą podstawę materialną dla naszego czasopisma, które ukazywać się będzie z początkiem każdego kwartału.

Idąc po myśli życzeń P.T. Prenumeratorów komitet redakcyjny będzie dążyć do rozszerzenia i powiększenia numeru. Stając do pracy w nowej formie zwracamy się z gorącym apelem do ogółu Kolegów o dalszą czynną współpracę przez nadsyłanie materiałów, zasilanie teki redakcyjnej artykułami i spostrzeżeniami z każdej dziedziny interesującej wojskową medycynę weterynaryjną oraz przez propagandę naszego pisma w terenie i zjednywanie mu nowych prenumeratorów.

Do numeru bieżącego załączony jest spis rzeczy tomu III Biuletynów Weterynarii Wojskowej.

Komitet Redakcyjny

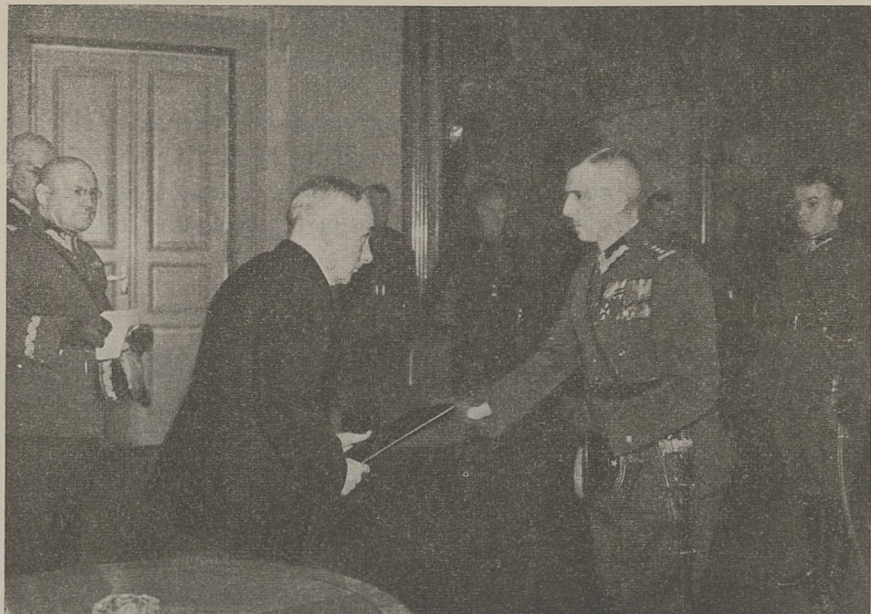
FUNDUSZ STYPENDIALNY IMIENIA PŁK DRA KAZIMERZA ZAGRODZKIEGO. UROCZYŚĆ WRĘCZENIA AKTU FUNDACYJNEGO

Z dniem 30 czerwca 1935 r. odszedł w stan nieczynny płk dr *Kazimierz Zagrodzki*, Szef Służby Weterynaryjnej Ministerstwa Spraw Wojskowych, by objąć kierownictwo Wydziału Wet. w Państwowym Instytucie Naukowym Gospodarstwa Wiejskiego w Puławach.

W celu uczczenia zasług płk dr *K. Zagrodzkiego*, położonych na polu pracy niepodległościowej oraz organizacji wojskowej służby weterynaryjnej, z dobrowolnych składek Korpusu oficerów lekarzy wet. i innych osób, został utworzony fundusz stypendialny Jego Imienia; odsetki funduszu będą przeznaczane na doskonalenie i pomoc w pracach naukowych oficerów lekarzy wet.

W dniu 15 grudnia 1937 r. w sali konferencyjnej przy Gabinetie Ministra Spraw Wojskowych odbyła się uroczystość wręczenia statutu fundacji płk dr *K. Zagrodzkiemu*. W uroczystości, którą zaszczytili swą obecnością Pan II Wiceminister Spraw Wojskowych, gen. bryg. inż. *A. Litwinowicz*, Szef Departamentu Zdrowia, gen. bryg. dr *S. Rouppert* oraz płk dr *J. Kawiński*, wzięli udział: Szef Służby Weterynaryjnej M. S. Wojsk. płk lek. wet. *J. Ślaski*, Szefowie weterynaryjni Okręgów Korpusów, oraz wszyscy oficerowie lek. wet. garnizonu Warszawskiego.

Po przyjęciu przez Pana II Wiceministra raportu od Szefa Służby Wet. M. S. Wojsk. o celu zebrania, wystąpiła delegacja w osobach: płk *J. Ślaskiego*, płk dr *K. Millaka* i ppor. *F. Anczykowskiego*. Płk *Ślaski* w imieniu wojskowej służby wet., zwracając się do płk dr *Zagrodzkiego* w serdecznych słowach podniósł Jego owocną pracę i wielkie zasługi na polu weterynarii wojskowej; zwrócił uwagę na szczególnie głębokie traktowanie przez Niego zagadnień oraz umiłowanie wiedzy i zapewnił, że ogół wojskowych lekarzy wet. pragnie w swej pracy wzorować się na Nim; te wartości i cechy,



Fot. 1. Płk J. Ślaski Szef Służby Weterynaryjnej M. S. Wojsk.
wręcza płk. dr K. Zagrodzkiemu akt fundacyjny.



Fot. 2. Pan II-gi wiceminister Spraw Wojskowych gen. inż. A. Litwinowicz
składa gratulacje płk. dr Zagrodzkiemu.

które On reprezentuje będą drogowskazem i dla następnych pokoleń. Utworzona fundacja będzie trwałym łącznikiem przy realizowaniu tych zamierzeń.

Następnie Pan II Wiceminister przypomniał rozkaz pochwalny Pana Ministra Spraw Wojskowych, wydany z okazji odejścia płk dr K. Zagrodzkiego ze służby wojskowej oraz podniósł wielkie zasługi położone przez Niego w pracy niepodległościowej i nad organizacją wojskowej służby weterynaryjnej, życząc Mu takichże wyników na nowej tak odpowiedzialnej placówce.



Fot. 3. Uczestnicy uroczystości.

W odpowiedzi płk dr K. Zagrodzki dziękując zaznaczył, że utworzenie funduszu stypendialnego Jego imienia jest największym uznaniem, jakiego mógł pragnąć, wiąże bowiem Jego skromne wysiłki z pracą następnych pokoleń, o które szczególnie winniśmy się troszczyć; podkreślił, że osiągnięte w pracy wyniki zawdzięcza niezmiernie przychylnemu dla weterynarii wojskowej ustosunkowaniu się władz wojskowych, oraz zgodnym wysiłkom i harmonijnej współpracy całego Korpusu oficerskiego lekarzy weterynaryjnych.

Kończąc przemówienie płk dr Zagrodzki wzniósł okrzyk na cześć Wojska i jego Władz naczelnych.

Wspólna fotografia zakończyła tę podniosłą uroczystość.

PPLK DR JAN ZENKNER, DR HELENA KOŁODZIEJSKA,
KPT. LEK. WET. DOMINIK JASTRZĘBSKI

NIEDOKRWISTOŚĆ ZAKAŻNA KONI

Anémie infectieuse des chevaux
(Avec un résumé en français)

Nazwą niedokrwistości zakaźnej oznaczamy swoistą chorobę zwierząt jednokopytnych — koni, osłów i mułów — wywołaną przez nieznaną bliżej przesączalny zarazek. Choroba ma przebieg ostry lub (częściej występujący) przewlekły, gdzie proces ciągnie się czasem bardzo długo, wykazując wtedy różnie długie okresy poprawy, w których stan zdrowia zwierząt klinicznie zupełnie wraca do normy; może również choroba przybrać w ogóle formę ukrytą, gdzie mimo obecności zarazka w organizmie i możliwości zakażenia, na zewnątrz nie manifestuje się żadnymi objawami klinicznymi. Niedokrwistość zakaźna koni przebiega przeważnie wśród objawów nieregularnie powtarzających się okresów gorączki oraz objawów często silnie wyrażonej niedokrwistości i mimo z reguły dobrego odżywiania się chorych zwierząt, zwykle w wyniku ogólnego wyniszczenia ustroju i upadku sił prowadzi do zejścia śmiertelnego.

Zarys historyczny. Pierwsze wzmianki o niedokrwistości zakaźnej jako o wyodrębnionej jednostce chorobowej znajdujemy w rocznych sprawozdaniach uczelni weterynaryjnej w Alforcie za lata 1841/42. Lignière, Charlier i Denoc w 1843 r. opisali kliniczne objawy tej choroby, przy czym powstawanie jej przypisywali brakom higieniczno-żywieniowym w szczególności nieodpowiedniemu utrzymaniu zwierząt oraz ich niedostatecznemu odżywianiu wzgl. stosowaniu pasz sztucznych. Już wnet jednak zaczęto snuć przypuszczenia o przenośności schorzenia, co też udowodnił ostatecznie Anginiard w 1859 r. a potwierdzili dalszymi badaniami Ledru i Mutalet. Zakaźny charakter choroby ustalił w końcu Fröhner około 1886 r. (Zakrzewski 1935).

Obserwacje i badania postępowały dalej, ale dopiero Carré i Valée w latach 1904/5 w pełni przyczynili się do dalszego poznania istoty niedokrwistości zakaźnej. Mianowicie, stwierdzili oni że: 1) chorobotwórczym czynnikiem zakaźnym jest tu zarazek przesączalny, 2) krwią chorych koni można doświadczalnie drogą doustną, podskórną lub dożylną zakazić konie zdrowe, 3) przenośnikiem choroby

może być mocz oraz, że 4) u pozornie ozdrowiałych koni schorzenie trwa bezobjawowo i mogą one nadal rozsiewać chorobę drogą swych wydaliny.

W miarę szerzenia się niedokrwistości zakaźnej koni i wzrostu jej nasilenia, głównie w czasie oraz w wyniku wielkiej wojny, w miarę poznawania jej grozy wzrasta się również zainteresowanie tą chorobą, mnożą się obserwacje i prace badawcze; sporo zagadnień poznano bliżej—jak dotąd jednak nic nie uprawnia do wypisania w jej historii dat co do znaczenia równych wyżej podanym. Zasadnicze zagadnienia etiologii choroby, jej szerzenia się oraz bezspornego rozpoznawania czekają jeszcze na swe rozwiązanie.

Rozprzestrzenienie się i występowanie choroby

Jak wynika z poczynionych obserwacji niedokrwistość zakaźna koni jest chorobą bardzo szeroko rozpowszechnioną tak, że można wprost zaryzykować twierdzenie, że spotka się ją z reguły wszędzie tam, gdzie tylko odpowiednie badania w tym kierunku zostaną poczynione. Jak dotąd stwierdzona została i panuje przede wszystkim w całej północno-wschodniej połaci Francji z żywą tendencją do dalszego szerzenia się w kierunku południowym i południowo-wschodnim oraz w Niemczech i to zasadniczo w całym kraju z dużą jednak przewagą w dzielnicach zachodnich i południowo-zachodnich. Zasięg tej choroby obejmuje następnie Luksemburg, Belgię, Norwegię, Szwecję, Finlandię (1930), Rosję, Polskę, Czechosłowację, Węgry, Austrię, Włochy, Szwajcarię, Japonię, Indie holenderskie, Unię połud. Afrykańską, posiadłości francuskie w Afryce Płn. (w czym Tunisi 1935) Kanadę, Stany Zjedn. Ameryki Płn.

Są kraje i okolice gdzie niedokrwistość zakaźna występuje trwale i epizootycznie od dziesiątek lat, są znów kraje gdzie jest jej niewiele, gdzie ją rozpoznano bardzo niedawno, przy czym jak twierdzą została tam zawleczona.

Jak wspomniano, w warunkach naturalnych na niedokrwistość zakaźną z a p a d a j ą zwierzęta jednokopytne, i to zasadniczo jedynie konie; choroba jednak przenosi się również na osły i muły. Najciężej chorują konie. Velu (1933) opisując enzoocję niedokrwistości zakaźnej w Maroku w górskich okręgach Atlasu podaje, że muły jako bardziej odporne od koni chorują łagodnie i przewlekłe wzgl. choroba przybiera u nich formę ukrytą. Bosnić (1936) stwierdza, że osły są bardziej odporne aniżeli konie. Warto tu wspomnieć, że Gerlach (1933) zaobserwował w Turcji wśród owiec u importowanych merinosów oraz ich krzyżówek z miejscowymi rasami pewną chorobę o niedostatecznie jasnej epidemiologii, opisaną już poprzednio przez autorów tureckich, której objawy kliniczne oraz

przebieg żywo przypominają niedokrwistość zakaźną koni. Choroba ta dała się sztucznie przeszczepić na owcę i konia.

Sprawa wrażliwości innych zwierząt poza jednokopytnymi na zarazek niedokrwistości zakaźnej różnie jest podawana. Ogólnie przyjmuje się, że na sztuczne zakażenie wrażliwe są: świnia, królik, świnka morska, kura i gołąb; niewrażliwe jest bydło rogate, owca, koza, psy, koty i białe szczury. Nie brak jednak twierdzeń wprost przeciwnych, względnie tak obwarowanych wątpliwościami, że najpraktyczniej jest zagadnienie to pozostawić jako otwarte. Jak się zdaje odnośnie zwierzęta są raczej tylko przejściowo nosicielami zastrzykniętego im zarazka, którego się wcześniej czy później z ustroju pozbywają.

Człowiek zasadniczo jest wrażliwy na zakażenie. Literatura notuje dwa takie przypadki: prof. Lührs i holenderski lek. wet. Peters. W obu wypadkach istnienie choroby zostało potwierdzone szczepieniami na koniach. Niebezpieczeństwa tego nie należy jednak przeceniać i praktycznie rzecz biorąc jest ono bez znaczenia.

Występowanie

Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że enzootyczne występowanie wzgl. uporczywe powtarzanie się pojedynczych przypadków niedokrwistości zakaźnej w pewnych okolicach, niekiedy na ściśle ograniczonych przestrzeniach a nawet w poszczególnych miejscowościach związane jest z miejscowym naturalnym środowiskiem terenowym, przy czym ani istota działających tu czynników ani sposób ich oddziaływania nie są dotychczas znane. Poczynione w tym kierunku obserwacje jednak się nie pokrywają: Lührs, Panisset, Lamarre przyjmują, że choroba występuje najczęściej w okolicach bagnistych i wzdłuż biegu rzek, na terenach posiadających grunt nieprzepuszczalny z wodą zaskórną. W tej dziedzinie jest to obecnie niejako pogląd klasyczny. Natomiast Larsson obserwując około 300 przypadków niedokrwistości zakaźnej w półn. Szwecji twierdzi, że na chorobę zapadają konie nie w okolicach moczarnych, a właśnie na leśnych pastwiskach suchych, wyżej położonych, notorycznie omijanych przez ludność z uwagi na niebezpieczeństwo jakie przedstawiają, twierdzi przy tym, że niedokr. zakaźna liczniej występuje w latach zimnych, mokrych aniżeli w ciepłych.

Szerzej opisuje to zagadnienie Hofferber (1937): mniemanie powszechnie przyjęte również w Ameryce, że występowanie niedokrwistości zakaźnej ma być przywiązane do okolic bagnistych i wilgotnych nie pokrywa się np. ze spostrzeżeniami poczynionymi w Niemczech. I tak w powojennej armii niemieckiej panowała choroba zarówno w okolicach ubogich w wodę o glebie lekkiej, przepuszczalnej, jak również w okręgach nizinnych obfitujących w wodę

i o glebie ciężkiej. Pewien związek choroby z glebą o podłożu nieprzepuszczalnym istnieje zdaje się również w Niemczech. Stwierdza się jednak w tym kierunku takie odchylenia oraz niewytłumaczalne sprzeczności, że mimo woli musi się przyjąć, iż stosunki geologiczne same przez się nie mogą być miarodajne w zagadnieniu występowania niedokrwistości zakaźnej. Muszą tu odgrywać nie małą rolę czynniki dalsze jak dotąd zupełnie nam nieznanne. Czy wchodzi tu w rachubę ewentualny brak w miejscowej paszy substancyj ważnych życiowo np. składników mineralnych, witamin — na podstawie dotychczasowych wiadomości i spostrzeżeń nie można rozstrzygnąć.

Zdaje się, że wywodom Hofferber'a można jednak uczynić pewien zarzut: niewłaściwość czynienia opisanych spostrzeżeń na skupiskach koni wojskowych, które są przecież elementem dość płynnym i za mało związanym z danym miejscowym środowiskiem terenowym; również kto wie czy specjalnie w warunkach armii niemieckiej remanent koński z czasów wielkiej wojny nie zaznaczył tu swojego wpływu.

Zaobserwowana przez nas (1937) enzoocja niedokrwistości zakaźnej koni w okręgu Białowieży oraz w m. Zamszany miała miejsce na terenie w pobliżu rzek z glebą piaszczystą, torfiastą, podmokłą wzgl. moczarowatą; z porostem lichej roślinności trawiastej.

Straty, które powoduje niedokrwistość zakaźna są ciężkie; w okolicach gdzie choroba ta trwa enzoootycznie i stale, ubytek koni może być niekiedy tak znaczny, że opłacalność trzymania koni staje się wątpliwa (L ü h r s, 1928). W sprawozdaniu armii niem. z wielkiej wojny jest wzmianka, że w niektórych okolicach Francji z tego powodu w ogóle nie utrzymują koni tylko bydło rogate. W armii niem. w czasie wojny chorowało na niedokrw. zak. 27.802 koni przy czym śmiertelność wyniosła 15—75%. W jednym z etapowych depot koni chorych na niedokrwistość zakaźną, na 955 padło 606 tj. 63% — w innym depot na ogólny stan 1500 koni zachorowało 900 a z tego padło 500. Richters (1934) w sprawozdaniu o niedokrwistości zakaźnej podaje, że likwidacja zarazy tej w armii niem. trwała pełnych 10 lat; w latach 1919/20 padło i zabito 264 koni, w r. 1921 — 88, w r. 1922 — 18; potem występowały jedynie sporadyczne przypadki, ostatni w r. 1929. Według statystyki za rok 1933 w 10 departamentach pñ. wsch. Francji na ogólną ilość 5182 gmin było zapowietrzonych 566, z czego w 4 depart. na ogólną ilość 952 chorych koni padło 624.

Śmiertelność w przebiegu niedokrwistości zakaźnej poda-

wana jest w szerokich granicach od 30 — 70% (komisja japońska Oppermann). Mach podaje 90%, Wright 100% śmiertelności. Król wg własnych obserwacji w początkowym okresie epizooicy oblicza straty na 60% — w późniejszym już o wiele łagodniejszym, gdzie pojawiają się prawie same przewlekłe przypadki choroby, śmiertelność spada do 20%.

Z danych cyfrowych polskich wynika, że w 1921 r. w jednym z majątków w Poznańskim padły wszystkie konie w ilości 15 sztuk, zakupione na licytacji wojskowej a pochodzące z armii niem.; następnie padło w pow. kolskim 32 a w powiecie inowrocławskim 52 koni po zastosowaniu surowicy przeciwżółzowej (Gordziakowski 1929). W latach: 1935 padło i zabito 114 koni; 1936 — 63; 1937 — 109 z czego w m. Cichowola 37 koni. Ostatnio w listopadzie ub. r. w woj. Poleskim stwierdzono niedokrwistość zakaźną w powiatach kobryńskim, drohiczyńskim i łuninieckim, gdzie razem padło i zabito 24 koni.

Etiologia choroby

Czynnikiem chorobotwórczym niedokrwistości zakaźnej jest przesączalny zarazek *Carré i Vallée* dotychczas nie stwierdzony ani drogą mikroskopową ani za pomocą hodowli. Szereg badaczy odkryło jakoby we krwi lub w narządach chorych koni pewne twory organiczne, wtręty komórkowe wzgl. swoiste zmiany w komórkach, które uznawali wprost za czynniki chorobotwórcze lub za chorobowe formy typowe dla tego schorzenia — jednak wszystkie te spostrzeżenia zostały kolejno odwołane lub zarzucone jako mylne i bezpodstawne. Ostatecznie zarazek niedokrwistości zakaźnej, w dużej grupie zarazków przesączalnych, włączono do szeregu tworów niedostrzegalnych oraz niesprowadzających jakichś typowych zmian komórkowych.

Fakt ten bezwzględnie utrudnia poznanie zarazka; zasadniczo nie wiadomo w ogóle czy jest on tworem żywym czy też czynnikiem nieożywionym. Mnożą się bowiem twierdzenia, że czynnik chorobotwórczy niedokrwistości zakaźnej to twór o przyrodzie zaczynowej — ferment, twór pośredni: czynnik natury nieożywionej o niektórych cechach tworów żywych. Oppermann (1936) uznaje zarazek niedokrwistości zakaźnej za typowy przesączalny twór żywy; Mócsy (1934) podaje, że dotychczas nic jeszcze nie wiadomo czy chodzi tu o istotę żyjącą, czy też jest to czynnik bodźcowy nieożywiony, powstały wskutek anormalnej przemiany materii. Sam fakt działania chorobotwórczego oraz namnażania się danego czyn-

nika w zakażonym organizmie nie może być jeszcze przyjęty jako oznaka życia, ponieważ podobne przejawy mogą być zaobserwowane również w procesach wywołanych przez czynniki napewno nieożywione. Autor ma tu na myśli doświadczenia Seyderhelm'a, który przeszczepiając krew koni doświadczalnych, u których przez powtarzane zastrzyki estryny wywołał niedokrwistość, przenoślił schorzenie to na konie zdrowe. Tak samo udało się Schermelowi przeszczepić chorobę wywołaną u królików ponawianymi zastrzykami normalnej surowicy świńskiej na inne zdrowe króliki.

Zarazek niedokrwistości zakaźnej jest natury białkowej wzgl. jest on związany z białkiem; zawarty jest głównie we krwi, w czerw. ciałkach i surowicy, oraz we wszystkich narządach chorych zwierząt, w moczu zawierającym białko, w kale o ile jest zmieszany z krwią, w mleku oraz wyciekach z nosa i oczu. Ślina jak się zdaje nie jest zakaźna.

Zarazek przechodzi przez zwykłe sączki bakteryjne, ściśle sączki częściowo go zatrzymują, przez ultrafiltry kolodionowe w ogóle nie przechodzi (K r á l 1934); ultrafiltraty zjadliwej krwi wzgl. surowicy są jałowe, zarazek przyczepiony czy też osadzony na koloidalnych drobinach białka wraz z nimi pozostaje na osadzinach sączka.

Odporność zarazka na wpływy zewnętrzne oraz na działanie środków odkażających jest na ogół duża. Krew ogrzana do ciepł. 60° C ciągu 1 godz. staje się niezjadliwa; silne promienie słońca działając przez 2 godz. na krew rozprowadzoną w cienkiej warstwie niszczą czynnik zakaźny. Na wysuszenie, zimno i gnicie oraz na działanie słabych środków odkażających zarazek jest odporny w dużym stopniu. 5% roztwór sulfoliquidu działając przez 1 godz. oraz 3% roztwór mydła i krezolu w ciągu 24 godz. zarazka nie niszczą; 1% roztwór fenolu zabił zarazek po 4 miesiącach, 4% roztwór zmieszany z równą ilością zjadliwej surowicy zniszczył zarazek po 1 godz. Ogólnie stwierdza się, że czynnik zakaźny niedokrwistości może przez długi czas po usunięciu chorych zwierząt utrzymywać się w stajniach, o ile w międzyczasie nie przeprowadzi się dokładnego odkażenia. Richters poleca przeprowadzać odkażanie gorącym 3% ługiem sodowym.

Sztuczne oraz naturalne drogi zakażenia się

Sztuczne zakażenie nie zawsze udaje się przeprowadzić z jednakowym skutkiem; w jednym wypadku wystarczą bardzo małe ilości materiału szczepiennego, w innym zawodzą nawet duże dawki.

Prawdopodobnie odgrywa tu pewną rolę również większa lub mniejsza odporność szczepionych zwierząt; jak dotąd nigdy też nie wiadomo ile właściwie czystego zarazka mieści się w podanej ilości materiału szczepiennego. Materiał zakaźny pochodzący od ostrych przypadków chorobowych wywołuje z reguły ostrą formę niedokrwistości zakaźnej — pochodzący od przypadków przewlekłych wywołać może wszystkie możliwe formy choroby. Zarazek pobrany w początkowej fazie okresu gorączkowego ma być szczególnie zjadliwy. Krew koni szczepionych jest zakaźna już w okresie przed wystąpieniem pierwszych objawów klinicznych (L ü h r s). Biologiczne własności czynnika niedokrwistości zakaźnej w odróżnieniu od przeważnej ilości innych chorób wywoływanych przez przesączalne zarazki nie dają się przez dłuższe kolejne przeszczepianie ani uzjadliwić, ani też ustalić w sensie uzyskania jakiegoś *virus fixe*.

Krew konia zakażonego może przez długie lata być zakaźną, zjadliwość jej jednak wykazuje znaczne wahania; krew taka może nawet przejściowo od czasu do czasu w ogóle utracić swoje własności chorobotwórcze (M ó c s y, K r á l). Konie — uważane za wyzdrowiałe — z ukrytą formą choroby mogą być nosicielami zarazków niedokrwistości zakaźnej przez długi czas nieomal dożywno, bo wg badań japońskich nawet do 14 lat. Uderzająca różnorodność przebiegu choroby oraz obrazu zmian patologicznych w poszczególnych epizooocjach i znów w poszczególnych przypadkach chorobowych spowodowały, że Ziegler wyróżnił dwie grupy schorzenia: „gorączkę zmienną Lührsa” i „niedokrwistość stacjonarną”. Badania M ó c s y’ego wykazały jednak, że sam zarazek był tu jednorodny. L ü h r s na podstawie długoletnich doświadczeń potwierdza natomiast możliwą różnorodność zarazka niedokrwistości zakaźnej; wspomina też o tym również na podstawie przeprowadzonych szczepień rozpoznawczych B a l o z e t (1934).

Do sztucznego zakażenia niedokrwistością zakaźną wystarcza zwykłe 0,5—1 ccm zjadliwej krwi, a nawet jak niektórzy podają drobne ułamki tej ilości. Zakażenie można dokonać drogą podskórną, domięśniową, dożylną i doustną. Udaje się ono również przez błony śluzowe spojówek oraz pochwy. Sztucznie zakażyć można ogólnie każdym materiałem, który jak wyżej podano zawiera w sobie zarazek. Wspomnieć należy, że nosicielami zarazka będą również wszystkie pasożyty zewnętrzne i wewnętrzne żywiące się krwią i sokami chorych osobników. Do wszelkich szczepień polecają użyć jedynie materiału sączonego (K r u p s k i 1931, K r á l 1934).

Podobnie, jak szereg innych zagadnień dotyczących się niedokrw.

zak. koni, tak też ustalenie sposobów oraz dróg naturalnego zakażenia się zwierząt nie jest bezspornie rozwiązane; dla akcji zwalczania tej zarazy jest jednak zagadnienie to szczególnie ważne. Zastanawiają, a nawet zdziwić mogą wręcz przeciwne spostrzeżenia i twierdzenia poszczególnych badaczy. Widać z tego, że mechanizm naturalnego zakażenia się zwierząt jest skomplikowany i wykazuje dużo wariantów, wydaje się on być wypadkową funkcją całego szeregu czynników wchodzących tu w rachubę; w każdym razie wykazuje duże odchylenia w porównaniu z innymi chorobami zakaźnymi. Złe warunki bytowania zwierząt, słabe ich odżywianie oraz wysiłająca praca są tu jak się zdaje ważnymi czynnikami usposabiającymi. Wpływ tych czynników ogólnie jest uznawany (Mócsy, Král, Opperman). Do wolnego od choroby środowiska zaraza zostaje zawleczona przeważnie przez zwierzęta z ukrytą formą choroby lub przez nosicieli zarazka, wzgl. zwierzęta zakażają się w stajniach lub postojach obcych, przejściowych oraz na pastwiskach.

Zgodnie z dzisiejszym stanem wiedzy przyjmuje się, że naturalne zakażenie zwierząt dochodzi do skutku przez wydzieliny i wydaliny chorych osobników i to drogą bezpośrednią i pośrednią oraz przez przenoszące zarazę owady kłujące.

Mócsy pisze ogólnie: zakażenie naturalne przychodzi do skutku albo przez przyjmowanie paszy lub wody zanieczyszczonych zakaźnymi odchodami lub moczem, przy czym pewne czynniki usposabiające mogą odegrać ważną rolę — albo przez ukłucia ssących krew owadów. Král jest zdania, że zakażenie następuje najprawdopodobniej tylko przez uszkodzoną skórę lub błonę śluzową; dlatego też zakażenie przez zanieczyszczoną paszę występuje rzadziej. Wszelkie pasożyty ssące krew mogą być przenosicielami choroby, możliwości tej jednak nie należy przeceniać.

Zwierzęta ulegają zakażeniu równie dobrze w stajni jak i na pastwisku; gdzie się to częściej i łatwiej zdarza nie jest ustalone. We Francji uważają niedokrwistość zakaźną za typową chorobę stajenną, w Stanach Zjedn. A. P., Japonii i Szwecji za typową chorobę pastwiskową.

I inne jeszcze możliwości przeniesienia choroby zostały zaobserwowane i ustalone: z matki przez błony płodowe na płód, przez skarmianie zakaźnego mleka, przez wzajemne zakażenie się zwierząt w czasie aktu krycia, przy wykonywaniu diagnostycznych prób małych i wycieków pędzelkiem lub strzykawką, przez używanie w zawodowej pracy weterynaryjnej narzędzi zanieczyszczonych, wreszcie przy stosowaniu leczniczym krwi lub surowic zapobiegawczych oraz leczni-

czych, pochodzących od koni chorych na przewlekłą lub ukrytą formę choroby (K r á l). W sprawie takich surowic M ó c s y twierdzi, że dodanie do nich 0,5% roztworu kwasu karbolowego bezwzględnie w ciągu kilku tygodni zarazek zabije, tak, że wykluczona jest możliwość zakażenia przez surowicę w odpowiedni sposób przechowaną.

Dla pewnego zorientowania się w kompleksie tego zagadnienia warto przytoczyć szereg dokonanych w tym zakresie spostrzeżeń oraz badań.

Larsson (1931) zdecydowanie przeczy jakoby kłujące owady mogły być przenosicielami niedokrwistości zak.; byłyby przecież bardziej niebezpieczne dla koni pastwiska moczarowate, a właśnie z reguły chorują konie na leńszych suchych pastwiskach, które do tego są przestrzennie dość ograniczone. Panisset (1932) wspomina, że w Maroko przenosicielami niedokrw. zak. są pijawki. Velu stwierdził również w Maroko w górach Atlasu, że równocześnie z pojawieniem się kłujących owadów zaczynają mnożyć się wypadki zachorowań wśród zwierząt.

Złe warunki utrzymania, niedostateczne odżywianie, zła pogoda oraz nadmierne wysiłki fizyczne sprzyjają szerezeniu się choroby oraz zwiększają straty. Quentin (1933) twierdzi, że istnieje większa możliwość oraz niebezpieczeństwo przeniesienia choroby za pośrednictwem igieł iniekcyjnych, aniżeli przez owady kłujące. Zwraca uwagę na ujemny wpływ takich czynników, jak niehigieniczne, niechlujne warunki bytowania koni oraz przechowywania paszy, pojenie zanieczyszczoną wodą. Konie używane do zwózki drewna lub pracujące w pobliżu lasów są szczególnie często zakażone, wysilająca praca jesienna lub w skwarne dni letnie, skrzyja pojawieniu się choroby. Pasożyty wewnętrzne są bez znaczenia. Hecke (1934) pisze o możliwości rozwleczenia zakaźnika przez zbrudzoną odzież i samego człowieka oraz przez połknięcie wraz z paszą lub wodą opitych chorą krwią owadów. Richters w sprawozdaniu o przebiegu zarazy niedokrwistości zakaźnej w armii niemieckiej podaje, że pasza, ściółka i woda są głównymi źródłami zakażenia.

Wybitną rolę przy rozwleczeniu zarazy odgrywa mocz. Hupbauer i Malenšek (1926) w swoim sprawozdaniu o enzoocji niedokrw. zak. w jednej ze stadnin w Jugosławii przeczą jakoby istniała możliwość przeniesienia choroby za pośrednictwem paszy i wody nawet wydatnie zanieczyszczonych odchodami, moczem, krwią i śluzem; przeczą również by przenosicielami mogły być muchy. Faure (1936) przeprowadził 3 różne próby doświadczalne: jednego konia wprowadził do nieodkazanej stajni i podawał mu resztki paszy i wody pochodzące od koni chorych. Koń ten zachorował po 38 dniach, co by dowodziło, że zakaził się drogą przewodu pokarmowego. Drugiemu koniowi wygolił na niedużej przestrzeni włosy i w tym miejscu zeszkrobał powierzchowną warstwę skóry. Na powstałe zranienie przeniósł małą kropelkę zakaźnej krwi; koń zachorował dziesiątego dnia. Posłużyć to może za dowód, że niedokrwistość zakaźna może być przeniesiona przez uprząż lub inny zanieczyszczony zarazkiem sprzęt. Trzeciemu koniowi wstrzyknął dożylnie krew od konia chorego, który po przebyciu choroby był klinicznie zupełnie zdrowy i zniósł bezobjawowo kilkakrotne dalsze superinfekcje zarazkiem. Koń doświadczalny zachorował 18 dnia i padł po 36 dniach. Dowodzi to, że nie należy przetrzymywać koni pozornie zdrowych z utajoną formą choroby, gdyż stać się mogą w każdej chwili źródłem dalszych infekcyj.

Stein (1935) w sprawozdaniu Instytutu badawczego w Waszyngtonie z przebiegu badań nad zagadnieniem niedokrw. zak. prowadzonych przez 17 lat podaje,

że zakażenie drogą naturalną udało się jedynie przez ukłucia bolimuszek (*Stomoxys calcitrans*); nie udało się natomiast przenieść choroby skarmianiem nawet dużych ilości materiału zakaźnego ani przez zwykłe ustawienie koni obok siebie dla uzyskania bezpośredniego styku chorych ze zdrowymi. Opadnięcie chorych koni przez pasożyty, złe warunki bytowania, nierównomierne żywienie oraz gorąca pora roku pogarszają przebieg choroby.

Pierot (1936) w wyniku swoich długoletnich spostrzeżeń opisuje znaczenie wody w zagadnieniu szerzenia się niedokrwistości zakaźnej. Stwierdził on, że choroba występowała w ściśle określonych tych samych zagrodach, podczas gdy inne zagrody znajdujące się w bezpośrednim sąsiedztwie względnie nawet położone wśród zapowietrzonych były wolne od zarazy. Okazało się, że obejścia zdrowe pobierały wodę z otwartych gromadzkich studzien z wodą źródlaną, podczas gdy zagrody zapowietrzzone posiadały studnie własne wadliwe, płytkie, sięgające do wodonośnej warstwy piasku z wodą zaskórną i prócz tego zbudowane zwykle w bezpośredniej bliskości stajen i gnojowisk. Woda ulegając stale zanieczyszczeniu odchodami zwierząt chorych stanowiła najważniejsze źródło nowych zakażeń. Skoro jednak studnie te po przebicciu warstwy gliny ułożonej pod piaskiem pogłębiono i otrzymano wodę z większej głębokości—przypadki dalszych zachorowań ustawały. Bosnić stwierdził, że niedokrwistość zakaźna występowała szczególnie w ciepłej porze roku; poza zakażone osiedla choroba się nie rozszerzała. Krwawe zabiegi wykonywane na koniach okazały się niebezpieczne. Autor przyjmuje możliwość zakażenia się koni w czasie tarzania się ich na zakażonym podłożu, przy czym drobne zranienia skóry mogą być miejscem wnikania zarazka.

Sposób szerzenia się niedokrwistości zak. wśród koni już zarażonego skupiska zgodnie z poczynionymi spostrzeżeniami jest bardzo różnorodny, dziwny, nieregularny i niekiedy wprost niezrozumiały. Choroba może się całkiem dobrze ograniczyć np. do jednego tylko konia w danym obejściu po czym wygaśnie, ale może też wygubić duży stan zwierząt. Zwykle pomieszczenie w jednej stajni koni chorych ze zdrowymi z reguły jeszcze nie wystarcza do przeniesienia się zarazy. Po największej części zapadają na niedokrw. konie wcale nie sąsiadujące z sobą, lecz choroba przeskakuje szereg zwierząt, by po krótszym lub dłuższym czasie wybuchnąć w całkiem innej stronie. Jest to tym bardziej zastanawiające, że właśnie konie sąsiadujące z chorymi są przecież stale narażone na zetknięcie się z czynnikiem zakaźnym. W niektórych wypadkach naodwrot wystarczyło do przeniesienia choroby np. krótkotrwałe, doraźne sprzęgnięcie koni lub nawet tylko ich doprzęgnięcie w ciężkiej pracy. Wątpić należy czy wystarczył tu sam kontakt, może w wypadkach tych zadziałał moment ewent. użycia wspólnego wiadra lub studni (Richters, Hofferber).

Na odcinku doświadczeń własnych zostały tu przeprowadzone dwie próby: jednego konia zaszczepiono (koń doświadczalny Nr 5) podskórną porcją ok. 20 cm. śliny, pobranej od konia chorego (koń doświadczalny Nr 2); drugiemu koniowi (koń doświadczalny Nr 4)

podano również podskórnie zawiesinę ok. 80 sztuk narządów pyszczkowych odciętych bolimuszkom (*stomoxys calcitrans*), które poprzednio żerowały na chorym koniu (Nr 2). Pierwsze doświadczenie zawiodło, gdyż koń padł po 41 dniach na skutek posocznicy, której pierwsze objawy wystąpiły w 17 dniu po zaszczepieniu. Jakkolwiek analiza obrazu chorobowego stwierdzonego za życia i po śmierci do pewnego stopnia dopuszczała możliwość istnienia w danym przypadku również i niedokrw. zak. — całe doświadczenie uznano za bezprzedmiotowe.

Drugi koń (Nr 4) szczepiony chorował i padł wśród objawów i zmian klinicznych obserwowanych w ostrej formie niedokrw. zak.; przeprowadzona sekcja makroskopowo i histologicznie dała również obraz dodatniego wyniku, przy czym przy badaniu histologicznym wykryto w nerce pojedyncze ogniska zatorowe z naciekami leukocytów wielojądrzastych obojętnochłonnych. Odosobnione wystąpienie tych ognisk przy równoczesnym stwierdzeniu zmian histologicznych znajdujących w niedokrwistości zakaźnej, zdaje się pozostawać jedynie w łączności z zaszczepieniem konia materiałem nie przesączonym uprzednio. Natomiast ogniska te nie miały bezpośredniego wpływu na zejście śmiertelne konia, tym bardziej, że dwukrotne kontrolne wysiewy bakteriologiczne krwi, z których drugi wykonany został na 36 godz. przed śmiercią konia, dały wynik ujemny.

Drugie to doświadczenie utwierdza przekonanie, że owady klujące — w naszym przypadku bolimuszki — mogą być przenosicielami choroby; wartość zakaźna ilości krwi osadzonej na wprowadzonych podskórnie ok. 80 klójkach muszych praktycznie nie powinna być większa od wartości jaką przedstawia ta ilość krwi, którą otrzyma dany koń przy normalnych ukłuciach owadzych, dochodzących przeciętnie do wielu tysięcy ukąszeń dziennie.

Użyty przez nas materiał do zakażenia rozmyślnie był podany w postaci w jakiej występuje w warunkach naturalnych.

Przy sztucznym zakażaniu, stopień wrażliwości poszczególnych ras koni — nie da się uchwycić; zdaje się, że w warunkach naturalnych konie ras zimnokrwistych są bardziej wrażliwe na niedokrw. zak. oraz częściej zapadają na ostrą formę choroby (L ü h r s). Są wzmianki, że polskie konie krajowe rzadziej zapadały na niedokrw. zak. oraz że dawały b. mały % strat.

Patogeneza

Stanowisko badaczy w sprawie patogenyzy niedokrwistości zakaźnej nie jest dotychczas ujednostajnione. Najwięcej zwolenników

zyskał pogląd traktujący zarazek jako czynnik hemotropowy (Král, Carré, Vallée, Lamarre) wyrażający się w tym, że wskutek uszkodzenia krwinek czerwonych przychodzi do masowego ich rozpadu w naczyniach krwionośnych i w śledzionie. Rozłożone krwinki wychwytuje układ siateczkowo-śródbłonkowy różnych narządów, gdzie tworzą się złoża hemosyderyny. Jednocześnie w śledzionie przychodzi do nadmiernego rozmnażania się komórek limfocytydnych pochodzenia mezenchymalnego, które nie mając już zdolności depozycji hemosyderyny upośledzają funkcję śledziony w zakresie przeróbki hemoglobiny. Rolę tę przejmuje na siebie układ siateczkowo-śródbłonkowy wątroby, co się morfologicznie zaznacza obrzmieniem i zwiększeniem ilości komórek gwiaździstych *Browicz-Kupfera*. Wypełnione żelazistym barwikiem komórki te noszą nazwę *siderocytów*. Histologicznie stwierdza się wówczas zmniejszenie hemosyderyny w śledzionie a wzrost jej w wątrobie, gruczołach chłonnych i w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego występujących w całym ustroju. Zmiany zaobserwowane w szpiku kości długich, tłumaczą ci autorzy zwykłą hyperplazją tkanki krwiotwórczej; zarówno zarazek jak i czynnik gorączki działają pobudzająco na układ krwiotwórczy, który przez wzmożoną funkcję, stara się uzupełnić straty w czerwonym obrazie krwi.

Na nieco odmiennym stanowisku stoją Schermer i Seyderhelm. Wysuwają oni koncepcję, że niedokrw. zak. jest schorzeniem układu siateczkowo-śródbłonkowego. Wskutek gromadnego rozpadu czerwonych ciałek w śledzionie i w naczyniach krwionośnych, ośrodek krwiotwórczy tj. szpik kostny nie nadąża w wyrównaniu strat bądź wskutek wyczerpania (Seyderhelm), bądź też wskutek uszkodzenia go przez zarazek (Schermer). Rolę zastępczą w produkcji czerw. ciałek krwi biorą wówczas na siebie tzw. komórki limfocytydne będące składową częścią układu siateczkowo-śródbłonkowego w wątrobie i śledzionie (Schermer i Seyderhelm) lub też zostały tam naniesione ze szpiku kostnego (Ziegler). Przychodzi więc do tzw. metaplazji szpikowej śledziony i wątroby. W miarę rozrastania się tej tkanki krwiotwórczej śledziona traci fizjologiczną zdolność rozszczepiania hemoglobiny, którą to rolę obejmują komórki układu s. ś. wątroby. Wyrazem tego jest znaczne nagromadzenie hemosyderyny w wątrobie, a brak jej w śledzionie.

Dobberstein, Mócsy, de Kock odrzucają koncepcję metaplazji szpikowej. Według nich komórki limfocytydne są następstwem podrażnienia układu siateczkowo-śródbłonkowego przez za-

razek, względnie produkty przemiany materii powstałe w ustroju pod jego wpływem.

Obraz niedokrwistości powstaje na skutek upośledzonej czynności szpiku kostnego (Dobberstein) lub też wzmożonej fagocytozy krwinek czerw. przez komórki układu s. ś. (Nagao). Poza tym objawy niedokrwistości mogą występować jako następstwo uszkodzenia wątroby i śledziony, co pociąga za sobą ogólne zatrucie ustroju i uniemożliwienie prawidłowej przeróbki hemoglobiny (Mócsy). W oświetleniu dokładnych badań histologicznych, ujęcie istoty niedokrwistości zakaźnej według Dobbersteina nabiera cech dużego prawdopodobieństwa. Wielokrotne drażnienie zarazkiem układu s. ś. wywołuje początkowo reakcję, która cechuje się wzmożoną fagocytozą czerw. ciałek. Z kolei jako obraz pewnego wyczerpania występuje tzw. odczyn limfocytoidny, którego wyrazem jest znaczna hyperplazja tych komórek w śledzionie, wątrobie i w nerkach. W miarę przygasania procesu chorobowego komórki te przestają się rozmnażać, a jako młode słabo zróżnicowane przekształcają się w włóknotwórcze fibroblasty. Proces ten tłumaczy powstanie marskości poszczególnych narządów. Homutov stoi na stanowisku, że w niedokrwistości zakaźnej ma się do czynienia z jadem atakującym jednocześnie krew i wątrobę. Na skutek uszkodzenia tej ostatniej przychodzi do zatrzymania soli kwasów żółciowych we krwi, które zmniejszając odporność czerwonych ciałek wywołują ich hemolizę. Spadek ilości czerw. c. tłumaczy on więc wpływami biochemicznymi; jest to niedokrwistość wtórna—według autora prawdziwy zespół anemiczny w tej chorobie występuje bardzo rzadko, dlatego też ocenia ją jako *żółtaczkę hemolityczną nabytą*, a nie jako „anemię”.

Objawy kliniczne

Okres wylęgania sztucznie wywołanej niedokrwistości zak. koni wykazuje ogromną rozpiętość waha się bowiem od 1 do 93 dni; najczęściej mieści się w granicach czasu do 8 tyg., przeciętnie wynosząc 16 dni. Wypadki, gdzie koń doświadczalny wykaże zwykłą ciepłoty wcześniej niż po 10 dniach, należy przyjąć z pewnym zastrzeżeniem, gdyż może to być objaw przypadkowy względnie uboczny. Przy użyciu słabego zarazka lub za małej jego ilości okres wylęgania może się przedłużyć na wiele miesięcy ew. nawet na 1—2 lata lub też zakażenie może w ogóle nie dojść do skutku (Mócsy).

Niedokrwistość zakaźna koni występuje w trzech zasadniczych formach: a) ostrej i nadostrej, b) podostrej i przewlekłej oraz c) ukrytej. Początek choroby zaznacza się nagłą

zwyżką ciepłoty ciała do 40°C i wyżej, niekiedy nawet do 42°C. Z reguły równoległe z pojawieniem się gorączki występuje brak chęci do jedła. Konie są smutne, apatyczne, zamroczone, osłabione.

W przypadkach ostrych oraz nadostrych śmierć może nastąpić już w tym pierwszym stadium gorączki. Najczęściej jednak ciepłota po 2—3 dniach spada szybko, by znów wystąpić w dowolnym czasie, zwykle po kilku dniach. Zwyczajka ciepłoty utrzymuje się różnie długo: są wypadki gdzie trwała wszystkiego jedną godzinę, wyjątkowo przeciąga się do 1 tygodnia, a nawet wg Krála do 18 dni.

Zewnętrzna powłoka ciała zmian nie wykazuje; gruczoły chłonne są również prawie niezmienione. Zabarwienie widzialnych błon śluzowych może być normalne; mogą też być nastrzykane, barwy brudno-czerwonej, często z odcieniem żółtym. Niekiedy mimo równocześnie istniejącego spadku ilości czerw. c. krwi, błony śluzowe spojówek, nosa i jamy gębowej są przekrwione a nawet występuje ich zasinienie (Jakob 1937). Spojówki i powieki mogą być obrzęknięte, brzeg dolnej spojówki oraz trzecia powieka oleisto błyszczące.

Stwierdza się również punktowate lub też większe wybroczyny na spojówkach, błonie śluzowej nosa i jamy gębowej szczególnie zaś na trzeciej powiece oka i na błonie śluzowej pochwy; wybroczyny te przeważnie szybko znikają i przy następnym badaniu może ich już nie być. Śluzówki są nierzadko rozpulchnione tak, że obserwuje się wyciek łez oraz obustronny surowiczy wypływ z nosa.

Ilość tętna w stanie spoczynku konia zwykle nie przebiega równoległe z krzywą temperatury. Tętno jest słabe, miękkie i wynosi do 70—80 uderzeń na min.; jeżeli jednak zmusi się konia do wykonania choćby minimalnego wysiłku to ilość tętna szybko rośnie do 80—100—120 uderzeń, by w spokoju znów równie szybko opaść. Uderzenia serca mogą być niemiarowe i kołaczące.

Ilość oddechów jest mniej lub więcej przyspieszona i nasilona.

Brzuch jest przeważnie słabiej wypełniony, napięcie powłok brzusznych zmniejszone. Jakość odchodów jest normalna wzgl. odpowiada zmianom chorobowym toczącym się w przewodzie pokarmowym. Mogą to być stany nieżytu o różnym stopniu nasilenia, wyjątkowo aż do krwotocznego zapalenia jelit łącznie. Badanie jamy brzusznej przez prostnicę daje właściwie wynik ujemny i tylko w wyjątkowych przypadkach można wymacać w postaci zgrubiałego wału tylny brzeg powiększonej śledziony.

Mocz wykazuje z reguły białko, prócz tego mniej lub bardziej wyraźnie zaznaczony obraz normalnie spotykany w stanach go-

rączkowych i przy uszkodzeniu nerek. Ilość moczu zwiększa się, odczyn jest kwaśny, ciężar gatunkowy zmniejszony: osad składa się z wałeczków, nabłonków nerkowych, czerw. i białych ciałek krwi oraz z małej ilości kryształów. Na częściach rodnych oraz na kończynach mogą niekiedy pojawić się obrzęki.

Stan odżywienia chorych zwierząt początkowo mało zmieniony z kolei szybko podupada. Zdarzają się wypadki, że ubytek ciała przebiega bardzo gwałtownie, konie stoją bezsilne z opuszczoną głową, z pewną trudnością utrzymując się na nogach. Chód często jest sztywny, nieudolny, chwiejny; konie trudno wprawić w kłus. Chwiejność chodu i jakby załamywanie się zadu wyraźniej zaznaczają się przy nawrotach w kłusie.

Czas trwania ostrego przebiegu choroby wynosi 1 — 20 dni.

W przebiegu podostrej oraz przewlekłej formy niedokrwistości zak. obraz chorobowy w okresach gorączki na ogół zgodny jest z obrazem klinicznym przebiegu ostrego, tylko że tu zwierzęta przetrzymują takie zaostrzenia się procesu chorobowego. Często atak mającej nastąpić gorączki jest sygnalizowany krótkimi wahaniami ciepłoty zwiastunowej.

Forma przewlekła może się przeciągnąć na miesiące i lata; przebiega ona bezgorączkowo lub z nieznacznym podniesieniem się ciepłoty wykazując opisane już powyżej nawroty gorączki ze zwyżką o 1 — 2°C. Te stany gorączki trwają kilka dni, by znów szybko opaść i zniknąć. Okresy bezgorączkowe różnie długie mogą trwać kilka tygodni, nierzadko kilka miesięcy i dłużej. Opisane zwyczajki temperatury dla rozpoznania i ustalenia niedokrw. zak. koni, przy równoczesnym uwzględnieniu i innych oznak choroby, mają dużą wartość rozpoznawczą.

Apetyt jest zachowany, a nawet może być bardzo dobry; zmniejsza się jedynie w okresach zaostrzenia się choroby. Mimo dobrego odżywiania się, zwierzęta widocznie chudną i są osłabione; niekiedy na odwrót wykazują wcale dobrą kondycję, czym w wysokim stopniu utrudniają rozpoznanie choroby. Czasem występują u chorych zwierząt objawy zmienionego smaku oraz lizawości.

Włós jest bardziej matowy, mniej gładki, mniej przylegający do ciała, zwłaszcza na piersiach i podbrzuszu. Tkanka podskórna może wykazywać rozlane obrzęki różnego stopnia, występujące na przedpiersiu aż do podbrzusza, na puzdrze, w międzykroczu, na kończynach zwłaszcza tylnych. Były również jakkolwiek rzadko ob-

serwowane objawy łuszczących się wyprysków skórnych oraz strupów (K r á l), na kończynach objawy zapalenia stawów i ścięgien.

Gruczoły chłonne są przeważnie mało obrzmiałe, niebolesne, miękkie. Zabarwienie widzialnych błon śluzowych jest często bardzo blade, niekiedy o wyglądzie porcelanowym; objaw ten występuje zwłaszcza w końcowym okresie schorzenia, któremu zwykle towarzyszy silny nawrót ostrego ataku choroby. Śluzówki mogą też być zaczerwienione, brudnoczerwone i zażółcone, co się zaznacza zwłaszcza w okresach gorączkowych.

Ilość tętna wynosi najczęściej 50 — 60 uderzeń na min.; tętno jest słabe, często nieregularne, przepuszczające, tętnica miernie napięta. Zachowanie się tętna w czasie spoczynku i ruchu konia podobne jest jak w ostrej formie choroby. Uderzenie serca słabo wyczuwalne stają się wyraźniejsze po przepędzeniu konia, niekiedy są widzialne na zewnątrz; tony serca z reguły są nieczyste i często rozszczerpione.

Mocz zwykle zawiera białko, szczególnie w stadiach gorączki. Występują zaburzenia za strony przewodu pokarmowego, a w odchodach pojawia się czasami śluz i krew. Są wzmianki o występowaniu krwiomoczu (K r á l); u źrebnych klaczy zazwyczaj następuje poronienie, a u ogierów zmniejsza się popęd płciowy.

Forma przewlekła niedokrwistości zakaźnej może znaleźć dwojakie rozwiązanie: albo w okresie jednego z kolejnych napadów gorączki nastąpi śmierć zwierzęcia, albo w warunkach dla zdrowia sprzyjających choroba przyjmie ostatecznie formę ukrytą.

Forma ukryta niedokrwistości zak. koni przebiega bezobjawowo i bez gorączki; o ile konie są w dobrych warunkach bytowania i pracy, stan ich odżywienia jest dobry, cieszą się przy tym pełnym zdrowiem i pełną wydolnością w pracy (Z a k r z e w s k i). Złe warunki utrzymania, przemęczenie, uboczne sprawy chorobowe wzgl. inne jeszcze bliżej nam nieznane przyczyny spowodować mogą osłabienie organizmu oraz szybkie pogorszenie się ogólnego stanu zdrowia i odżywienia zwierzęcia. Że czynnikiem tym nie jest znów każdy dowolny bodziec wykazały liczne nieudane doświadczalne zabiegi prowokacyjne sztucznie obniżające odporność zwierząt. W sytuacjach tych bytujący w zwierzęciu zarazek może się uczynić i uzewnętrznic swoje działanie w mniej lub więcej wyraźnych objawach choroby.

Przypadki niedokrwistości zakaźnej zaobserwowane przez nas pod względem klinicznym, należy podzielić na dwie grupy: konie

chore w terenie w warunkach naturalnych oraz konie zaszczone doświadczalnie.

Konie chore w terenie pochodziły z 3 miejscowości; ilość ich wynosiła 25.

Obserwacje poczynione osobiście, z przyczyn od nas niezależnych, ograniczały się do jedno- lub dwukrotnego zbadania chorych koni; pomogły nam tu jednak w dużym stopniu dane uzyskane od kolegów lekarzy wet. cywilnych, którzy z urzędu prowadzili akcję zwalczania zarazy. Dane te ujęte w formie systematycznie prowadzonych notatek zostały nam z całą gotowością użyczone. Obserwacje tyczyły się pewnych fragmentów choroby, które trwały stosunkowo niedługo, ponieważ odnośne konie były zasadniczo likwidowane lub padły, albo też choroba w dalszym swym przebiegu uchylała się spod naszych badań. Z tego powodu nie można było poczynić dalszych spostrzeżeń np. nad występowaniem okresowych stanów gorączki, które dla niedokrwistości zakaźnej koni są objawem przeważnie bardzo znamionym.

Kondycja chorych koni była przeważnie słaba, często zła, niekiedy średnia, w kilku wypadkach dobra; stwierdzono silne spadki kondycji w przeciągu bardzo krótkiego czasu. Apetyt był różny: od dobrego aż do zupełnego braku; często apetyt był zmienny. Konie były przeważnie smutne, osłabione, często apatyczne, a nawet bywały zamroczone.

Ciepłota na ogół była wysoka i wynosiła przeciętnie 40.5°C w pojedynczych wypadkach $41 - 41.1^{\circ}\text{C}$. Okresy gorączki trwały różnie długo: od 3 do 7 dni; w dwóch wypadkach zauważono okresowe spadki ciepłoty, które wynosiły 1 i 3 dni.

Ze zmian dotyczących się błon śluzowych stwierdzono: na spojówkach wybroczyny i to w przeważającej ilości przypadków, naczynka naczyń, rozpulchnienie: zabarwienie blado-różowe, blade lub wyraźnie blade, u 3 koni wyraźne zażółcenie spojówek, u 6 koni wybroczyny na trzeciej powiece. U pojedynczych koni wybroczyny na dziąsłach, na śluzówce warg, nosa, pochwy; w jednym przypadku język i obie wargi były zasiane wybroczynami. U 3 koni wszystkie błony śluzowe były blade z zaznaczającym się odcieniem żółtym, u 2 koni stwierdziliśmy śluzówki porcelanowoblade.

Ilość tętna wynosiła z reguły od 48 do 72 w jednym wypadku — 84 na min.; tętno słabe. Po przeprowadzeniu pojedynczych koni lekkim, kilkanaście kroków wynoszącym kłusem — ilość tętna zwiększyła się bardzo wyraźnie np. z 48 na 108, z 58 na 120, po czym

w spokoju szybko znów opadała. U jednego konia uderzenia serca były widoczne na zewnątrz klatki piersiowej.

U jednego konia wystąpił kaszel. Obrzęki podbrzusza i puzdra stwierdzono u 2 koni, obrzęki kończyn tylnych u 3, podbrzusza, puzdra i kończyn u 2 koni.

Zaburzenia w chodach wykazała duża ilość chorych koni: chody były chwiejne, jakby leniwe, kołyszące się, niezborne, płaczące — wyraźnie zaznaczały się przy nawrotach.

U 3 koni w m. Cichowola stwierdziliśmy na całym ciele szczególnie na łopatkach, grzbiecie i bokach bardzo dużo drobnych krwawień skórnych spowodowanych jak się zdaje ukłuciami much. Spływająca krew wodnista, słabo krzepnąca, zaschnięta była w jedną strupiąstą masę pokrywającą dużą część ciała.

Mocz badany od kilku koni, prócz obecności białka w nieznacznej ilości, nie wykazywał istotnych zmian; funkcja przewodzenia pokarmowego oraz kał nie odbiegały od normy.

Dla celów rozpoznawczych oraz badawczych zaszczepiono niedokrwistością zak. ogółem 5 koni pochodzących z pośród braków wojskowych. Wszystkie te konie były uprzednio przez czas dostatecznie długi obserwowane a przed użyciem do doświadczeń zbadane klinicznie, przy czym nie wykazały żadnych zmian ani objawów, któreby wzbudzały podejrzenie istnienia u nich niedokrwistości zakaźnej.

Koń Nr 1 — został zaszczepiony podskórnym dla celów rozpoznawczych dwukrotnie — w dn. 14 VIII i 2 IX 37 r. po 20 ccm krwi odwołkniętej, przesączonej przez sącdek Berkefelda. Krew pochodziła od konia podejrzanego o niedokrw. zak. z m. Ostromecko. Poczynione obserwacje kliniczne przedstawiały się w sposób następujący:

4 IX 37 ciepłota 37.5°C; liczne małe, blade wybroczyny na błonie śluzowej szczęki górnej.

20 IX ciepłota g. 6-ta — 37.5, g. 12-ta — 40.6, g. 18-ta — 40.5°C.

21 IX ciepłota 40.6 — 39.0 — 39.5°C.

22 IX „ 38.7 — 37.5 — 38.0°C.

Posmutnienie, apetyt normalny. Śluzówki zaczerwienione, wybroczyny na dziąsłach. Na bezzębnym brzegu szczęki górnej spore rozlane wybroczyny oraz powierzchowne ubytki błony śluzowej; miejsca te naszpikowane w formie gęstej szczoteczki masą drobno-pożutą karmy.

W dniach 28 i 29 IX rano podwyższenie ciepłoty do 39.3°C.

Tętno 66, spojówki zaczerwienione; błona śluzowa jamy gębowej sucha; postępujące wychudzenie.

7 X ciepł. 38.5°C, tętno 56 — już po słabym ruchu znacznie przyspieszone, po czym szybko opada. Spojówki blado-różowe z wyraźnym odcieniem żółtawym; pod językiem dwie wybroczyny. Bardzo wyraźne wychudzenie; obrzęk tylnych kończyn.

8 X ciepł. 38,6 — 39.5°C. Spojówki brudno-czerwone z odcieniem żółtym, tętno 66, nieregularne; oddechów 24, apetyt dobry, wybroczyny na trzeciej powiece.

9 X ciepł. 41.0 — 39.8 — 39.9°C. Tętno 60, oddechów 18, apetyt dobry, duże wybroczyny pod językiem.



Koń doświadczalny Nr 1 w przeddzień zglądzenia.

10 X ciepł. 38.7 — 38.5°C. Spojówki brudno-czerwone, zażółcone.

11 X ciepł. 38.9 — 38.5°C. Tętno 48, bardzo nieregularne. Spojówki brudno-czerwone; bardzo wyraźne wychudzenie, obrzęk kończyn, chód chwiejny.

12 X ciepł. 38.3°C, tętno 48. Obrzęk kończyn znaczniejszy; spojówki bardziej blade, zażółcone, apetyt dobry, chód chwiejny, wychudzenie postępuje.

16 X ciepł. 37.4°C. Obrzęk kończyn nieco mniejszy.

23 X ciepł. 37.3°C. Wychudzenie; spojówki blado-różowe na śluzówce jamy gębowej i pod językiem bardzo liczne wybroczyny — miejsca te mają wygląd jakby opryskanych krwią. Tętno w spoczynku 42, nieregularne po krótkotrwałym, bardzo miernym ruchu

ilość wzrasta do 120 na min. Uderzenia serca widoczne na zewnątrz klatki piersiowej. Ruchy zadu chwiejne.

24 X ciepł. 37.5 — 37.3 — 37.5°C.

25 X ciepł. 39.8 — 39.2 — 40.0°C.

26 X ciepł. 40.5 — 39.9 — 40.0°C. Tętno 52, oddech 16. Po smutnienie, apetyt dobry, wychudzenie. Obfite wybroczyny na spojówkach i na śluzówce jamy gębowej: warg, dziąseł oraz dolnej powierzchni języka.



Koń doświadczalny Nr 1.
Obrzęki kończyn.

27 X ciepł. 40.5 — 40.1 — 39.8°C.

28 X ciepł. 39.5 — 38.8 — 38.8°C. Tętno 50, rozszczepienie 1-go tonu serca, bardzo wyraźne obrzęki kończyn tylnych; apetyt bardzo dobry, wychudzenie postępuje. Dawne wybroczyny ustąpiły a pojawiły się świeże w nieznacznej ilości na spojówkach oraz na śluzówce obu szczęk.

5 XI ciepł. 37.4°C — tętno 60, spojówki blado-różowe.

18 XI ciepł. 37.5°C — tętno w spoczynku 48, po przeprowadzeniu — po kilku żywszych krokach — ilość tętna wynosi 70, po czym

szybka znów opada do normy. Wychudzenie, wybitne zażółcenie spojówek i błon śluzowych jamy gębowej.

30 XI ciepł. 37.5°C. Wybitnie zaznaczona bladeść z odcieniem żółtym wszystkich błon śluzowych. Wychudzenie dużego stopnia.

7 XII ciepł. 37.5°C, tętno 48. Spojówki brudno-czerwone. Bardzo wyraźna poprawa stanu odżywienia.

12 I 1938 ciepłota, tętno i oddechy normalne. Stan odżywienia średni, obrzęki puzdra i tylnych kończyn.

7 II koń bez objawów klinicznych. Od 12 stycznia wygląd zewnętrzny bez zmian.

9 II konia zgładzono.

Koń Nr 2 — zaszczipiony dla celów rozpoznawczych 3 VIII 37 podskórnice 20 ccm krwi odwłóknionej, niesączonej. Krew pochodziła od konia podejrzanego o niedokrw. zakaźną z m. Cichowola.

Obserwacje:

16 VIII ciepłota 38.2 — 40.6 — 40.1°C.

17 VIII „ 41.3 — 41.4 — 41.1°C.

18 VIII „ 40.6 — 40.8 — 41.0°C.

19 VIII „ 39.7 — 39.2 — 39.1°C. Posmutnienie, osłabienie, chód chwiejny. Apetyt normalny. Spojówki soczyste, brudno-czerwone, na 3-ej powiece punkcikowate wybroczyny.

20 VIII ciepł. 38.0°C, wybroczyny na błonie śluzowej górnych i dolnych dziąseł, spojówki stosunkowo blade. Apetyt normalny.

23 VIII ciepł. 37.5°C. Liczne punktowate wybroczyny na śluzówce jamy gębowej; na bezzębnym brzegu szczęki górnej i pod językiem.

24 VIII ciepłota 37.5 — 40.5 — 40.0°C.

25 VIII „ 40.5 — 40.0 — 39.8°C.

26 VIII „ 40.5 — 40.0 — 37.6°C. Posmutnienie; tętno w spoczynku 60 po miernym ruchu 115, po 3 min. wraca do normy. Apetyt normalny. Wybroczyny jak wyżej, obfite i wyraźne. Spadek kondycji.

4 IX ciepł. 37.5°C. Wybroczyny na błonie śluzowej jamy gębowej w pobliżu bezzębnego brzegu szczęki górnej.

6 IX ciepłota 37.5 — 40.6 — 40.8°C.

7 IX „ 40.5 — 40.0 — 40.5°C.

8 IX „ 39.5 — 40.0 — 38.0°C.

9 IX „ 38.8 — 39.0 — 38.3°C. Posmutnienie; tętno 60, słabo wyczuwalne. Oddechów 26, spojówki brudno-czerwone, bar-

dzo liczne wybroczyny na błonie śluzowej szczęki górnej. Brak apetytu; bardzo duże osłabienie.

20 IX ciepł. 37.6°C. Wychudzenie. Bardzo liczne wybroczyny różnej wielkości na spojówkach, na śluzówce jamy gębowej: dziąseł, warg, pod językiem; wybroczyny na biało ubarwionej skórze wargi górnej i nozdrzy. Tętno w spoczynku 40 — po bardzo miernym ruchu 72, szybko wraca do normy.

21 IX ciepł. 37.6°C. Ilość wybroczyn zmniejszona, ciemno zabarwione. Wybroczyny na skórze wargi górnej i nozdrzy utrzymują się.

22 IX ciepł. 39.3 — 39.5 — 39.0°C. Wybroczyny ciemne bez zmian.

23 IX ciepł. 40.4 — 40.0 — 39.9°C. Tętno 60. Apetyt dobry, spojówki blade; wybroczyny częściowo znikają. Krwawy wypływ z lewego przewodu nosowego. Obrzęk kończyn przednich i tylnych.

24 IX ciepł. 39.8 — 39.4 — 38.9°C. Obfite wybroczyny na wszystkich śluzówkach. Krwawy wyciek z nosa utrzymuje się.

25 IX ciepłota 39.8 — 39.5 — 39.0°C.

26 IX „ 38.8 — 39.2 — 40.0°C.

27 IX „ 39.5 — 39.8 — 39.7°C.

29 IX „ 39.5°C. Spojówki blade z żółtawym odcieniem; ogólne wychudzenie; tętno 72. Wyciek krwawy z nosa trwa. Wybroczyn brak od 3 dni. Koń padł.

Koń Nr 3 — został zaszczerpiony podskórnice dla celów rozpoznawczych dwukrotnie — w dn. 19 VII i 31 VII 37 20 ccm i 11 ccm krwi odwłóknionej, przesączonej przez sączek Berkefelda. Krew pochodziła od konia podejrzanego o niedokrw. zakaźną z m. Cichowola.

Obserwacje: 13 VIII ciepł. 37.8 — 38.0 — 38.9°C. Tętno przyspieszone, apetyt dobry, spojówki soczyste, nastrzykane.

14 VIII ciepłota 39.0 — 39.6 — 39.9°C.

15 VIII „ 40.0 — 40.2 — 40.0°C. Brak apetytu.

16 VIII „ 40.0 — 39.1 — 38.2°C. Tętno przyspieszone.

Apetyt normalny, spojówki nastrzykane.

20 VIII ciepł. 37.2°C. Silne nastrzykanie naczyń krwionośnych.

4 IX ciepł. 37.4°C. Brak zmian klinicznych. Koń dobrze odżywiony.

20 IX ciepł. 37.5°C. Na śluzówce szczęki górnej dwie małe punkcikowate wybroczyny.

28 IX ciepł. 37.5°C. Tętno 60; spojówki blado-różowe. Bładość błon śluzowych zaznaczona.

7 X ciepł. 37.5°C. Spojówki blade; innych zmian klinicznych brak.
9 X ciepł. 37.5°C. Tętno 60; śluzówki blade; apetyt i stan odżywienia dobre.

11 X ciepł. 37.5°C. Spojówki zaczerwienione pokryte wybroczynami; obrzmienie tylnych kończyn.

13 X ciepł. 37.5°C. Tętno 60. Spojówki brudno-czerwone.

16 X ciepł. 37.3°C. Tętno 60. Stan bez zmiany. Blade jednostronne wybroczyny na szczęce górnej.

26 X ciepł. 37.5°C. Tętno 46, nieregularne. Obrzęki tylnych kończyn i puzdra.

5 i 18 XI poza przyśpieszeniem akcji serca brak zmian klinicznych.

7 XII ciepł. 37.5°C. Stan odżywienia dobry.

12 I 1938 ciepł. 37.5°C. Tętno przyśpieszone, spojówki brudno-czerwone. Koń żyje.

Koń Nr 4 — został zaszczipiony podskórnice dla celów badawczych w dniu 30 IX 37 r. odciętymi narządami pyszczkowymi *bolimuszek* w ilości około 80 sztuk; materiał był zadany jako zawiesina w 20 ccm soli fizjologicznej. Bolimuszki żerowały uprzednio na chorym koniu doświadczalnym Nr 2. Obserwacje: 9 X ciepł. 37.6°C. Nieznaczny obrzęk w miejscu zastrzyku.

11, 12 i 13 X ciepł. 37.4°C. Koń bez żadnych objawów klinicznych.

16 X ciepł. 37.5 — 40.0 — 39.8°C. Brak objawów klinicznych.

17 X ciepł. 39.5 — 39.0 — 39.5°C. Koń osowiały, apetyt zmniejszony, błony śluzowe spojówek zaczerwienione, naczynia nastrzykane. Chód chwiejny. Objawy te utrzymały się do końca życia konia.

18 X ciepłota 39.9 — 40.0 — 39.7°C.

19 X „ 39.5 — 40.1 — 39.8°C.

20 X „ 41.0 — 40.5 — 40.0°C. Tętno 56. Koń wychudzony.

21 X „ 41.0 — 40.0 — 40.0°C. Tętno 60.

22 X Koń padł.

Koń Nr 5 został zaszczipiony dla celów badawczych w dniu 21 IX 37 r. podskórnice porcją śliny, pobranej od chorego konia doświadczalnego Nr 2. Koń padł na posocznice, tak że wykonane doświadczenie nie wchodzi w rachubę.

W moczu koni doświadczalnych znajdowano małe ilości białka oraz barwików żółciowych, jak również nieznaczne zwiększenie urobiliny; osad moczowy był bez większego znaczenia.

Opierając się na wynikach prac doświadczalnych należałoby przyjąć, że materiał zużyty do szczepień o ile zostanie uprzednio przesączony okazuje słabsze działanie: okres wylegania trwał dłużej, a choroba przybrała formę przewlekłą (koń Nr 1) lub nawet ukrytą (koń Nr 3). Dwa konie szczepione materiałem nie sączonym (konie Nr 2 i 4) wykazały krótszy okres wylegania choroby i padły po 57 wzgl. 23 dniach od chwili zakażenia.

Badania laboratoryjne

Trudności, które nasuwa kliniczne rozpoznanie niedokrwistości zakaźnej oraz wynika stąd potrzeba dalszego poszukiwania swoistych dla tej choroby zmian czy też odczynów ustrojowych spowodowały przepracowanie szeregu pomocniczych badań laboratoryjnych w szczególności badań krwi.

Zmiany dające się stwierdzić we krwi przedstawiają się następująco: w formie ostrej i nadostrej, ponieważ przebieg choroby jest tu zazwyczaj dość szybki, nie ma czasu na rozwinięcie się obrazu anemii. Przeciwnie u koni, które na początku choroby miały 6,5—8 mil. czerw. c. krwi obserwuje się wtedy zwiększenie ich ilości do 8 — 10 — 12 mil. co tłumaczy się znaczną utratą wody przez nerki oraz powstającymi obrzękami. Na zagęszczenie krwi, a co za tym idzie na względne zwiększenie ilości czerw. ciałek, wpływa czasem również odwodnienie ustroju, na skutek uporczywie występujących biegunek. Odpowiednio do zwiększenia ilości czerw. c. krwi podnosi się ilość hemoglobiny. Obserwuje się objaw tzw. autoaglutynacji krwinek cz., który czasami przeszkadza przy leczeniu ich w komorze. Zwiększona ilość białych c. k. może porządzać ataki gorączki; po nich następują spadki w ilości leukocytów. Szybka kolejność tych objawów daje złe rokowanie.

Równocześnie krew wykazuje wzmożoną lepkość, upośledzoną kurczliwość skrzepu oraz wydłużanie czasu krzepliwości; krew jest bardzo ciemna. Zmiany te są wywołane nagromadzeniem się mocznika we krwi, którego uszkodzone przez zarazek nerki nie są zdolne przepuścić; ilość mocznika we krwi może sięgać do 3,6 g ‰ .

W ostrej formie stwierdza się również obniżenie rezerwy alkalicznej na skutek tego, że nerki nie przepuszczają kwaśnych produktów przemiany materii szczególnie kwasu fosforowego.

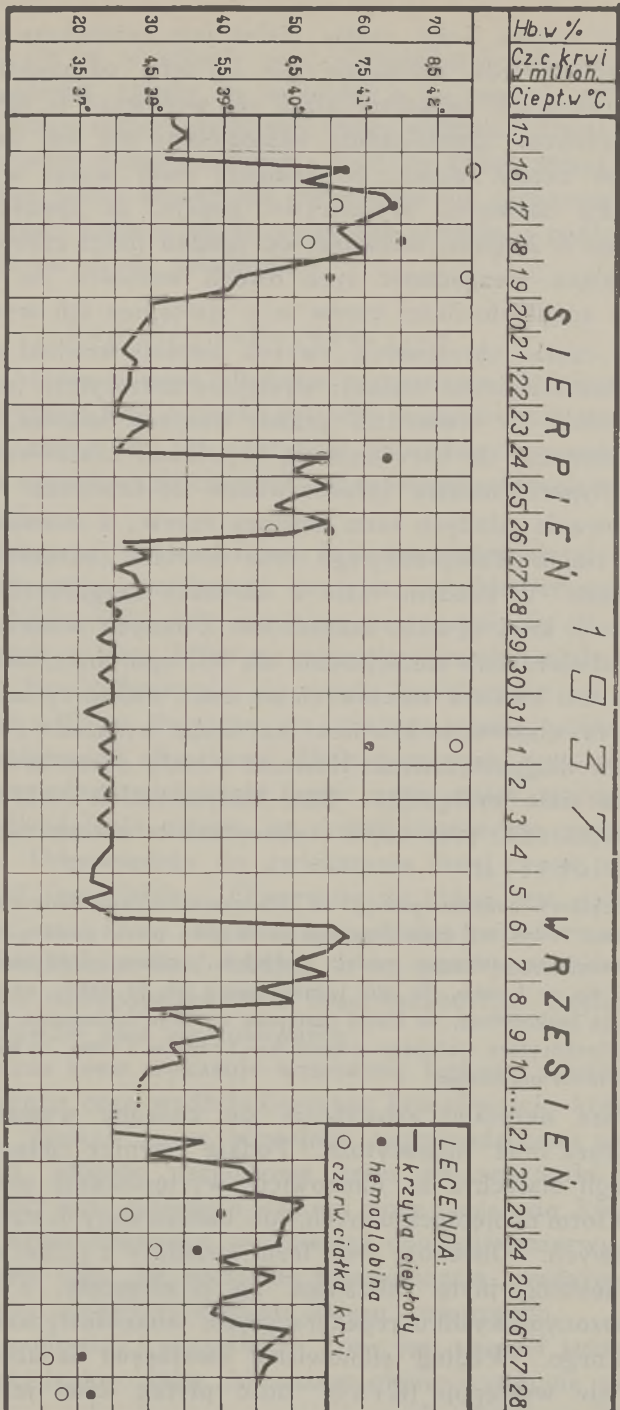
W formie podostrej i przewlekłej krew jest na ogół jaśniejszej barwy oraz mniej lepka. Jako najczęstszy objaw występuje zmniejszona ilość czerw. c. krwi przy czym ma on charakter przejściowy z tendencją do zwyczaj, rzadziej — postępujący.

Ten spadek ilości czerw. ciałek jest największy w okresie gorączkowym i może dochodzić do 3,5 mil., natomiast w okresach bezgorączkowych organizm stara się wyrównać te straty do granic fizjologicznych. Zmniejszenie hemoglobiny nie jest współmierne ze spadkiem czerw. ciałek, co znajduje swój wyraz w zwiększonym wskaźniku barwnym. Homutov podaje, że spadek hemoglobiny występuje o 24 godz. wcześniej od spadku ilości czerw. ciałek, stąd przemijająca niezgodność tych dwóch wartości; po upływie doby wraz ze spadkiem ilości czerw. c. k. następuje ich wyrównanie.

W czasie okresowych zwyżek ciepłoty krwinki czerwone wykazują morfologiczne zmiany: występuje *anizocytoza* (zmiany w wielkości ciałek) co stwierdzili prawie wszyscy badacze, *polichromatofilia* (skłonność do barwienia się barwikami zasadowymi) oraz dość często *hyperchromazia* (przebarwienie się krwinek). Co się tyczy występowania młodych form krwinek czerw., a mianowicie retikulo-cytów, ciałek *Hovell-Jolly'ego* oraz krwinek jądrazstych, zdania są podzielone. W każdym razie w okresach bezgorączkowych objawy regeneracji krwi są słabo zaznaczone. Z innych właściwości krwinek czerw. stwierdzono zmniejszenie się ich oporności, co tłumaczą obecnością soli kwasów żółciowych we krwi; niektórzy badacze są zdania, że ta właściwość krwinek jest słabo wyrażona i nie nadaje się do celów diagnostycznych. Również i biały obraz krwi daje zmiany, choć nie stale występujące. Ilość białych ciałek w okresach gorączki jest zwiększona, przy czym leukocytoza ta ma charakter polinuklearny (Richters).

Niektórzy badacze podają, że największe nasilenie leukocytozy, która może przekraczać 17 tys. w 1 cmm przypada na 48 godz. przed zwyżką ciepłoty; z chwilą wystąpienia tejże następuje spadek białych c., czasami dość znaczny, dochodzący do 2—3 tys. w 1 cmm. Na ogół jednak uważa się, że każdy nawrót choroby daje zwiększoną leukocytozę, po której następuje wyraźna leukopenia. Najczęściej obserwuje się leukocytozę średniego stopnia 9—12 tys. w 1 cmm, co jest wyrazem pewnej odporności organizmu.

Poza okresami zaostrzenia się choroby występuje względna limfocytoza oraz monocytoza. Podają również zmiany dotyczące morfologii białych c. k., mianowicie występowanie młodych, niedojrzałych form obojętnochłonnych, lub bardzo starych zdegenerowanych i atypowych. Obecność tych form świadczy z jednej strony o działaniu destrukcyjnym zakaźnika na te elementy, z drugiej strony o wzmożonym wysiłku regeneracyjnym leukoblastycznej części szpiku kostnego. Według stanowiska niektórych badaczy leukocytoza nigdy nie występuje (K r á l). Ilość płytek krwi jest zmniejszona, przy czym pojawiają się ich duże formy.



KON DOŚWIADZALNY NR. 2. Krzywa ciepłoty, oraz dane ilościowe hemoglobiny i czerwonych ciałek krwi.
 Dane wyjściowe wynosily: hemoglobina 72% czerw. ciałka krwi 88 milj.

Ze zmian fizyko-chemicznych krwi stwierdza się *wybitnie przyspieszone opadanie czerw. c. k.*, które występuje jako objaw stały; zależy ono od stanu, jakości i ilości różnych białek osocza.

Względna stałość opadania krwinek czerw. w warunkach fizjologicznych u tych samych osobników tłumaczy się jednostajnością poszczególnych drobin białkowych a głównie względną stałością punktu izoelektrycznego każdego białka oddzielnie. Albuminy, jako drobiny najmniejsze mają najsilniejszy ładunek elektryczny i posiadają dużą siłę dyspersji. Drobiny globuliny i fibrynogenu są większe i mają słabszy ładunek elektryczny — stąd mniejszą siłę dyspersji. Zwiększenie albumin w osoczu sprowadza stały stan koloidalny środowiska, odwrotnie przewaga globulin i fibrynogenu powoduje uchwieszenie stanu koloidalnego, czego wyrazem zewnętrznym jest przyspieszone opadanie czerw. ciałek krwi.

Z końcowego słupka krwinek czerw. nie można jednak zupełnie pewnie wnioskować, o ilości czerw. ciałek; okazało się, że przy równej wysokości słupka krwinek czerw. mogą być duże różnice przy dokładnym obliczeniu krwinek w komorze. Jak wykazał *L ü c k m a n* różnice te zależą od zmian w objętościach czerw. ciałek; im więcej występuje małych form czerw. ciałek, tym niższy jest ich słupek po ukończonym opadaniu. Z początku przypisywano próbie opadania krwinek duże znaczenie diagnostyczne (*N o l t z e, C e s a r i*), z czasem przekonano się jednak, że nie jest ona dla niedokrwistości zak. patognostyczna, gdyż występuje w całym szeregu innych schorzeń przebiegających z gorączką. Ale zazwyczaj tego rodzaju przyspieszenia w opadaniu krwinek są przejściowe zwłaszcza po ustąpieniu gorączki; natomiast w niedokrwistości zak. obserwujemy zwiększoną szybkość opadania nie tylko w czasie gorączki ale i w okresach bezgorączkowych. Fakt ten nabiera pewnej wartości diagnostycznej, zwłaszcza tam gdzie obraz kliniczny nie usprawiedliwia obecności tego zjawiska. Jednocześnie pozwala ocenić stan niedokrwistości, co badaniem klinicznym nie zawsze jest możliwe do stwierdzenia (*F r ö h n e r*).

Do tej samej grupy odczynów co zjawisko opadania czerw. ciałek krwi należy *próba sublimatowa Fulton'a*, ostatnio opracowana przez *Oppermann'a*. Polega ona na tym, że surowica krwi, w której przeważają globuliny daje strął pod wpływem słabych roztworów sublimatu. Próba ta nie jest swoista dla niedokrwistości zakaźnej; występuje ona również u koni klinicznie zdrowych (*M ó c s y, H a m e r s k i 1935*) oraz w anemiach niezakaźnych wtórnych, przy piroplazmozie, trypanosomiazie i innych.

Badanie krwi za pomocą tzw. *guttadiafotu*, aczkolwiek proste w technice, nie uzyskało szerszego uznania z racji swojej niespecyficzności. Próba ta orientuje nas co do wzajemnego stosunku

części stałych i płynnych krwi, określa więc stopień jej anemii. Surowica koni chorych na niedokr. zak. wykazuje brak równowagi cząstek koloidalnych; dodatek formaliny do takiej surowicy powoduje powstanie żelu. Oparta na tym zjawisku próba tzw. *formożelowa* znów nie jest jednak specyficzna, gdyż występuje również w przebiegu innych schorzeń. Można tu wspomnieć, że do zmian w chemizmie krwi, ważnych pod względem prognostycznym należy zwiększona ilość bilirubiny, urobiliny i soli kwasów żółciowych. Zaburzenia te cechują natężenie procesu chorobowego w odniesieniu do wątroby i krwinek czerwonych.

Do ciekawych zmian fizykochemicznych w surowicy należą zaburzenia w układzie napięć elektrycznych; określenie ładunku elektrycznego w surowicach koni chorych przeprowadza się przy pomocy metody elektro-włoskowatości. Badania te są w toku i jak dotychczas stwierdzono mają dawać wyniki dodatnie tylko w niedokr. zak. (M a r c z e w s k i 1937).

Wiele nadziei w uzyskaniu specyficznych metod diagnostycznych pokładano w badaniach serologicznych. Z pomiędzy nich polecano badanie aglutynacji krwinek królika; opiera się ono na zjawisku, że surowice koni chorych na niedokr. zak. zlepiają krwinki królika, zakażonego krwią chorego konia. Reakcja ta występowała na drugi lub trzeci dzień po wystąpieniu gorączki, ale w przypadkach chronicznych zawodziła. Jednocześnie przekonano się, że uzyskiwano dodatnie wyniki i w innych schorzeniach, co przesądziło sprawę o jej specyficzności. Dla tych samych powodów zawiodły również reakcje z odchyleniem dopełniacza, w których używano jako antygenu różnych, zmienionych przez zarazek narządów lub surowicy koni chorych (K r ä l). Badania A b d e r h a l d e n a nad zniesieniem działania hemolitycznego saponin oraz prace S e y d e r h e l m a nad hemolitycznym działaniem mydeł z braku ich specyficzności również zarzucono. Reakcje serologiczne K e n k i c h i - T a g a w e sprawdzane przez H n a t e k ' a i innych występowały nie tylko u koni z niedokrw. zak., ale również u dotkniętych mięśniochwatem porażennym, wybrocznicą i innymi chorobami.

W formie choroby ukrytej, klinicznie bezobjawowej, brak jest zazwyczaj również wszelkich zmian tyjących się morfologii oraz chemizmu krwi.

Jeśli zsumować tę wielką ilość badań laboratoryjnych jakie opracowywano dla celów diagnostycznych, widzimy, że ani sam fakt występowania tych lub innych składników patologicznych wzgl. zmienionego stosunku % poszczególnych elementów składowych, ani szereg wyżej przytoczonych reakcji fizykochemicznych nie są w stanie dać obecnie pewnej metody rozpoznawczej tego schorzenia. Należy stwierdzić, że uzyskane tu wyniki jak dotąd nie są ani stałe ani specyficzne.

Badania własne krwi były przeprowadzone częściowo u koni chorych w warunkach naturalnych, częściowo u koni zakażonych doświadczalnie niedokrwistością zak.

Z ośrodka zakażonego m. Cichowola, przebadano 12 koni, przy czym u 7 koni można było wykonać badanie tylko jednorazowo, a u 5 koni przebadano krew dwukrotnie, w krótkim odstępie czasu. Badania te obejmowały: obraz morfologiczny krwi w pełnym zakresie, opadanie czerw. ciałek, określenie kurczliwości skrzepu oraz określenie barwików żółc. we krwi.

Wyniki tych badań są następujące: ilość hemoglobiny wahała się w granicach od 48 — 80%; ilość czerw. ciałek krwi wynosiła od 4.3 — 8.1 mil.; wskaźnik barwny był powyżej 1. Obraz czerwony przedstawiał w słabo zaznaczonym stopniu anizocytozę, oligochromazję oraz pojedyncze ziarnistości w krwinkach czerw. przypominające ciała Hovell-Jolly'ego. Tylko u jednego konia z tej grupy obserwowano we krwi daleko posunięte zmiany, mianowicie ilość Hb wynosiła 19%; ilość czerw. ciałek 1.4 mil., wsk. barwny wynosił około 1.6; w obrazie czerw. wybitna anizocytoza i oligochromazja oraz pojedyncze normoblasty.

W obrazie białym znaleziono u wszystkich koni niskie cyfry ogólnej ilości białych ciałek, mianowicie od 3.600 — 7.000, w jednym wypadku ilość ich wynosiła 10.800. We wzorze leukocytnym stwierdzono w większości przypadków limfocytozę nieznacznego stopnia; tylko u 2 koni nie przekraczała ona 50% ogólnej ilości białych ciałek i była dobitnie zaznaczona. We wszystkich więc wypadkach stwierdzono limfocytozę względną. Ani razu nie obserwowano zwiększenia ilości monocytów oraz w nich zmian degeneracyjnych. U niektórych koni stwierdzono nieznaczne przesunięcie leukocytów obojętnochłonnych ku formom młodszym. Przy oglądaniu rozmazu krwi rzucało się w oczy wybitne zmniejszenie się płytek krwi, przy czym nieliczne spotykane były to formy nienormalnie duże.

Opadanie czerw. ciałek krwi było u wszystkich koni wybitnie przyspieszone, czego wyrazem był wysoki wskaźnik opadania od 0,96 — 0,99, a nawet w jednym przypadku wynosił 1. Kurczliwość skrzepu była wszędzie wybitnie upośledzona, a zabarwienie osocza względnie surowicy na ogół ciemnobursztynowe. U kilku koni ilość barwików żółc. w surowicy była nieznacznie zwiększona od 1,2 — 1,7 mg%.

Reasumując powyższe wyniki badań hematologicznych i porównując je z objawami klinicznymi oraz zmianami sekcyjnymi wraz

z obrazem histologicznym stwierdza się, iż w przebiegu podoстрыm niedokrw. zak. w okresach zaostrzenia się procesu chorobowego ilość czerw. ciałek i Hb. waha się w szerokich granicach. U wszystkich koni niezależnie od stanu choroby, opadanie czerw. ciałek krwi było wybitnie przyśpieszone, nawet u tych, które klinicznie nie wykazały żadnych objawów, opadanie znacznie odbiegało od normy. Ten właśnie fakt, że można przy całkowitym braku objawów klinicznych stwierdzić w ognisku zakażonym przyśpieszone opadanie krwinek w pewnych przypadkach, nasuwa podejrzenie w kierunku niedokrwistości zak. Poza tym, niezależnie od stanu klinicznego ilość białych c. krwi były zmniejszona prawie u wszystkich koni; we wzorze leukocytarnym stwierdzono limfocytozę różnego natężenia.

Badanie krwi koni z drugiego ośrodka niedokrwistości zak. (Ostro-mecko) były przeprowadzone na materiale b. ograniczonym, zarówno co do ilości koni, jak i co do rozpiętości badań. Były to rozmazy krwi przesłane od 3-ch podejrzanych koni. Jakościowo obraz czerwony nie wykazywał żadnych odchyień od normy; natomiast w obrazie białym u jednego konia stwierdzono wyraźnie zwiększoną monocytozę, jednak bez limfocytozy: u drugiego zaś nieznaczną limfocytozę, u pozostałego konia obraz biały mieścił się w granicach fizjologicznych.

Badania laboratoryjne, przeprowadzane na 4 koniach zakażonych w celach doświadczalnych, były wielokrotnie powtarzane oraz wykonywane w szerszym zakresie. Uwzględniono morfologię czerwonego i białego obrazu krwi, opadanie krwinek czerw. oraz badano surowicę w kierunku ilościowych zmian pewnych składników chemicznych.

W ogólnych zarysach wyniki tych badań przedstawiają się u poszczególnych koni następująco:

Koń Nr 1 — przeprowadzono ogółem 27 morfologicznych badań krwi: obserwowano okresowe spadki Hb. dochodzące do 40% wartości wyjściowej oraz czerw. c. krwi do 64%, na skutek tego wskaźnik krwi był prawie stale powyżej 1. Spadek czerw. ciałek był zawsze związany ze zwykłą ciepłoty. W obrazie czerwonym obserwowano pojawienie się krwinek z ciałkami Hovell-Jolly'ego, pojedyncze normoblasty i niejednokrotnie nieznaczną anizocytozę. Ostatni okres bezgorączkowy trwający około 3 miesiące wyrównał stratę hemoglobiny z nadwyżką 26% w stosunku do poziomu wyjściowego, natomiast ilość czerw. ciałek do końca nie osiągnęła poziomu wyj-

ciowego, wykazując w szeregu ostatnich badań straty wynoszące około 26%.

Ilość białych ciałek przez cały okres choroby wahała się w granicach normy, lub też była nieznacznie zwiększona; leukocytozę tę nie zawsze można było powiązać ze skokiem ciepłoty. We wzorze leukocytarnym stale stwierdza się limfocytozę względną bądź bezwzględną, która czasami przekracza prawie o 50% wartość wyjściową. W ostatnim okresie życia konia limfocyty wykazywały duże zmiany degeneracyjne w postaci wodniczek oraz silnego zróżniczkowania jąder. Przez cały okres choroby ilość monocytów nie przekraczała górnej granicy normy.

Opadanie czerw. ciałek krwi było stale wyraźnie przyspieszone niezależnie od stanu klinicznego jak i przy stwierdzeniu prawidłowych poza tym stosunków morfologicznych krwi. Wielokrotne badanie krwi na zawartość cukru dawało cyfry na ogół niskie; podobnie rezerwa alkaliczna trzymała się dolnej granicy normy.

Badanie surowicy krwi na zawartość mocznika wykonane na 3 dni przed śmiercią konia, wykazało zwiększony poziom, co się wyraziło ilością 0,85 g ‰ zamiast normalnego 0,36 — 0,50 g ‰.

Nieco inaczej przedstawia się obraz krwi u zakażonego konia Nr 2, u którego wykonano ogółem 12 badań. Tu od początku zakażenia ilość czerw. ciałek oraz Hb. prawie równomiernie zmniejszały się w sposób postępujący aż do zejścia śmiertelnego, przy czym spadek Hb. wyniósł 70%, a spadek czerw. ciałek przekroczył 63% wartości wyjściowych; wskaźnik krwi nie przekroczył 1. Ze zmian morfologicznych dotyczących się czerw. krwinek obserwowano słabego stopnia oligochromazję, poikilocytozę oraz anizocytozę, poza tym w nieznacznej ilości twory przypominające ciała Hovell-Jolly'ego. Krwinek jądrzastych nie znajdowano, nawet w okresach końcowych, co przemawiałoby za brakiem odczynu ze strony erytroblastycznej części szpiku kostnego. Ilości białych ciałek krwi utrzymywały się na poziomie niskich norm; natomiast występująca limfocytoza w obrazie białym nie przekraczała 15% cyfry wyjściowej. I w tym wypadku opadanie przez cały czas było wybitnie przyspieszone.

Ilość cukru przy końcu życia spadła o połowę w stosunku do poziomu przed zakażeniem. Rezerwa alkaliczna utrzymywała się w granicach niskich norm. Ciężki stan kliniczny tego konia oraz stale występujące duże zmiany we krwi prawdopodobnie wywołane były tym, że nie sączono przez świecę Berkefelda, krwi użytej do zakażenia tego konia, co pozwoliło jej utrzymać wysoki jadowity charakter.

Bardzo małe zmiany wykazuje trzeci z kolei zakażony koń Nr 3, u którego krew zbadano 16 razy. Poza krótkotrwałym jednorazowym spadkiem czerw. ciałek o 14% oraz hemoglobiny o 11%, co zresztą nie stało w związku z ciepłotą, nie wykazał on zmian patologicznych w morfologii krwi; przeciwnie ostatnio zarówno ilość Hb. jak i czerw. ciałek wyraźnie się podniosła i utrzymuje się na wysokim poziomie. Jedynie dość znaczna limfocytoza oraz stale przyśpieszone opadanie są widocznymi oznakami istniejącego zakażenia. Podobnie ilości cukru i R. A. odpowiadają normom. Koń ten zakażony był dwukrotnie krwią sączoną przez świecę Berkefelda, widocznie więc zarazkiem osłabionym; daje on sobie z nim radę i nie ujawnia jak dotąd poważniejszych zaburzeń.

Obraz krwi u konia doświadczalnego Nr 4 w całym przebiegu choroby miał charakter nietypowy, nie przypominający zmian spotykanych w przebiegu niedokrwistości zakaźnej i dlatego był trudny do oceny. Krew tego konia przebadano 3-krotnie.

Obraz anatomopatologiczny

Obraz anatomopatologiczny niedokrwistości zakaźnej jest uzależniony od stadium choroby, w którym nastąpiło padnięcie lub zgłodzenie konia.

W formie ostrej i nadostrej zmiany na sekcji są typu posoczniczowego. W tkance łącznej podskórnej występują surowicze nacieczenia, zachodzące niekiedy pomiędzy mięśnie wzdłuż przebiegu odnośnych naczyń. Makroskopowy obraz krwi może być niezmieniony. Mięśnie szkieletu szaroczerwone matowe, są zwyrodniałe. W jamach ciała, na błonach surowicznych występują bardzo liczne wybroczyny, różnej wielkości, niekiedy zlewające się w duże plamy. Śledziona ulega powiększeniu niekiedy czterokrotnemu, brzegi jej są zaokrąglone, a pod torebką występują liczne wybroczyny. Na przekroju miąższ jest barwy od szarej do czarnoczerwonej, bryjowaty lub niekiedy rozplywający się, jak przy węgliku. Grudki śledziony w tej formie choroby mogą być też bardziej wyraziste i nadawać powierzchni przekroju wygląd ziarnisty (L ü h r s).

Wątroba w formie tej czasami niezmieniona, częściej powiększona prawie dwukrotnie o torebce napiętej, konsystencji normalnej albo bardziej miękkiej, rzadziej twardej. Barwa brunatnoczerwona, aż do ciemnobrunatnej często jaśniejsza niż normalnie. Według Joesta (1936) w tym okresie z miany w wątrobie występują rzadko, albo też są mało charakterystyczne.

Nerki są powiększone niekiedy czterokrotnie, miąższowo zwy-

rodniale, pokryte na powierzchni oraz w warstwie korowej licznymi wybroczynami, sięgającymi niekiedy do warstwy granicznej; wybroczyny występują również w miedniczkach nerkowych.

Węzły chłonne zwłaszcza jamy brzusznej są obrzmiałe, przekrwione, a na szaroczerwonej powierzchni przekroju wilgotne i soczyste. Ilość zajętych węzłów jest bardzo różna.

W jelitach występują wybroczyny na otrzewnej i pod śluzówką, zwłaszcza w jelicie grubym. Wybroczyny występują również na błonie surowiczej pęcherza oraz na jego błonie śluzowej.

W płucach na ogół zmiany są bardzo rzadkie; wyjątkowo obserwowano wybroczyny na opłucnej, a niekiedy zatory oraz zawały krwotoczne (Schuler i Velu 1933). W wypadkach pojawienia się wybroczyn w górnych drogach oddechowych, a zwłaszcza w krtani, mogą one zapoczątkować procesy krwotoczno-dyfterytyczne połączone z tworzeniem się owrzodzeń (Lührs).

Serce, które zazwyczaj ulega powiększeniu zasiane jest licznymi wybroczynami podnasierdziowymi i podwiersdziowymi. Mięsień sercowy na przekroju jest barwy jasnoszarogliniastej, matowy, przy ucisku w wysokim stopniu kruchy, zwyrodniały.

Opisywane również były wybroczyny w oponach rdzenia w okolicy lędźwiowej (Nagao 1924), oraz w mózgu (Schuler i Velu).

Zmiany w szpiku kostnym kości długich w postaci mniejszych lub większych przekrwień oraz przekrwienia w warstwie gąbczastej w nasadach kości długich były dawniej oceniane również jako jeden z ważnych makroskopowych objawów patognostycznych; obecnie z powodu stwierdzenia, że obraz taki występuje i w szpiku koni różnego wieku zupełnie zdrowych, nie przypisuje się tym zmianom większego znaczenia rozpoznawczego.

W podostrym i chronicznym przebiegu choroby obraz zmian posocznicowych przygasa, a na plan pierwszy występują najbardziej charakterystyczne zmiany w śledzionie i wątrobie oraz w mniejszym stopniu w węzłach chłonnych, nerkach i sercu. W okresie tym występują również zmiany typowe dla charłactwa i niedokrwistości. O ile śmierć nastąpiła w okresie bezgorączkowym, może zupełnie brakować obrzęków i wybroczyn, zanikają również przy tym objawy zwyrodnienia.

Śledziona jest albo miernie obrzmiała albo, zwłaszcza przy bardzo długim przebiegu, może być nawet nie powiększona (Hutyr-Marek 1929). Barwa śledziony na przekroju staje się jaśniejsza i posiada kolor jasnobrunatnoczerwony, mięsisty. Również ziarnistość przekroju jest bardziej wyraźna, przy czym ziarenka przypominające wyglądem sago, mogą dochodzić do wielkości grochu. Be-

lecunki śledziona są zwykle bardzo słabo zaznaczone, a konsystencja całego narządu staje się więcej oporna. Mogą również występować w śledziona zawały krwotoczne wielkości od ziarnka grochu do orzecha włoskiego (Schermer 1926).

Wątroba, która jak już wspomniano w okresie ostrym wykazuje zmiany na ogół mało typowe w tej formie choroby ulega wyraźnemu powiększeniu. Ciężar jej wzrasta niekiedy podwójnie. Torebka jest napięta, gładka i przeświecająca. Barwa zwykle jasnobrunatna, w wypadkach ciężkich może ulec zażółceniu. Budowa zrazikowa staje się coraz bardziej wyraźna, sięgając swego szczytowego rozwoju; uwydatnia się ona szczególnie wyraźnie w roztworze formaliny. Powierzchnia przekroju wyglądem swym przypomina tzw. wątrobę muszkatułową; część środkowa zrazików jest ciemnobrunatna, podczas gdy ich obwód posiada barwę żółtawoszarą. Spoistość jest trwadsza niż normalnie; przy dołączeniu się zmian septycznych staje się krucha. W wyniku długotrwałego schorzenia można zauważyć w wątrobie zmiany marskości na skutek rozrostu tkanki łącznej.

W nerkach mogą występować ogniska szarobiałe, słoninowate, podobne z wyglądu do przewlekłego wytwórczego zapalenia śródmiąższowego; są one rozmieszczone w warstwie korowej i sięgają do warstwy granicznej. Przy wystąpieniu tych ognisk w większej ilości nerka przybiera wygląd białej nerki plamistej. Czasami jednak obraz makroskopowy jest bez wyrazu i nerki poza tym, że są blade żadnych zmian nie wykazują,

W mięśni sercowym mogą się w tym okresie pojawić zmiany w postaci zbliznowaceń; bardziej jednak charakterystyczne zmiany można tu stwierdzić dopiero badaniem histologicznym.

W tej formie choroby występują również obrzęki charłacze; tkanka tłuszczowa staje się mazista i oleista, a krew przybiera wygląd wodnisty.

Występowanie wszystkich wyżej wymienionych zmian nie jest regularne, bowiem zdarzyć się mogą nawet wypadki, że jedynym objawem jaki makroskopowo udaje się stwierdzić na sekcji będzie tylko bladeść narządów.

W formie utajonej, bezobjawowej obraz sekcyjny jest zupełnie ujemny. Jedynie badanie mikroskopowe narządów, może jeszcze wykazać obecność pewnych zmian nasuwających podejrzenie o niedokrwistość zakaźną.

Obraz zmian histologicznych w formie ostrej i nadostrej jest najbardziej charakterystyczny w śledziona.

Przede wszystkim uwytadnia się obfitość krwi w rozszerzonych zatokach: uszkodzone działaniem zarazka krwinki czerwone, ulegają rozpadowi i wychwytywaniu przez śródbłonki zatok. Wyługowany z krwinek barwik krwi, hemoglobina, osiada w śródbłonkach w postaci *hemosyderyny w siderocytach*. Bardzo obfitą ilość hemosyderyny stwierdza się u koni zabitych w pierwszym napadzie gorączki. *Ciałka Malphigi'ego* ulegają mniejszemu lub większemu zatarciu. Wg Henschena (Joest 1928) występują w tym okresie leukocyty eozynofilne, niekiedy w ilości anormalnie zwiększonej, ułożone gromadnie na brzegu grudek chłonnych, przy czym zawierają one najczęściej dojrzałe, segmentowane, rzadziej okrągłe jądra. Wątroba w ostrych przypadkach może nie ujawniać zmian, najczęściej jednak wykazuje obrzęk śródbłonek i *komórek gwiazdzistych Kupfera*, które częściowo zawierają hemosyderynę. Mogą też występować w świetle naczyń włosowatych ułożone w szereg siderocyty.

Obraz mikroskopowy w formie podostrej i przewlekłej uwytadnia dalsze zmiany w śledzionie. Pod wpływem działania zarazka zaczynają się rozmnażać w tempie wprost nowotworowym komórki siateczki śledziony. Komórki te, na skutek swojej szybkiej rozmnoży wypierają siderocyty, co równocześnie wpływa na zmniejszenie się ilości hemosyderyny, tak że z czasem w śledzionie znajdują się tylko jej ślady. Te nagromadzenia komórek limfocytydnych uwytadniają się makroskopowo w postaci ziarnistości widocznej na przekroju śledziony w podostrej i przewlekłej formie choroby. W momencie tym, jak już wspomniano czynność erytrofteniczną śledziony przejmuje w pierwszym rzędzie układ siateczkowo-śródbłonkowy wątroby.

Układ siateczkowo-śródbłonkowy występujący w wątrobie w postaci komórek gwiazdzistych Browicz-Kupfera oraz śródbłonek naczyń zaczyna się teraz rozmnażać tworząc komórki *histiocyty*, posiadające własności wspomnianych już siderocytów. Jądra tych komórek przybierają kształt pęcherzykowy, owalny lub okrągły, są bogatsze w plazmę i wystają półkolisto do światła naczyń włosowatych. Z czasem komórki te nadmiernie rozmnożone oddzielają się od ścian naczyń włosowatych i gromadzą się w ich świetle w kształcie podłużnych lub owalnych ognisk. W dalszym ciągu wytwarzają się w wątrobie komórki limfocytydne. Z czasem komórki te w jednych wypadkach opanowują obraz histologiczny w zupełności, w innych natomiast gromadzą się obok histiocytów. Najczęściej spotyka się komórki limfocytydne na obwodzie zrazików (Zakrzewski). Przy bardzo długotrwałym przebiegu schorzenia stwierdza się w wątrobie zwię-

kszenie się ilości włókien kratkowych obejmujących naczynia włosowate oraz beleczki wątrobowe w postaci gęstej sieci, co makroskopowo wyraża się większą spistością narządu.

Przy obfitym nagromadzeniu wspomnianych komórek limfocytoïdnych wystąpić może zanikanie miąższu wątroby. Obserwowano również objawy stłuszczenia komórek wątroby, które rozpoczyna się centralnie i przechodzi na obwód zrazików. W późnym okresie niedokrwistości może przyjść do rozpadu komórek wątroby, postępującego tak samo od środka ku obwodowi. Równocześnie w następstwie zwiększonej przepuszczalności ścian naczyń występują silne wylewy krwi. Wątroba w tym okresie w środkowych częściach zrazików zawierać może ogniska martwicze; w ogniskach tych leżą obok siebie komórki wątroby, czerw. c. krwi, histiocyty — często z hemosyderyną oraz komórki limfocytoïdne. Mogą również pojawiać się tu myelocyty, monocyty, wielojądrzaste leukocyty, wreszcie komórki plazmatyczne i tuczne; zachowane jeszcze dosyć dobrze komórki wątrobowe mogą zawierać dużą ilość barwików żółciowych (Schermer).

Zmiany mikroskopowe spotykane w nerkach obok zmian polegających na zadrażnieniu układu s. ś. naczyń włosowatych również występują w postaci zwyrodnienia komórek nabłonków kanalików (Leinatti 1929). Spotyka się ogniskowe lub rozsiane nagromadzenia komórek w tkance międzyzrazikowej utworzone w zmiennej ilości z komórek limfocytoïdnych i histiocytoïdów. Również spotka się siderocyty zawierające hemosyderynę; komórki te można znaleźć wewnątrz naczyń włosowatych. W wypadkach dużego nacieczenia komórek limfocytoïdnych zauważył Leinatti zwiększenie się ilości włókien kratkowych. Rozmieszczenie komórek limfocytoïdnych w nerkach bywa różnorodne; przede wszystkim występują one w istocie korowej w okół kłębków i kanalików, rzadziej natomiast i w mniejszym stopniu w istocie rdzennej.

W sercu zmiany histologiczne w formach choroby podostrej i przewlekłej występują przede wszystkim w otoczeniu przedsionków, pod nasierdziem i wsierdziem, w błonie wewnętrznej dużych żył oraz w pochwach łącznotkankowych systemu nerwowego przewodzącego (Dobberstein). Komórki limfocytoïdne oraz histiocyty występują w interstycium serca już wówczas gdy w śledzionie są jeszcze złoży hemosyderyny, a w wątrobie trwa bujanie komórek gwiaździstych. W późniejszym okresie choroby pojawiają się w sercu wzmoczone nagromadzenia włókien kratkowych, przy czym ich występowanie jest niezależne od stanów gorączkowych.

W końcu należy dodać, że również w płucach wzdłuż naczyń występują ogniskowe nagromadzenia komórek limfocytoidnych i histiocyków, jednak bez większego nasilenia.

Obraz sekcyjny

Obraz sekcyjny przez nas obserwowany dotyczy 26 koni. Ilość ta obejmuje 15 koni sekcjonowanych w naszej obecności w m. Cichowola, 5 koni w m. Zamszany, 3 konie w m. Ostromecko, 1 koń z m. Sierakowo oraz 3 konie doświadczalne.

Na ogół u koni tych obraz sekcyjny makroskopowy i obraz histologiczny odpowiadał zmianom opisywanym w literaturze. Różnica w obrazie zmian poszczególnych przypadków była uwarunkowana okresem schorzenia, w jakim nastąpiło zgładzenie lub padnięcie konia. W m. Cichowola obraz zmian stwierdzonych na sekcji odpowiadał okresowi podostremu niedokrwistości zak., a w pewnych przypadkach wynikał również z zaostżenia się procesu. Mniej wyraziste były zmiany, tak makroskopowe, jako też histologiczne u koni zgładzonych w m. Zamszany, w połączeniu jednak z objawami klinicznymi zostały one uznane za wystarczające do zdiagnozowania niedokrw. zak. U koni z maj. Ostromecko obraz zmian makroskopowych łącznie ze zmianami histologicznymi odpowiadał chronicznemu przebiegowi schorzenia.

Brak miejsca zmusza nas do ogólnego omówienia zauważonych zmian, a tylko obraz sekcyjny koni doświadczalnych podajemy oddzielnie dla każdego konia.

Stan odżywienia u wszystkich niemal koni był co najwyżej średni, często zupełnie zły, w kilku tylko wypadkach dobry.

W tkance łącznej podskórnej spotykano nacieczenia galaretowate, które można było stwierdzić również w okolicy nerek i na osierdziu.

Wybroczyny obserwowano w kilku przypadkach pod otrzewną ścienną i jelitową oraz w błonie śluzowej przede wszystkim jelita ślepego, pod opłucną ścienną i opłucną płuc. Występowały one również na osierdziu w formie plam wielkości złotówki i większe, a pod nasierdziem i pod wsierdziem w postaci wybroczyn punkcikowatych. Pod nasierdziem występowały wybroczyny na całych przedsionkach, a na komorach przeważnie wzdłuż naczyń krwionośnych, rzadziej natomiast na pozostałych częściach ścian komór. W wypadkach tych stwierdzone zostały również wybroczyny pod błoną surowiczą i w błonie śluzowej pęcherza moczowego.

Zmiany w mięśniach szkieletu w postaci zwyrodnienia wystę-

powwały u koni zabitych w okresie gorączkowym i to przeważnie na mięśniach lędźwiowych i zadu. W tych wypadkach mięśnie na przekroju wykazywały kolor szaroczerwony lub zupełnie szary; były bez połysku i z wyraźnie zmniejszoną spoistością.

Śledziona u koni w m. Cichowola była we wszystkich niemal przypadkach powiększona 2 — 3 krotnie z zaokrąglonymi brzegami. Pod torebką występowały liczne wybroczyny niekiedy zlewające się na brzegach w postaci plam rdzawych. Miąższ na przekroju był ziarnisty, przy czym ziarnistość była mniej lub więcej zaznaczona. Barwa śledziony na przekroju najczęściej jasnoszaroczerwona, niekiedy z odcieniem brunatnym, przy drobnoziarnistej powierzchni przekroju wyglądem swym przypominała jagody maliny. Wielkość ziarenek dochodziła niekiedy ziarna grochu. W obrazie histologicznym śledziony powyższych przypadków można było zauważyć mniejsze lub większe zaburzenia w zawartości hemosyderyny, występowanie histiocyty oraz komórek limfocytoidnych. Te ostatnie jednak występowały również w różnej ilości. W skrawkach ze śledziony można było również zauważyć obrazy zastoju krwi oraz zaniku beleczek śledziony.

U koni sekcjonowanych w m. Zamszany zmiany w śledzionie w postaci ziarnistości na powierzchni przekroju, stwierdzono tylko u jednego konia, w pozostałych natomiast jedynie pod torebką występowały nieliczne wybroczyny, a na przekroju obraz miąższu był prawie niezmienny. W obrazie histologicznym stwierdzono zastój krwi, dużą ilość hemosyderyny oraz w zmiennej ilości histiocyty. U koni z m. Ostromecko zmiany w śledzionach sekcjonowanych koni były wyrażone nieznacznym zwiększeniem narządu (brzegi zaokrąglone), nielicznymi wybroczynami pod torebką oraz pojedynczymi zawałami krwotocznymi. Brak natomiast zupełnie ziarnistości na przekroju, a za to wyraźniej zaznaczone belecзки rusztowania śledziony. W obrazie histologicznym śledziony konia, którego krew przeszczepiono koniowi doświadczalnemu Nr 1, brak niemal zupełnie hemosyderyny, natomiast cały obraz miazgi czerwonej opanowany jest silnym rozrostem komórek o wyglądzie limfocytów, przy czym grudki chłonne występują b. nielicznie i z małą ilością komórek.

Węzły chłonne śledziony nie u wszystkich koni były powiększone, tam jednak gdzie ten objaw został stwierdzony, wielkość węzłów nie przekraczała grubości kciuka dorosłego człowieka. Barwa tych węzłów, soczystych na przekroju, była żywo albo szaroczerwona. Obraz histologiczny węzłów charakteryzował się wypełnieniem zatok komórkami o typie limfocytów, pojedynczymi komórkami zawierają-

cymi hemosyderynę oraz mniejszą lub większą ilością czerw. ciałek krwi. W niektórych węzłach stwierdzono obecność licznych komórek eozynochłonnych, a w jednym komórki olbrzymie typu Langhansa oraz komórki nabłonkowe. Barwienie tych węzłów na obecność prątków gruzliczych dało wynik negatywny.

W zmianach w wątrobie zachodziły również duże różnice. W m. Cichowola przy stwierdzonym zwiększeniu tego narządu, występowała również bardzo duża wyrazistość budowy zrazikowej. Powiększenie jednak wątroby na ogół nie przekraczało dwukrotnej ich wielkości. Miąższ wątroby barwy szarobrunatnej czasami z odcieniem żółtawym, o spoistości normalniej do nieco zwiększonej, na przekroju przypominał niekiedy wygląd wątroby muszkatułowej (środek zrazików ciemnobrunatny, obwód natomiast szaro-żółtawy). U koni z pozostałych miejscowości obraz makroskopowy wątroby charakteryzował się zmianami zwyrodnienia miąższowo-tłuszczowego.

W obrazie histologicznym wątroby występowały obficie siderocyty z hemosyderyną, częściej rozrzucone nieregularnie po całym zraziku, rzadziej w świetle naczyń włoskowatych tylko w okół żyły środkowej—oraz nacieki komórek limfocytoidnych oraz histiocyty. Te dwa ostatnie rodzaje komórek przeważnie gromadziły się na obwodzie zrazików, rzadziej natomiast (aczkolwiek w dalej posuniętych zmianach prawie zawsze) także pomiędzy beleczkami oraz w okół naczyń żylnych środkowych. W pojedynczych przypadkach można było zauważyć zastój krwi w naczyniach żylnych środkowych i włoskowatych. W tych przypadkach, w których wątroba makroskopowo nie wykazywała zmian charakterystycznych można było stwierdzić w obrazie histologicznym zmiany o charakterze zwyrodnienia tłuszczowo-miąższowego oraz pojedyncze siderocyty z hemosyderyną, a w wątrobie koni z m. Ostromecko uwydatniała się przede wszystkim duża obfitość histiocytołów.

Węzły chłonne wątroby, o ile były powiększone, to wielkość ich nie przekraczała orzecha włoskiego, a zmianami tak makroskopowymi jak i histologicznymi nie różniły się od węzłów śledziony.

W nerkach w kilku przypadkach makroskopowo były widoczne liczne wybroczyny pod torebką, na przekroju w istocie korowej oraz w błonie śluzowej miedniczek nerkowych. Wielkość nerek niekiedy przekraczała dwukrotnie ich wielkość normalną. Granica pomiędzy istotą rdzenną a korową, w niektórych wypadkach wyraźna, w niektórych jednak (przy ogólnym charłactwie) całkowita błądość narządu powodowała mniejsze lub większe jej zatarcie. Bardzo często obserwowano w nerkach zmiany w postaci zwyrodnień miąższo-

wych, a u koni z m. Ostromecko, miąższ nerek wykazywał zwiększoną oporność. Histologicznie, w nerkach tych ostatnich na plan pierwszy wysuwał się duży rozrost komórek histiocytów w okół kłębków i kanalików a zwłaszcza w okół naczyń krwionośnych na pograniczu istoty korowej i rdzennej. Poza tym występowały tu również pojedyncze komórki limfocytoïdne oraz bardzo nieliczne, przeważnie w świetle naczyń siderocyty. W obrazie histologicznym nerek pozostałych koni można było zauważyć zmiany zwyrodnienia miąższowego, nacieki komórek limfocytoïdnych, zwłaszcza w okół naczyń oraz histiocyty. Siderocyty z hemosyderyną na ogół były nieliczne.

W sercu poza objawami zwyrodnienia mięśnia sercowego zauważono również zwiększenie się płynu w worku osierdziowym, którego ilość dochodziła do $\frac{1}{2}$ l., barwy żółto-czerwonej, przeważnie mętnej. W pewnych wypadkach, jak już wspomniano na wstępie można było również zauważyć wybroczyny pod nasierdziem i pod wsierdziem.

W płucach poza wybroczynami pod opłucną płuc, rzadziej pod opłucną ścienną — w jednym przypadku można było zauważyć zawały krwotoczne.

W aorcie u jednego z koni w m. Ostromecko stwierdzono zmiany na błonie wewnętrznej o charakterze miażdżycowym.

W szpiku kości długich (udowych) niemal u wszystkich koni zauważono ogniska barwy ciemnoczerwonej lub ciemnoczerwono-brunatnej, obejmujące niekiedy cały szpik kostny.

W ogniskach tych w obrazie histologicznym poza obfitym zastojem krwi zaznaczała się również wzmożona czynność krwiotwórcza. Obraz powyższy często uzupełniały: ogólna bladeść narządów oraz wodnistość krwi.

Zmiany anatomopatologiczne łącznie z obrazem histologicznym u koni doświadczalnych przedstawiały się następująco:

Koń doświadczalny Nr 1 zgładzony dnia 8 II 1938 r. Sekcja w 2 godz. po zgładzeniu. Ogólne wychudzenie z zanikiem tkanki tłuszczowej. Mierne galaretowate nacieki w tkance łącznej, podskórnej w okolicy mostka i puzdra. Mięśnie szkieletu i przewód pokarmowy bez widocznych zmian; płuca z wyjątkiem bliznowatego zaciągnięcia na błonie śluzowej tchawicy po przeprowadzonej tra-cheotomii bez zmian.

Śledziona powiększona prawie dwukrotnie, o brzegach zaokrąglonych, torebka zgrubiała, zasiana bardzo licznymi punkcikowatymi, wybroczynami wielkości główki szpilki. Miąższ na przekroju barwy

brunatnoczerwonej, spoisty z dobrze uwydatnionymi beleczkami oraz z nieznacznie zaznaczoną ziarnistością dającą się lepiej zauważyć przy oglądaniu powierzchni przekroju pod światło. Środkowa część tych ziarenek jest koloru szarego.

Wątroba powiększona również prawie dwukrotnie o torebce napiętej, o brzegach obłych, z przeświecającym przez torebkę mięszem barwy ciemnobrunatnej z odcieniem fioletowym. Na przekroju budowa zrazikowa dość dobrze uwydatniona, a na ograniczonych przestrzeniach zraziki mają wygląd szarżółtawy na obwodzie z środkiem czerwobrunatnym. Miąższ wątroby na przekroju połyskujący, zalewa się obficie krwią, a spoistość miąższu w granicach normalnych.

Nerka lewa z naciekami galaretowatymi, w torebce tłuszczowej z wywijającym się na przekroju mięszem z dość trudno złuszczałnej torebki. Granica warstw dosyć wyraźna przy czym istota korowa barwy jasnobrunatnawej jest przetkana pasemkami barwy szarej, warstwa natomiast rdzenna barwy bladorożowej. Spoistość miąższu dosyć oporna. Nerka prawa, podobnie jak nerka lewa, powiększona, torebka jeszcze trudniej złuszczalna zabierająca przy złuszczeniu dużo miąższu, a spoistość miąższu jeszcze bardziej oporna niż w nerce lewej.

Węzły chłonne śledziony, wątroby i nerek wielkości orzecha laskowego ciemnoczerwone, na przekroju soczyste.

Worek osierdziowy zawiera około 400 cm płynu lekko mętnego, barwy szaroczerwonej. Na osierdziu wybroczyna wielkości złotówki a na nasierdziu pojedyncze wybroczyny w otoczeniu naczyń wzdluznych. Wsierdzie zarówno w komorach, a jeszcze więcej w przedsionkach zgrubiałe barwy mlecznobiałej. Również zastawki, z wyjątkiem zastawek tętnicy płucnej pomarszczone, zgrubiałe, mało przejrzyste, barwy mlecznobiałej. Miąższ przedsionków na przekroju przetkany zgrupowaną w większej ilości tkanką łączną.

Szpic kości udowej zawiera ogniska ostro odgraniczone barwy czerwobrunatnej. Również warstwa gąbczasta górnej nasady tej kości jest silnie przekrwiona.

W obrazie histologicznym śledziony w miazdze czerwonej zawierającej nieliczne czerwone c. krwi, można zauważyć dużą ilość komórek o wyglądzie limfocytów z obfitą plazmą obojętnochłonną, oraz histiocyty. Grudki chłonne występują dość rzadko w postaci nielicznie zgrupowanych komórek, natomiast beleczki śledziony wykazujące miejscami zmiany szkliste, widoczne są w polu widzenia

stosunkowo dość obficie. Nieliczne ślady hemosydersyny widoczne są w postaci drobnych ziarenek w siderocytach.

W wątrobie zastój krwi zarówno w żyłach środkowych jak też w międzyzrazikowych i w naczyniach włosowatych międzybeleczkowych. Na obwodzie zrazików duża ilość histiocytołów występujących również i w przestrzeniach międzybeleczkowych zgrupowanych po kilka komórek razem. Nieliczne komórki limfocytoidejne można zauważyć przede wszystkim w świetle naczyń wypełnionych krwią. W układzie s. ś. dobrze uwydatnionym liczne złoże hemosydersyny rozrzucone w postaci drobnych ziarenek po całym zraziku. W niektórych zrazikach komórki mięszu wątroby wykazują zmiany tłuszczowe.

W nerkach bardzo duża obfitość zarówno komórek limfocytoidejnych jak też i histiocytołów z przewagą tych ostatnich. Komórki te rozsiane po całej nerce, w większych skupieniach występują w okół naczyń krwionośnych, kłębków oraz kanalików, obficie w warstwie korowej niż rdzennej. W okół kłębków oraz między kanalikami daje się również zauważyć rozrost tkanki łącznej, brak natomiast zupełnie złożeń hemosydersyny.

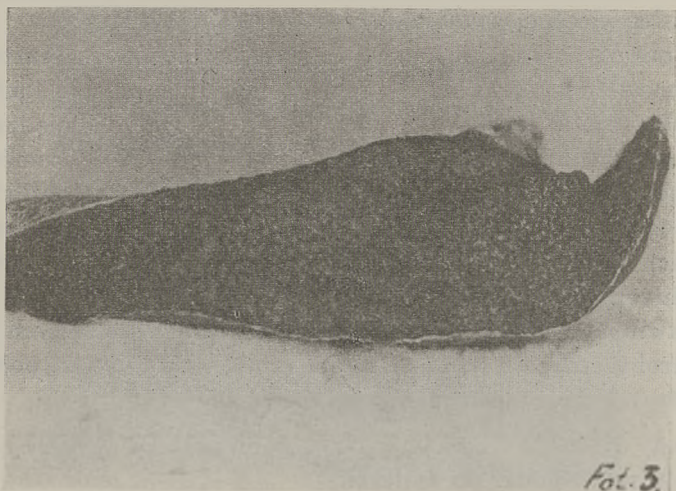
Koń doświadczalny Nr 2 zgładzony dnia 28 IX 1937 r., sekcja w 2 godz. po śmierci. Ogólne wychudzenie oraz całkowity zanik tkanki tłuszczowej. Błony śluzowe bladoczerwone z odcieniem sinawym z licznymi wybroczynami na błonie śluzowej jam nosowych jamy gębowej i pod językiem. Okolica nosa powalana na pół zeschniętą wydzieliną surowiczokrwawą. Krew wodnista. Mięśnie szkieletu szaroczerwone, matowe, zwyrodniałe. Liczne wybroczyny rozsiane pod otrzewną oraz w błonie śluzowej jelit grubych, zwłaszcza jelita ślepego.

Śledziona powiększona prawie dwukrotnie, o brzegach zaokrąglonych, pod torebką zasiana licznymi punkcikowatymi wybroczynami. Mięsz na przekroju barwy szaroczerwonej, ziarnisty (ziarenka wielkości ziarn konopi), beleccki śledziony niewidoczne, spoistość mięszu dość duża, węzły chłonne śledziony grubości palca — na przekroju soczyste barwy szaroczerwonej.

Wątroba powiększona dwukrotnie o brzegach obłych, barwy żółtawobrunatnej z odcieniem fioletowym, na przekroju zalewająca się krwią; o budowie zrazikowej wyraźnie zaznaczonej i o spoistości mięszu dość kruchej. Węzły chłonne wątroby wielkości orzecha włoskiego, na przekroju barwy szaroczerwonej, soczyste.

Nerki obie prawie dwukrotnie powiększone z galaretowatymi nacieczeniami w okół torebki tłuszczowej z łatwo złuszczalną torebką własną, o granicach warstw na przekroju wyraźnie zaznaczo-

nych, ze zmniejszoną spoistością mięszu. W miedniczkach nerkowych, punkcikowate wybroczyny w błonie śluzowej podobnie w błonie śluzowej pęcherza moczowego.



Ziarnistość powierzchni przekroju śledziony.

W płucach liczne wybroczyny pod opłucną, a w obu szczytach pojedyncze zawały krwotoczne, wielkości orzecha włoskiego. Liczne



Przekrój wątroby. Zaznaczona budowa zrazikowa.

wybroczyny różnej wielkości pod nasierdziem na komorach i na przedsionkach oraz pod wsierdziem w komorze lewej.

W szpiku obu kości udowych ogniska różnej wielkości barwy ciemnoczerwonobrunatnej, odcinające się ostro od pozostałej części szpiku o barwie kremowobiałej.

W obrazie histologicznym śledziony widoczna jest bardzo mała ilość hemosyderyny oraz obfity rozrost komórek o typie limfocytów. W wątrobie zastój krwi w naczyniach włoskowatych międzybeleckowych oraz w naczyniach międzyzrazikowych, obfite komórki limfocytoïdne oraz histiocyty na obwodzie zrazików oraz obfite siderocyty z hemosyderyną, rozsiane nierównomiernie po całych zrazikach. W nerkach siderocyty bardzo nieliczne, przeważnie w naczyniach krwionośnych, nacieki komórek limfocytoïdnych, zwłaszcza w okół naczyń kwionośnych oraz histiocyty. W węzłach chłonnych śledziony i wątroby rozrost grudek chłonnych, a w zatokach pojedyncze siderocyty z hemosyderyną oraz zastój krwi.

Koń doświadczalny Nr 4 padł dnia 22 X 1937 r., sekcja dnia 23 X w 16 godz. po śmierci.

Ogólny stan odżywienia średni, tkanka tłuszczowa słabo rozwinięta, krew na pół skrzepła, nacieki galaretowate w okolicy puzdra, prawego stawu kolanowego i na przedpiersiu. Liczne punkcikowate wybroczyny pod otrzewną ścienną oraz jelitową, na jelitach grubych a zwłaszcza jelicie ślepym.

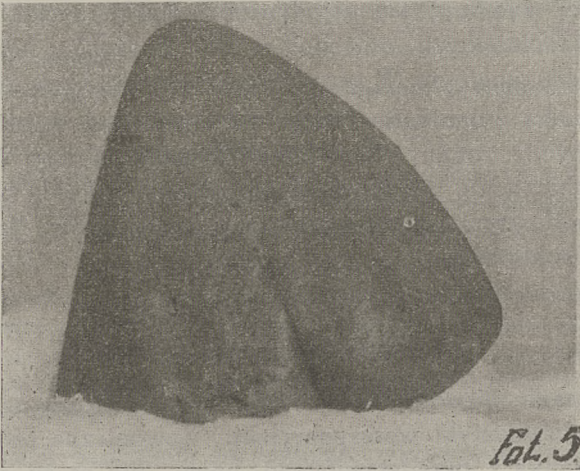
Śledziona powiększona prawie dwukrotnie, z torebką zasianą licznymi wybroczynami; miąższ śledziony na przekroju ciemnobrunatnoczerwony, rozłazący się. Węzły chłonne śledziony grubości palca barwy szaroczerwonej, na przekroju socyste.

Wątroba również powiększona o brzegach zaokrąglonych, gładkiej torebce z przeświecającym przez nią miąższem barwy szarobrunatnożółtawym na przekroju połyskującym z wyraźną budową zrazikową; spoistość miąższu krucha.

Obie nerki powiększone, na przekroju miąższ bez połysku wywijający się z łatwo złuszczalnych torebek, o wyraźnych granicach pomiędzy istotą korową i rdzenną. W istocie korowej tak pod torebką jakoteż na przekroju b. liczne wybroczyny punkcikowate bądź pasmowate. Miąższ w obu nerkach o spoistości zmniejszonej, zwyrodniały. Liczne punkcikowate wybroczyny w miedniczkach nerkowych oraz pod surowicówką i w błonie śluzowej pęcherza.

W płucach liczne wybroczyny pod opłucną ścienną i opłucną płuc. W worku osierdziowym około 500 ccm płynu mętnokrwistego, serce pod nasierdziem i wsierdziem zasiane licznymi wybroczy-

nami, mięsień zwyrodniały. W szpiku kości udowych liczne ogniska barwy jasnoczerwonej. Pojedyncze wybroczyny na oponach mózgu.



Nerka. Punkcikowate wybroczyny.

W obrazie mikroskopowym śledzony zastój krwi, zanik grudek chłonnych i beleczek oraz obfite złogi hemosyderyny. W wątrobie zwyrodnienie tłuszczowe komórek mięjszu, pojedyncze komórki z hemosyderyną, nieliczne limfocyty w świetle naczyń włoskowa-



Punkcikowate wybroczyny na błonie śluzowej pęcherza moczowego.

tych, oraz obrzęk komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego. W nerkach zastój krwi, ogniska krwotoczne w istocie korowej oraz większa ilość limfocytów w świetle naczyń włosowatych. Komórki kanalików objęte zwyrodnieniem mięszzowym. Prócz tego w warstwie korowej znajdują się pojedyncze ogniska nacieków z leukocytów obojętnochłonnych, otoczone w okół mięszzem nerkowym objętym procesem zapalnym. W sercu obrazy zwyrodnienia mięszzowego.

Jak wynika z przedstawionego obrazu zmian makroskopowych i histologicznych, zmiany te u konia doświadczalnego Nr 1, odpowiadały chronicznemu przebiegowi schorzenia, u konia doświadczalnego Nr 2 podostremu przebiegowi, a u konia dośw. Nr 4 ostremu przebiegowi schorzenia.

Rozpoznanie

Rozpoznanie niedokrwistości zak. koni to chyba najtrudniejsze zagadnienie diagnostyki weterynaryjnej. Zewnętrzne objawy chorobowe, jak wynika z przedstawionego opisu, nie są tu swoiste; jest ich taka różnorodność i tak różny jest przebieg choroby, że o jakimś typowym obrazie nie może być mowy. Badania laboratoryjne, zmiany anatomopatologiczne oraz zmiany histologiczne również nie są swoiste, gdyż tak samo mogą występować w szeregu innych schorzeń. Opieranie więc swego rozpoznania na dorywczym zbadaniu zwierzęcia, na jakimś jednym tylko odcinku zmian, objawów czy też prób byłoby wielkim błędem. Dopiero dokładny wywiad oraz nie mniej dokładne, powtarzane badanie kliniczne, poparte wynikami wszechstronnych, seryjnych badań laboratoryjnych, obraz anatomopatologiczny i histologiczny oraz końcowa analiza całości — pozwolą z pewnym prawdopodobieństwem na ustalenie właściwego rozpoznania. Wypadek odosobniony, sporadyczny, o ile zajdzie w okolicy gdzie niedokrwistość zakaźna nie panuje, może być mimo wszystko stwierdzony chyba jedynie drogą zaszczepienia konia doświadczalnego. Natomiast w okolicach gdzie zaraza ta została stwierdzona wzgl. już panowała, o ile wśród podobnych objawów chorobowych pewna ilość koni kolejno zachoruje, a przy tym zajdzie wypadek śmierci, który sekcyjnie potwierdzi uzasadnione podejrzenie niedokrwistości zak.—wtedy można przyjąć, że i inne konie na tę chorobę chorują. Obserwować przy tym oraz badać należy przede wszystkim zachowanie się i przebieg wewn. ciepłoty ciała chorych i podejrzanych zwierząt oraz zachowanie się tętna w spokoju i podczas wysiłku konia; badać wyczerpująco krew oraz stan

odżywienia, przeprowadzać dokładną sekcję zwierząt padłych łącznie z badaniem histologicznym wycinków.

Stosowanie dla celów rozpoznawczych, w przebiegu choroby przewlekłym lub ukrytym, prób prowokacyjnych jak silnego upustu krwi, zmęczenia konia, zastrzyków 1% zawiesiny siarki w oliwie, dożylnie podanie preparatów arsenowych, surowicy normalnej, tanniny, peptonu, tuberkuliny, różnie jest oceniane i posiada jedynie względną wartość.

Wszelkie szczepienia oraz badania rozpoznawcze wykonywane na zwierzętach laboratoryjnych są niepewne i niespecyficzne (Král, Schermer 1934). Punkcja diagnostyczna wątroby podana przez Wall-Lehnerta a przebadana przez licznych autorów jak Richters, Opperman, Panisset i inni straciła już swą wartość rozpoznawczą równocześnie z zasadniczym stwierdzeniem, że zmiany w wątrobie nie są momentem pewnym i specyficznym odnośnie do niedokrw. zak. (Nöller, Dobberstein, Richters, Lührs, Pannisset, Zweig i inni).

Jak dotąd nie ma ani pewnej ani specyficznej metody pozwalającej na bezsporne rozpoznanie ukrytych form choroby, przypadków spornych oraz nie dających się w inny sposób rozpoznać; można je ustalić tylko drogą szczepień diagnostycznych na wolnych od niedokrwistości zakaźnej koniach doświadczalnych jako jedynym przydatnym do tego obiekcie.

W naszych badaniach rozpoznanie pierwszych przypadków niedokrw. zak. u koni w terenie również zostało oparte na diagnostycznych szczepieniach na zdrowych koniach doświadczalnych.

W diagnozie różniczkowej na plan pierwszy wysuwają się schorzenia o charakterze posocznicowym następnie piroplazmoza, wybrocznica, influenza koni, zaraza piersiowa, choroba brukselska, choroba Borna, przewlekła nosacizna i przewlekłe zołzy. W ostatnich czasach mnożą się wśród koni przypadki gruźlicy, co niejednokrotnie prowadzi do pomieszania tych dwóch chorób ze sobą, w wypadkach wątpliwych należałoby z tego powodu stosować próbę tuberkulinową.

Mogą tu również wchodzić w rachubę przewlekłe posocznice paciorkowcowe z objawami anemii. Następnie wszelkie schorzenia wywołujące niedokrwistości wtórne: wszystkie schorzenia pasożytnicze, świerzby, stany charłactwa na tle niedożywienia, schorzeń organów wewnętrznych, przewlekłych zatruc białkowych i nowotworów. Wreszcie należy wspomnieć białaczkę oraz choroby na tle braków żywieniowych.

Piroplazmozę odróżnia wyraźne zażółcenie widzialnych błon śluzowych (Hutyra—Marek), obecność pasożytów we krwi i skuteczność leczenia preparatami barwikowymi; influencę koni: szybkie jej rozszerzanie się, szybki, z reguły pomyślny przebieg, zmiany kataralne, częste obrzęki i brak wybroczyn. Zarazę piersiową cechują objawy ze strony płuc, trwałe brak apetytu i skuteczność leczenia salwarsanem; wąglik — nagła wysoka gorączka i występu-

jące równocześnie gorące bolesne obrzęki, sinica spojówek, duszność, dodatnie badania bakteriologiczne oraz szczepienia zwierząt doświadczalnych.

Przy wybrocznicy występują duże zapalne obrzęki oraz obojętnochłonna leukocytoza. Duże trudności nastęca odróżnienie niedokrwistości zakaźnej koni od zakaźnej bronchopneumonii tzw. choroby brukselskiej; brak tu jednak nagłego upadku sił i szybko występującej anemii, natomiast stwierdza się zmiany ze strony płuc.

Przewlekłe żoły, zwłaszcza u koni starszych można wykluczyć ponawianymi badaniami krwi oraz systematycznymi obserwacjami klinicznymi.

Szczególne znaczenie posiada diagnoza różniczkowa niedokrwistości zakaźnej i gruźlicy koni, zwłaszcza, że te dwie choroby jak wykazują spostrzeżenia Oppermann'a, Ghiera, Schöllner'a, Dehner'a i innych bardzo często występują równocześnie. Gruźlicę można wykryć próbami diagnostycznymi tuberkuliną oraz badaniem anatomo i histopatologicznym; gruźlicę śledziona również wypukiem i badaniem przez odbytnicę. Wspomnieć tu należy, że Dehner (1932) uzyskał u 7 koni mniej lub więcej wyraźną dodatnią reakcję tuberkulinową, przy czym nie znalazł u nich żadnych zmian gruźliczych, stwierdził natomiast na podstawie badań klinicznych, hematologicznych, anatomopat. oraz histologicznych niedokrwistość zakaźną.

W rozpoznaniu różniczkowym mogą być brane pod uwagę następnie anemie spowodowane zarobaczeniem; pomocnym jest tu stwierdzenie jajek pasożytów w kale, skuteczność kuracji przeciwrobaczej oraz ponawiane badanie krwi. Schorzenia na tle nowotworów wykrywa się klinicznym stwierdzeniem tychże np. w jamie brzusznej lub miednicowej, bądź też badaniem obrazu krwi.

Nosaciznę wykryć można próbami maleinowymi i serologicznymi. Anemie na tle charłactwa wzgl. wycieńczenia na tle żywieniowym ustępują po zastosowaniu odpowiednich środków leczniczych i dietetycznych; brak tu również charakteru zakaźnego choroby.

Leczenie, zapobieganie, zwalczanie

Na odcinku leczenia wiele a właściwie wszystko zawodzi; jak dotąd nie ma środka czy to chemicznego, czy biologicznego, któryby bez zastrzeżeń leczniczo lub zapobiegawczo oddziałał na niedokrwistość zakaźną koni. Prób oraz badań przeprowadzono wiele. W szczególności Krupski wspomina o próbach leczenia niedokrwistości zak. dawkami mielonych wątroób końskiej, cielęcej, bydłowej oraz świńskiej z dodatkiem żelaza. Na poszczególne konie chore przypadło od 8 — 26 g miazgi wątrobowej oraz od 510—1140 g *ferrum reductum*; kuracja pozostała bez wyniku. Quentin podaje, że leczenie środkami chemicznymi, gonakrina oraz wy-

ciągi ze śledziony i wątroby były bezskuteczne; najlepsze wyniki daje leczenie objawowe, *cardiaca*, *plastica*, oszczędzanie w pracy. Schuler i Velu wspominają, że przez dożylną zastrzyki *gonakriny* można było uzyskać dobre wyniki. Pierrrot uzyskał pono dobre efekty zastrzykując koniom olejek terpentynowy oraz stosując zawłoki.

Homutov podaje wyniki leczenia niedokrwistości zakaźnej 3 środkami — w szczególności *kreolina Pearson* była kilkakrotnie podawana dożylnie aż do osiągnięcia we krwi stężenia 1⁰/₀₀; wg obserwacji autora kuracja taka może przerwać ostry stan i spowodować utajoną formę choroby. *Novarsenobenzol* był stosowany dożylnie w dawkach od 10—15 g powtórzonych 2 do 3-krotnie; w niektórych przypadkach otrzymywano wprost niezwyczajne efekty, ale całkowitego wyleczenia w sensie usunięcia zakaźnika z ustroju nie można było stwierdzić. Chinina chlorowodorowa podawana dożylnie w dużych dawkach wielokrotnie powtarzanych działa dobrze na ogólny stan chorego zwierzęcia, ułatwiając regenerację krwi; jednak i tą drogą nigdy nie uzyskano właściwego efektu leczenia, tj. wyjałowienia chorego ustroju. Inne leki jak *gonakrina*, *stibosan*, *neostibosan*, *chlorek rtęci*, *chlorek wapnia formol*—stosowane dożylnie, nie dały dodatniego wyniku.

Lamarre uzyskał dobre wyniki stosując dożylnie stowarsol, sodowy preparat arsenowy identyczny z niem. preparatem *spirocidem*.

Mócsy stwierdza, że leczenie przyczynowe jest dotychczas niemożliwe. Stosowane dotąd bardzo różnorodne środki między innymi także *rtęciowe*, *bismutowe*, *arsenowe*, i *arsenobenzolowe* są bezskuteczne; jednakowoż drogą kuracji arsenowych, jak również oszczędzaniem koni można przedłużyć ich zdolność do pracy.

Badania nad biernym lub czynnym uodpornieniem przeciwko niedokrw. zak. przy użyciu przygotowanych w różny sposób surowic oraz szczepionek z zarazka osłabionego i zabitego, w ogóle zawiodły.

Odnosnie do prób i badań na odcinku środków biologicznych Richters przytacza wyniki badań grupy badaczy francuskich w Maroko przeprowadzonych nad możliwością uodpornienia koni szczepionką sporządzoną z formalinizowanego zarazka. Badania przeprowadzono na 40 koniach wojskowych; dalszych 20 koni służyło jako kontrola. Szczepionkę uzyskano ze śledzion koni padłych na niedokrw. zak. do materiału dodano 4⁰/₀₀ roztw. formaliny. Koniom doświadczalnym zadano podskórnie 2-krotnie po 100 ccm szczepionki w odstępie 3 tyg. Próba właściwie zawiodła: do roku spośród koni szczepionych padło 3, chorowało klinicznie 6, spośród koni kontrolnych padło 4, chorowało klinicznie również 4.

Ramon i Lemetayer (1934) przeprowadzili próby uodparniania surowicą formalinizowaną oraz ogrzewaną pochodzącą od konia, który klinicznie przechorował niedorw. zak. i był niewrażliwy na szereg dalszych superinfekcji, jak również formalinizowaną miazgą śledzionowo-wątrobową; próby te dały wynik ujemny. Autorowie są zdania, że tą drogą nie da się uzyskać jakiegokolwiek odporności, uważają, że należałoby pójść w zupełnie innym kierunku chcąc zagadnienie uodpornienia przeciw niedokrwistości zakaźnej koni ruszyć z miejsca. Balozet (1936) z Inst. Pasteur'a w Tunisie przeprowadzał z wynikami ujemnymi próby uodpornienia osłów rozcierkami śledziony z dodatkiem formaliny oraz kwasu karbолоwego; szczepiąc osły rozcierką z dodatkiem gliceryny wywołał lekką formę choroby, która miała uodparniać zwierzę przed późniejszym zakażeniem, jednak przyszedł do wniosku, że jak się zdaje prawdziwa odporność na niedokrw. zak. nie istnieje. Stein podaje, że leczenie niedokrw. zak. błękitem trypanowym, atoksylem, chininą, winianem sodowopotasowym wzgl. surowicą było bezskuteczne.

K r á l w dużym stopniu na podstawie własnych badań stwierdza, że leczenie środkami chemicznymi w szczególności preparatami arsenu, żelaza, bizmutu, rtęci, miedzi i srebra następnie chininą, tymolem, fenacytiną, lecytiną, jodem i wapniem oraz preparatami barwikowymi jak błękitem metylenowym i czerwienią trypanową—zawodzi; terapia wątrobowa oraz stosowanie surowicy i szczepionek wyników nie dają, podobnie jak hemo i autohemoterapia. W sensie pewnej poprawy klinicznej daje wyniki leczenie symptomatologiczne między innymi *strofantyna*.

W naszym przypadku enzoocji w okręgu Białowieży M a r c z e w s k i stosował gonakrinę oraz błękit metylenowy również bez widocznego skutku; błękit był tu jednak użyty właściwie jako środek rozpoznawczy, który miał wykluczyć ewent. istnienie piroplazmozy, koni. Jak dotąd niema metody lub środka, które by prowadziły do uleczenia niedokrwistości zakaźnej nie tylko klinicznego lecz też bezwzględniego.

Z a p o b i e g a n i e. Jako czynnik zasadniczy, zapobiegający niedokrwistości zak. wszyscy zgodnie uznają dobre, higieniczne i sanitarne warunki bytowania zwierząt, podkreślając przy tym potrzebę zapewnienia koniom zdrowej i nie podejrzanej wody do picia. Świeżo nabyte konie należy poddać wstępnemu odosobnieniu oraz obserwacji klinicznej—jak chcą niektórzy—na przeciąg 4 tygodni.

Z w a l c z a n i e. W akcji zwalczania zarazy zwracają uwagę na dużą wartość wywiadu, celem ewent. stwierdzenia dróg zawleczenia choroby oraz jej źródła; następnie na odosobnienie koni chorych i podejrzanych, dokładne odkażenie stajen, sprzętu stajennego, ścieków i gnojowisk, na ochronę przed owadami kłującymi i ich tępienie wreszcie na jaknajszybsze wybicie koni chorych, podejrzanych oraz z ukrytą formą choroby a nawet w trakcie likwidacji mniejszych ognisk zarazy na wybicie poszczególnych zwierząt, u których brak objawów podejrzenia o chorobę.

Z uwagi na powyższe należałoby przyjąć, jak dotąd jedynie racjonalny punkt widzenia, że wyleczenie niedokrwistości zak. nawet przy dużym oszczędzaniu i dobrej pielęgnacji chorych zwierząt jest niemożliwe oraz że ze względów zasadniczych należałoby wybijać bez reszty wszystkie sztuki zakażone. Próby organizowania w czasie Wielkiej Wojny specjalnych skupisk koni dotkniętych tą chorobą celem choćby ograniczonego wykorzystania koni do pracy zawiodły; efekt pracy był nieduży zresztą skupiska te przeważnie w krótkim czasie wyginęły (L ü h r s).

W sprawozdaniu weterynaryjnym niemieckim z czasu Wielkiej Wojny są natomiast wzmianki, że formowanie specjalnych oddziałów z zaprzęgiem koni dotkniętych niedokrw. zak. było celowe i dało znośne wyniki.

Przy zakupie koni w rejonach zapowietrzonych lub w okolicach

podejrzanych o istnienie niedokrw. zak. względnie przy zakupie koni pochodzących z tych rejonów należałoby przewidzieć pewien dłuższy okres odosobnienia i obserwacji, aby się ustrzec przed zawleczaniem choroby. Nie należy kupować koni już na oko marnych, chudych, łatwo się męczących, z nieuzasadnionymi zwyczajami ciepłoty. Szczególnie ostrożnie pod tym względem powinny postępować zakłady produkujące surowice, stadniny, komisje kupujące bardziej cenny materiał koński itd. Podkreślić należy duże niebezpieczeństwo przeniesienia wzgl. nawet rozsiania zarazy przez używanie przy masowych zabiegach weterynaryjnych jak maleinizacja, pobieranie krwi itp. sprzętu niejałowego.

Rozmyślnie pomijamy tu kilkakrotnie umieszczone w literaturze wzmianki o efektach leczniczych w sensie sprowadzenia niedokrwistości zak. w przebieg choroby ukryty, bezobjawowy wzgl. użytego w znaczeniu wyzdrowienia terminu „przechorowanie”. Jak długo brak jest bezspornych dowodów, że niedokrw. zak. jest uleczalna w znaczeniu wyjałowienia ustroju z zakaźnika, należy ją traktować jako chorobę nieuleczalną, zdolną każdej chwili do rozszerzenia się.

Homutow zaleca by konie chore przebywające w pewnych skupiskach czy grupach codziennie termometrować tak, aby przez dość wczesne uchwycenie zaburzeń w ciepłocie ciała można było uchronić konie przed pogarszaniem się stanu chorobowego. Każde nieznaczne wzniesienie się ciepłoty (wg autora nawet już powyżej 37.8°C) powinno być uważane jako chorobowe, a zwierzęta takie winne być wyłączone od pracy i forsownie żywione. Gdy temperatura minie można konie z powrotem użyć do zwykłych zajęć. Postępowanie takie pozwala na utrzymanie się koni w dostatecznym stanie zdrowia oraz w pewnej kondycji roboczej; jest to niejako przyzwyczajenie się ich do „*status quo*”.

Jakkolwiek takie nastawienie w odniesieniu do przewlekłe, czy też bezobjawowo chorujących zwierząt zupełnie nie rozwiązuje sprawy zapobiegania, leczenia oraz zwalczania niedokrwistości zak. — gdyż konie takie stale mogą być źródłem dalszego szerzenia się choroby — to jednak należałoby je przyjąć za wskazane w wypadkach, gdzie nie obowiązywałaby bezwzględna likwidacja zwierząt chorych i podejrzanych.

Odporność śródzakaźna

Poczynione obserwacje, że niektóre konie chore na przewlekłą lub ukrytą formę niedokrwistości zak. nie reagują na ponawiane

infekcje zarazkiem wzgl. reagują opóźnionymi i słabiej wyrażonymi objawami, pozwala na wysnucie przypuszczenia o możliwości istnienia u tych osobników stanu określanego nazwą odporności śródzakaźnej.

Obszerniejsze spostrzeżenia poczynił tu H o m u t o w na prawie 600 koniach zakażonych od dłuższego czasu mianowicie od 3 lat. Choroba początkowo występowała w formie ostrej i nadostrej powodując duże straty; z czasem zmieniła charakter rozwojowy, przybrała formę podostrą potem przewlekłą, a głównie bezobjawową ukrytą. Fakt ten nasunął przypuszczenie, że zarazek niedokrw. zak. daje z czasem dotkniętym chorobą zwierzętom pewien stopień odporności. Przemawia za tym głównie to, że po wprowadzeniu do ośrodka zakażonego grup koni zdrowych, konie te w jakiś czas potem zapadały na niedokrw. zak. i ginęły, podczas gdy zwierzęta od dawna przebywające w tych środowiskach trzymały się dość dobrze; przeważna ich ilość używana była do pracy, a wypadki śmierci były bardzo rzadkie. W konsekwencji wynikałoby z tego, że ukryta forma niedokrw. zak. a stan odporności śródzakaźnej w tej chorobie to jakby identyczne pojęcia. Taka gradacja form oraz przygasanie objawów chorobowych w epizoocjach niedokrwistości zak. były też zaobserwowane przez innych badaczy.

Policja weterynaryjna

Rozporządzeniem Min. Roln. i Ref. Roln. z 1934 r. została niedokrwistość zak. koni włączona do zaraźliwych chorób zwierzęcych, podlegających ustawowemu obowiązkowi zgłaszania oraz ustawowemu zwalczaniu. Wszystkie obowiązujące postanowienia ustawy o zwalczaniu zaraźliwych chorób zwierzęcych posiadają obecnie zastosowanie również i do tej choroby; dotyczą one obok koni również osłów, mułów i osłomułów.

W myśl rozporządzenia obowiązują następujące ustawowe rygory w akcji zwalczania zarazy: odosobnienie koni chorych i podejrzanych od koni pozostałych oraz zamknięcie chorych w stajni, a podejrzanych w zagrodzie, zakaz wprowadzania i wyprowadzania koni z zagród zapowietrzonych, zakaz wywożenia lub wynoszenia z zagród wszelkich narzędzi i przedmiotów zanieczyszczonych materiałem zakaźnym, tudzież nawozu, gnojówki i ściółki bez poprzedniego odkażenia, zakaz dokonywania na koniach chorych i podejrzanych o chorobę wszelkich operacji krwawych bez udziału lekarza wet., oznakowanie wszystkich koni w zapowietrzonej zagrodzie oraz pewne ograniczenia przy oprzątanii koni.

Minister Rolnictwa może zarządzić zabicie koni chorych jak również koni podejrzanych o tę chorobę lub zarażenie się; sekcje koni padłych oraz zabitych, mogą się odbywać tylko na grzebowisku lub w rakarni. Skóry koni dotkniętych niedokrwistością zak. i podejrzanych o tę chorobę wolno dopuścić do obrotu dopiero po zupełnym wysuszeniu lub odkażeniu. W czasie trwania zarazy i przy jej

likwidowaniu obowiązują oczyszczania i odkażania tymczasowe oraz ostateczne stajen, urządzenia stajenne, narzędzi, sprzętów, odnośnych osób itp.

Odosobnienie oraz obserwacja koni podejrzanych o zarażenie znajdujących się w zagrodach, w których nie została stwierdzona niedokrw. zak. trwa 6 tygodni, w zagrodach zapowietrzonych po usunięciu koni chorych i podejrzanych o chorobę—6 miesięcy, w tychże zagrodach o ile nie usunięto koni chorych i podejrzanych—18 miesięcy. Jak z tego ostatniego widać ustawa nasza nie przewiduje bezwzględnej likwidacji wszystkich przypadków niedokrw. zak. wzgl. jej podejrzenia.

Co do użytkowania mięsa pochodzącego od koni chorych i podejrzanych o niedokrw. zak., to jak wynika z postanowień ustawy naszej, mięso takie w Polsce nie jest dopuszczane do konsumpcji. W Niemczech i we Francji mięso o ile nie ulegnie zniszczeniu na skutek normalnych przepisów o oględzinach mięsa, deklarowane jest jako mniej wartościowe i po poddaniu go procesowi sterylizacji przez zgotowanie lub duszenie w parze dopuszcza się na rynek konsumpcyjny.

Szczegółowe przepisy ustawy o zapobieganiu i zwalczaniu niedokrwistości zak. obowiązują w całej rozciągłości również i w wojsku.

Jak już wspomniano zaraza niedokrw. zak. koni w kraju naszym istnieje, jednak wśród koni wojskowych obecnie jej nie ma; możliwe, że uregulowane na ogół dobre warunki bytowania, stała opieka lek.-wet., dość duże odseparowanie się od środowiska koni cywilnych itp. są tymi czynnikami, które sprawiają, że zaraza konie wojskowe, jak dotąd omija.

Taki jest obecny stan sprawy. Czy jednak w wypadku masowego wcielania koni cywilnych do armii oraz zadziałania znanych, a niedających się wtedy uniknąć czynników usposabiających, zagadnienie niedokrwistości zak. i dla wojska nie nabierze innego b. poważnego znaczenia? Dobrze byłoby, gdyby moment ten zastał nas możliwie przygotowanych.

Wskazanim byłoby zwrócenie baczniejszej uwagi na poruszone zagadnienia, wzmożenie czujności, śledzenie za tą chorobą ewent. skontrolowanie nawet wszystkich przypadków umieszczonych w rubryce koni źle się odżywiających, marnych w pracy, szybko się męczących, wycieńczonych itp.

Streszczając podane wyżej wiadomości i poglądy oraz rozważając całokształt sprawy przyznać należy, że w stosunku do zagadnienia niedokrwistości zak. nauka, jak dotąd znajduje się w położeniu bardzo trudnym. Jest rzeczą stwierdzoną, że choroba ta istnieje, że jest szeroko rozpowszechniona, wreszcie, że powoduje duże straty wyżywając się niekiedy w formie ciężkich enzoocyj. Aczkolwiek ogólne wiadomości dotyczące się niedokrwistości zak. są dość rozległe, tym nie mniej dużo wiadomości jest dotąd niejasnych,

a nawet w większym lub mniejszym stopniu nieznanych. Nie znamy dokładnie etiologii ani sposobów szerzenia się choroby; jej przebieg, objawy kliniczne, zmiany anatomopatologiczne oraz histologiczne są tego rodzaju, że diagnoza często jest w dużym stopniu utrudniona; wynik rozlicznych prób laboratoryjnych nie jest ani stały ani też swoisty; nie potrafimy choroby leczyć ani jej zapobiec — zwalczą się ją do pewnego stopnia na ślepo.

Jeżeli choroba ta tak daleko odbiega od zwykłych reguł patologii, jeżeli zaczynają mnożyć się myśli, że zakaźnikiem niedokrwistości zak. może być jakiś czynnik nieożywiony, wreszcie jeżeli czynnik ten tak uparcie nie poddaje się rutynowanym zabiegom mikrobiologii i nie pasuje do jej szablonów — to mimo woli nasunąć się może przypuszczenie, czy aby nie potraktowano tego schorzenia zbyt jednostronnie podchodząc ze stanowiska właśnie jedynie mikrobiologii. Czy na tym odcinku wiedzy ludzkiej nie powinienby z mikrobiologiem zabrać głos również i biochemik; może oczekiwany wynik będzie wypadkową sumą prac dopiero obu tych nauk.

Zajęcie się sprawą niedokrwistości zakaźnej koni, możliwe dla nas jedynie we fragmentach, podyktowane było potrzebą a raczej obowiązkiem bliższego zapoznania się z tą chorobą przez wojskową służbę weterynaryjną. Ujęcie oraz podanie wyników tylko samych badań własnych nie odpowiadałoby jednak celowi, który był naszym założeniem; dlatego przyjmując badania te za sprawdzian pewnych odcinków obrazu choroby występującej w naszych warunkach — umieściliśmy je na szerzej ujętym tle danych z literatury. Wyszła z tego pewna całość, która jak sądzimy odpowie może naszemu założeniu zapoznania oddziałowego lekarza weterynaryjnego z obecnym stanem wiedzy o niedokrwistości zakaźnej koni, dając mu w tym kierunku pewne ułatwienie w pracy.

L'ANÉMIE INFECTIEUSE DES CHEVAUX

R è s u m é

D'après les données de la littérature qui embrassent l'ensemble des connaissances actuelles sur l'anémie infectieuse des chevaux, les auteurs y placent leurs propres observations, ainsi que les recherches se rapportant à un certain nombre de chevaux malades sur le terrain, dans des conditions naturelles, et à 4 chevaux artificiellement infectés, dans un but d'expérimentation.

L'anémie infectieuse des chevaux, observée dans un seul cas sous une forme enzootique, sévissait dans une localité située à la limite d'un vaste groupement sylvestre, sur un terrain à sol sablonneux, humide, à eau souterraine, tout près

d'une rivière marécageuse. Les chevaux étaient employés aux travaux sylvestres et furent malades au cours du mois de juillet, pendant la période des grandes chaleurs.

On fit l'examen clinique de 25 chevaux sur le terrain ainsi que des chevaux d'expérimentation. Les symptômes concordaient généralement avec les observations citées dans la littérature. On constata chez l'un des chevaux d'expérimentation une assez grande quantité d'extravasations sur la peau incolore de la lèvre supérieure et des narines. Ces extravasations cessèrent au bout de quatre jours. Chez un autre cheval du même genre, une hémorragie de l'appareil nasal se produisit 3 jours avant sa mort et elle se maintint jusqu'à ce que celle-ci ne soit survenue.

Deux chevaux d'expérimentation furent infectés par un sang filtré provenant d'un cheval malade. Chez l'un d'eux la maladie prit une forme chronique, sans aucune tendance à une issue fatale, et chez l'autre elle ne se manifesta pas, demeurant latente. Deux autres chevaux infectés d'une sang non filtré crevèrent, l'un au bout de 57 jour et l'autre au bout de 22. Ceci semblerait indiquer que la filtration du sang atténue sa nocivité.

L'inoculation de 80 trompes environ coupées aux mouches *stomoxys calcitrans* ayant sucé le cheval atteint d'anémie infectieuse a amené, au bout de 16 jours d'incubation, une forme aigüe de cette maladie chez l'animal inoculé et, finalement sa mort.

L'analyse hématologique du sang des chevaux malades sur le terrain a fait constater que, pendant la période où la maladie suivait un cours sous-aigu, quand elle gagnait en acuité, le nombre de globules rouges et de l'hémoglobine accusait un écart assez grand 1,4—4,3 mil. à 8,1 mil. soit 48 à 80%. La sédimentation des globules rouges était très accélérée, la contraction de la coagulation manifestement insuffisante. Chez les chevaux d'expérimentation, l'analyse morphologique du sang donna un tableau peu uniforme. La sédimentation y était constamment accélérée, la quantité de sucre dans le sang accusait des chiffres peu élevés, la réserve d'alcali se maintenait à la limite inférieure de la norme. Le contenu de l'urée dans le sérum du sang de cheval Nr 1, faite 3 jours avant que celui-ci n'ait été abattu, accuse un niveau plus élevé: au lieu de 0,30—0,50 g ⁰/₁₀₀ quantité normale, elle est de 0,85 g ⁰/₁₀₀.

Le tableau de la section de 26 chevaux concordait généralement, tant sous le rapport des modifications anatomiques que histologiques, avec les observations présentées dans la littérature.

Les auteurs attirent l'attention sur l'absence d'un tableau typiquement morbide dans l'anémie infectieuse des chevaux, sur la non spécificité des symptômes cliniques, de tous les essais auxiliaires de laboratoire et sur les modifications pathologiques.

Les moyens suivants servent à établir, avec une certaine probabilité, le diagnostic propre de la maladie: une enquête exacte, un tableau clinique, anatomo-pathologique et histologique soutenu par les résultats des analyses universelles en série faites aux laboratoires et l'analyse finale de l'ensemble. Les symptômes suivants ont une grande valeur pour le diagnostic pendant l'examen clinique: la température du corps avec des périodes subites de fièvre ainsi que la régularité du pouls qui reste calme pendant et après l'effort accompli par l'animal. Jusqu'à présent, dans un but de diagnostic, le seul essai certain c'est d'inoculer l'anémie infectieuse aux chevaux d'expérimentation qu'en sont pas atteints.

1. L. Balozet: Action de la glycerine sur la virulence de la rate dans l'an. infect. C. R. Soc. Biol. T. 122, maj 1936. — 2. L. Balozet: Effet de re inoculation, chez l'ane, du virus de l'an. infect. C. R. Soc. Biol. T. 119, maj 1935. — 3. L. Balozet: Etudes exper. sur l'anémie infect. des equides. Jahrb. V. M. streszcz. T. 58, 1936. — L. Balozet i P. Pernot: Deuxième cas d'anemie infect. des equidés observé en Tunisie. Jahrb. V. M. streszcz. T. 57, 1935. — 5. Bauer: Verbreitung u. Verlauf der ansteck. Blutarmut der Pferde während der J. 1931—34. B. tierärztl. Wschr. Nr 37, 1936. — 6. Bosnić: Zarazna anemija konja. D. tierärztl. Wschr. streszcz. Nr 46, 1936. — 7. P. Cadiot: Traité de médecine des animaux domestiques, 1925. — M. Cesari: Recherches sur l'anémie infect. exper. du cheval. Bul. Acad. Vet. France, T. IX, maj 1936. — 9. J. Dobberstein i H. Wilmes: Herzveränderungen bei der infek. Anämie des Pferdes. D. tierärztl. Wschr. Nr 42, 1934. — 10. H. Eilmann: Infekt. Anämie bei zwei tuberkulosekranken Pferden. D. tierärztl. Wschr. Nr 10, 1936. — 11. L. Faure: Pyodermite et anémie infect. des equides. Jahrb. V. M. streszcz. T. 60, 1937. — 12. L. Faure: Contribution a l'etude des modes d'infection dans l'anémie infect. des equides. Rev. Vet. Mil. T. 19, 1935. — F. Gerlach: Infekt. Anämie der Schafe. W. tierärztl. Mschr. Nr 20, 1933. — 14. A. Gilbert: Traite du Sang. 1932. — 15. Glässer: Zelle Bacterium u. mikroskopisch unsichtbare Lebewesen. B. Tierärztl. Wschr. Nr 31, 1936. — 16. J. Gordziałkowski: Choroby zakaźne zwierząt domowych oraz ich zwalczanie. 1930. — 17. E. Hamerski: Niedokrw. zak. u koni na tle materiału klinicznego. Rozpr. Biol. T. XIII, 1935. — 18. F. Hecke: Verbreitungsweise u. Bekämpfung der ansteck. Blutarmut der Pferde. D. tierärztl. Wschr. Nr 26, 1934. — 19. A. Hjårrre: Die Leberveränderungen bei der infektiösen Anämie des Pferdes. Jahrb. V. M. streszcz. T. 58, 1936. — 20. O. Hofferber: Über Ursache u. Wesen der ansteck. Blutarmut der Einhufer. D. tierärztl. Wschr. Nr 3, 1937. — 21. P. Homutov: Recherches sur la pathologie, la physiologie path. et le traitement de l'anémie infect. du cheval. Off. intern. epizoot. I Bull. T. XIII 1936. — 22. A. Hupbauer i S. Malensek: Infektiöse Anämie. Jahrb. V. M. streszcz. T. 59, 1936. — 23. F. Hutyra i J. Marek: Spez. Path. u. Therapie der Haustiere. T. III, 1922. — 24. H. Jakob: Die klin. Erscheinungen d. ansteckenden Blutarmut beim Pferde unter besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose. Münch. Tierärztl. Wschr. Nr 19, 1937. — 25. T. Jastrzębski i Z. Szymanowski: Niedokrewność zakaźna koni. Wiad. Wet. T. VIII, Nr 108, 1929. — 26. E. Joest: Handb. d. spez. path. Anatomie d. Haustiere. T. V, 1929. — T. II, opr. J. Dobberstein 1936. — 27. F. Král: L'anémie infect. des chevaux. Spraw. 12 międzyn. Kongresu wet. N. Jork T. II, 1935. — 28. F. Král: La variabilité et l'ultrafiltrabilité du virus de l'anémie infect. du cheval. Rec. d. Med. Vet. Nr 12, 1933. — 29. A. Krupski: Kritische Bemerkungen zur Frage der Pferde Anämien Jahrb. V. M. streszcz. 1931, str. 1057. — 30. A. Krupski: Zur Behandlung der Anämien des Pferdes mit Leberbrei. Jahrb. V. M. streszcz. 1932, str. 1055. — 31. L. Lamarre: L'anémie infect. du cheval. 1933. — 32. L. Lamarre: Contribution a l'etude de l'anémie infect. du cheval. Rec. Med. Vet. Nr 5, 1933. — 33. E. Larson: Die ansteckende Anämie des Pferdes u. ihre Bekämpfung. Jahrb. V. M. streszcz. 1931, str. 1057. — 34. L. Leinatti: Beiträge zur Histologie der Nierenveränderungen bei der infek. Anämie des Pferdes. B. tierärztl. Wschr. Nr 2, 1929. — 35. Lemetayer: Recherches d'hematologie dans l'anémie infect. exper. des équides. Bul. Acad. Vet. France T. VI, marzec 1933. — 36. E. Lührs: Infekt. Anämie der Pfer-

de. Stang-Wirth T. V, 1928. — 37. K. Łopatyński: Patologia i terapia chorób krwi. 1930. — 38. K. Mench; Über ansteckende Blutarmut. B. tierärztl. Wschr. Nr 16, 1936. — 29. J. Mócsy: Ansteckende Blutarmut der Pferde. Spraw. 12 międzyn. Kongresu wet. N. York T. II, 1935. — 40. K. Nieberle i P. Cohrs. Lehrbuch der spez. path. Anatomie der Haustiere 1931. — 41. Nöller i Dobberstein: Zur Frage der histolog. Diagnose der ansteck. Blutarmut der Pferde. Jahrb. V. M. streszcz. 1927 str. 78. — 42. Th. Opperman: Die Bedeutung der Leberfunktion bei der infect. Anämie des Pferdes. D. tierärztl. Wschr. Nr 30, 1929. — 43. Th. Oppermann: Reflexionen über den Pferdeinfektionsversuch zur Diagnose der infect. Anämie. D. tierärztl. Wschr. Nr 8, 1929. — 44. Th. Oppermann: Schwierigkeiten bei der Diagnose der ansteck. Blutarmut der Pferde. D. tierärztl. Wschr. Nr 9, 1936. — 45. Th. Oppermann. Epikritische Betrachtungen über die klin. Diagnose der ansteck. Blutarmut des Pferde. D. tierärztl. Wschr. Nr 23, 1933. — 46. Oellerich: Epidemiologisches über die ansteck. Blutarmut. B. tierärztl. Wschr. Nr 44, 1935. — 47. Oellerich: Ansteck. Blutarmut der Pferde. D. tierärztl. Wschr. Nr 1, 1937. — 48. L. Panisset: La typho-anémie infect. du cheval. Jahrb. V. M. streszcz. 1932 str. 1051. — 49. M. Pierot: Quelques remarques sur la typho-anémie. Les rapports avec l'anémie infect. Rev. gen. Med. Vet. Nr 531. 1936. — 50. M. Pierot: Le role de l'eau dans la typho-anémie. Jahrb. V. M. streszcz. T. 58, 1936. — 51. M. Quentin: Recherches cliniques sur la typho-anémie infect. des equides. Rev. gen. Med. Vet. Nr 398, 1933. — 52. G. Ramon i E. Lemetayer: Essais sur l'anémie infectieuse du cheval. Jahrb. V. M. streszcz. T. 54, 1934. — 53. C. Richters: Erfahrungen der Heeresverwaltung bei der ansteck. Blutarmut der Pferde. Ztschr. f. Vetk. Nr 46, 1934. — 54. Schermer: Epikritisches zur infect. Anämie. B. tierärztl. Wschr. Nr 30, 1929. — 55. Schuler i Velu: L'anémie infect. des équides au Maroc en 1932. Jahrb. V. M. streszcz. T. 53, 1933. — 56. A. Siniew: Kliniczsko-laboratornoje isledowanie krwi i moczi dom. żywotnych. 1931. — 57. C. Stein: Infections anemia or swamd fever in horses. J. of the amer. vet. med. Assoc. T. 87, 1935. — 58. P. Stenius: Infektiöse Anämie der Pferde in path. anat. Hinsicht. Jahrb. V. M. stresz. T. 57, 1935. — 59. N. Thorshaug: Verbreitung u. Bekämpfung der infektiösen Anämie beim Pferde in Norwegen. Münch. tierärztl. Wschr. Nr 30, 1936. — 60. H. Velu: L'anémie infect. des équides au Maroc en 1932. Rev. Vet. Mil. T. 17, 1933. — 61. D. Wirth: Infektiöse Anämie — Beschälseucheverdacht. W. tierärztl. Wschr. Nr 4, 1936. — 62. D. Wirth: Grundl. einer klin. Hämatologie der Haustiere 1931. — 63. A. Zakrzewski: Rzut oka na zagadnienie niedokrw. zak. u koni. Przegl. Wet. Nr 1, 1935. — 64. Zwick: Infekcionnaja anemija łoszadiej. Sow. Wiet. tłum. Nr 9, 1935.

KPT. DR JÓZEF DOWGIAŁŁO

PRZYCZYNEK DO MORFOLOGICZNEGO OBRAZU KRWI U KONI W ZWIĄZKU ZE WZMOŻONYM WYSIŁKIEM

Contribution a l'image morphologique du sang chez les chevaux par rapport
a un effort accru

(Avec un résumé en français)

Wyświetlenie obrazu krwi w związku z wysiłkiem konia było i jest przedmiotem rozważań licznych autorów, mimo to wyczerpujących prac w tym kierunku w piśmiennictwie wet. nie znajdujemy.

Pierwotnie zwrócono uwagę na zmiany we krwi raczej jako na zjawisko patognomiczne. Ostatnie doświadczenia dotyczyły również zmian fizykochemicznych, jak np. badanie zawartości jodu we krwi podczas wyętej pracy mięśniowej (Nikolskij), wymiany gazowej u koni roboczych (Hertheisner) itd. Z badań Muellera (1920) wynika, że we krwi znajdowano w czasie pracy większą ogólną ilość ciałek krwi i szybkie zmniejszenie się ilości tychże po powrocie do stanu spokoju. Wymieniony autor nie podaje jednak rodzaju pracy oraz sposobu jej wykonania. Zdaniem Langego (1919) udomowienie (domestykacja) zwierząt ssących powoduje w następstwie zmniejszenie ilości czerwonych ciałek krwi. Zjawisko powyższe autor ten tłumaczy ograniczeniem swobody ruchów zwierzęcia, a w związku z tym, obniżeniem przemiany materii, co powoduje zmniejszenie ilości czerw. c. krwi i zawartości hemoglobiny. Bonard (1919) utrzymuje, że między innymi czynnikami również i praca ma wpływ na liczbę morfotycznych elementów krwi. Bliższych danych jednak brak. Zdaniem Shultze'a zwiększony ruch powoduje zwiększenie ilości czerwonych i zmniejszenie białych ciałek krwi. Jak wielkie wahania wtedy występują—autor nie podaje.

Na większą już uwagę zasługuje praca Haubera (1922), który dokonał badania krwi u 6 koni typu wierzchowego oraz u 12 koni typu ciężkiego; konie wierzchowe w wieku lat 9, typ pracy—galop.

Po okresie spoczynkowym, który trwał 4 tygodnie urządzany był 2 razy w tygodniu bieg z przeszkodami na przestrzeni 7 km. Bieg ten rozpoczynał się krótkim galopem, przyspieszany był stopniowo do biegu wyścigowego i z kolei przechodził w stęp. W wyniku swoich badań wspomniany autor podaje następujące liczby (średnio): przed biegiem 9,473 mil. czerw. oraz 11,000 białych ciał. w 1 cmm, po biegu 12,233 mil. czerw. oraz 9,800 b. c. krwi.

Podobne badania przeprowadził autor i nad ciężkimi końmi zimnokrwistymi. Konie te wykonywały 8—10 godz. pracy pociągowej dziennie. Wyniki przedstawiają się następująco: przed pracą 8,090 mil. czerw. 9,608 białych ciał. w 1 cmm; po pracy 9,525 mil. czerw. oraz 9,146 b. c. krwi w 1 cmm, czyli, że ilość czerw. c. k. u koni zimnokrwistych zwiększyła się w 1 cmm o 1,435 mil., białych natomiast zmniejszyła się o 562 w 1 cmm.

W badaniach powyższych uderza fakt zmniejszenia się po pracy ilości ciałek białych, które to dane nie znalazły potwierdzenia u innych autorów oraz w doświadczeniach własnych.

Do prac ostatnich lat należą badania Ozierskija i Małyszewa. Autorzy ci opisują zmiany w obrazie morfologicznym krwi u koni pod wpływem wyczerpanego wysiłku, podkreślają jednak, że stopień i charakter tychże nie został jeszcze ostatecznie ustalony pomimo licznych prac wykonanych z tego zakresu w medycynie ludzkiej. Wymienieni autorzy przeprowadzili badania na 22 koniach i znaleźli zwiększoną ilość czerw. ciałek oraz przesunięcie obrazu leukocytowego w lewo tj. w kierunku postaci młodszych. W związku ze zwiększeniem się ilości czerw. c. krwi wysnuwają oni następujące wnioski: konie, które przy dużym wysiłku wykazują znaczne zwiększenie ilości czerw. ciałek, należy ocenić jako bardziej sprawne i wytrwałe w pracy; nieznaczne zwiększenie się czerw. c. krwi świadczy natomiast o mniejszej sprawności ustroju w tym kierunku. Konie słabe i szybko się męczące już pod wpływem niezbyt znacznego wysiłku, wykazują zmniejszoną ilość czerw. c. krwi w stosunku do normy.

Ostatnio Geweniger (1931) zajął się zagadnieniem wpływu pracy konia wojskowego na leukocytowy obraz krwi. Autor ten przeprowadził liczne badania nad końmi podczas ćwiczeń letnich przy dziennym marszu 60—90 km, oraz w ciężkich warunkach pracy zbliżonych do wojennych. Zmiany w obrazie leukocytowym krwi mogą mieć wg tego autora pewne znaczenie rozpoznawcze i prognostyczne odnośnie do stanu organizmu i pozwalają, opierając się na hemogramie danego konia, zorientować się w jego zdolności

i wytrwałości w pracy. Podobne spostrzeżenia czynią Ozierskij i Małyszew w badaniach swoich nad czerwonym obrazem krwi pod wpływem wzmożonego wysiłku. W związku z nasileniem pracy koni Geweniger ustala następujące fazy w obrazie leukocytowym krwi: 1) limfocytarną—w wyniku krótkich sportowych wysiłków lub w dłuższej a lekkiej pracy; 2) neutrofilną—występującą po dłuższej oraz ciężkiej pracy; 3) intoksykacyjną—z komórkami zwyrodniałymi—w wyniku przepracowania i wycieńczenia u koni; 4) powrót do norm spoczynkowych.

Leukocytoza szpikowa pod wpływem wzmożonego wysiłku powstaje wg autora prawdopodobnie wskutek wzmożonego przekrwienia narządów krwiotwórczych, jak również drażniącego działania produktów szkodliwych przemiany materii, wytworzonych przez wzmożoną pracę mięśni.

Zwiększenie się ilości białych c. krwi pod wpływem wzmożonego ruchu, Schilling, Nowaczyński i in. nazywają leukocytozą fizjologiczną—polegającą na przesunięciu większych ilości białych c. z naczyń trzewnych do naczyń obwodowych. Leukocytoza taka powstawać ma jakoby na skutek przewagi układu wegetatywnego. Naegeli i Türk leukocytozę tę uważają za wynik wzmożonego przechodzenia do krwi elementów szpiku kostnego, przy tym uzależniają powyższe również od t^o ciała, działania serca, płuc itd.

Jegorow uważa, że stopień przesunięcia obrazu leukocytowego w lewo jest wprost proporcjonalny do natężenia pracy, przy czym im organizm jest lepiej zaprawiony do niej, tym zmiany w obrazie leukocytowym będą mniejsze.

Z powyższego zestawienia dostępnego mi piśmiennictwa wynika, że prace nad obrazem morfologicznym krwi u konia pod wpływem wzmożonego wysiłku o różnym natężeniu są dotychczas b. nieliczne, przy czym badania te często dają tylko obraz fragmentaryczny i niejednokrotnie o wynikach sprzecznych.

Badania własne

Korzystając z okazji przeprowadzenia czterotygodniowego wyczerpującego raidu kawaleryjskiego postanowiłem zająć się omawianym tematem i w tym celu przeprowadziłem następujące badania:

1. Określenie morfologicznego obrazu krwi w warunkach normalnych—bezpośrednio przed raidem.
2. Zbadanie morfologicznego obrazu krwi bezpośrednio po ukończeniu raidu w wyniku długotrwałego wysiłku koni dokonanego

na dużej przestrzeni ciężkiego terenu i w zmiennych warunkach atmosferycznych.

3. Porównanie obrazu morfologicznego krwi w obu przypadkach jak w p. 1 i 2.

4. Zbadanie morfologicznego obrazu krwi w 4 tygodnie po raidzie w warunkach normanej pracy.¹⁾

5. Porównanie wyników badań przeprowadzonych w pkt. 1, 2, 4.

Z ogólnej ilości 180 koni biorących udział w raidzie wybrano do badań hematologicznych 12 koni typu wierzchowego. Badane konie przebyły przestrzeń ok. 1500 km w ciągu 26 dni (z dodaniem 2 dni wypoczynku), konie więc przebywały dziennie średnio 60 km (50—90 km). Wysiółek ten był zasadniczo codzienny, w terenie mieszanym o bardzo ciężkim gruncie, nieraz rozmokłym, przy pogodzie zmiennej; w drugiej połowie marszu przeważały deszcze. Konie otrzymywały w tym czasie nieco zwiększoną rację furażu (owsa o 1 kg, siana o 2 kg), miały więc dziennie 6 kg owsa, 6 kg siana i 3 kg słomy. Furaż był dawany 3 razy dziennie. Pojenie normalne—3 razy dziennie. Przez kilka dni w czasie najwyższego wysiółku koni (do 90 km) racja dzienna wydana była w 2 dawkach.

Bezpośrednio po ukończeniu raidu konie przeszły na normalną rację żywienia (4,5 kg owsa, 4 kg siana i 3 kg słomy) oraz na normalną pracę garnizonową.

Badania 1 i 4 dokonane zostały przy normalnej pracy oraz normalnych warunkach żywienia. Technika badań krwi przeprowadzona wg metody podanej w pracy własnej pt.: „O morfologicznym składzie krwi u koni itd.” (1932). Pobieranie i badanie krwi wykonywano w przerwie między pierwszym a drugim furażowaniem (godz. 8—12) tj. w czasie, w którym przeprowadzałem wszystkie dotychczasowe swoje badania nad morfologicznym obrazem krwi u koni.

Badanie 1 przeprowadzono bezpośrednio przed raidem w normalnych warunkach pracy i żywienia. Konie typu wierzchowego w wieku lat 8—15, w połowie należały do rasy uszlachetnionej, reszta była pochodzenia krajowego; temperament różny, kondycja dobra i średnia, waga średnio—450 kg (414—521 kg). Zbadany obraz krwi nie wykazywał zmian odbiegających od normy dla koni tego typu i wieku. Należy tutaj jednak zauważyć dużą rozpiętość w ilości hemoglobiny w poszczególnych przypadkach.

¹⁾ Wcześniejszego badania w celu ew. ścisłego określenia czasu, kiedy nastąpił powrót do stanu normalnego w obrazie krwi—nie można było przeprowadzić ze względów służbowych (okres manewrów).

Zestawienie badań 1 i 2

Z zestawienia badań dokonanych przed raidem oraz bezpośrednio po raidzie koni wynika co następuje:

1. Ilość hemoglobiny średnio zmniejszyła się, aczkolwiek nieznacznie.
2. Ilość czerw. ciałek krwi uległa ogólnie zwiększeniu u wszystkich koni. Średnio zwiększenie to wynosi 1,723 mil. w 1 cmm.
3. Ilość białych ciałek krwi jest zwiększona u wszystkich koni: Średnio o 2250 w 1 cmm.
4. Obraz leukocytowy krwi wykazuje leukocytozę obojętnochłonną z przesunięciem w lewo: a) % leukocytów zasadochłonnych we wszystkich przypadkach uległ zmniejszeniu, aczkolwiek tylko nieznacznie, a mianowicie z 0,79% na 0,33%, średnio o 0,46%. b) % kwasochłonnych uległ nieznacznym wahaniom, jednak bez wyraźnej tendencji w tym lub innym kierunku. c) % obojętnochłonnych zwiększył się wyraźnie—średnio o 9% przy tym stwierdzono przesunięcie obrazu w lewo do postaci młodszych, a w kilku przypadkach nawet do myelocytów. d) % limfocytów ogólnie i średnio zmniejszył się u wszystkich koni, średnio — o 7,9%. e) % monocytów nieco zmniejszył się o 0,13. Wahania te nie były jednak charakterystyczne.
5. Wskaźnik barwny zmniejszył się o 0,13 (indeks = 0,42).
6. Waga koni we wszystkich wypadkach zmniejszyła się od 7 do 43 kg: średnio o 28 kg.
7. Kondycja u wszystkich koni obniżyła się z wyjątkiem jednego, w 3-ch zaś wypadkach zanotowano wybitne wychudzenie.

Tablica po

Nr badań	W y s z c z e g ó l n i e n i e	Waga w kg.	Hb %	Cz. c. k. w 1 cmm w mil.	B. c. w 1 cmm
Bad. 1-sze	Przed raidem (zajęcia normalne)	450	84,3	7,757	8108
Bad. 2-gie	Bezpośrednio po raidzie (4 tygodniowym)	422	81,0	9,480	10358
Bad. 3-cie	4 tygodnie po raidzie (zajęcia normalne)	440,5	85,3	8,116	8041

Hb = Hemoglobina. Cz. c. = czerwone ciała krwi. B. c. = białe ciała krwi. kowate. S = Segmentowane.

Zestawienie badań 2 i 4

Z powyższych zestawień wynika, że w 4 tygodnie po raidzie obraz krwi koni zmienił się znacznie w stosunku do wyników osiągniętych bezpośrednio po raidzie i przedstawia się następująco:

1. Ogólna ilość hemoglobiny podniosła się o 3,3%.
2. Ogólna ilość czerw. ciałek zmniejszyła się średnio o 1,439 mil. w 1 cmm i znajduje się w granicach normy.
3. Ilość białych c. zmniejszyła się średnio o 2317 w 1 cmm. Zmniejszenie to daje się zauważyć zdecydowanie u wszystkich bez wyjątku badanych koni. Ilość ogólna wahała się jednak w granicach normy.
4. Obraz leukocytowy krwi—został przesunięty nieco w prawo w kierunku postaci segmentowanych. Leukocyty zasadochłonne oraz kwasochłonne—wykazały wahania nieznaczne w kierunku minimalnego zwiększenia. Ilość leukocytów obojętnochłonnych spadła 11,22% na korzyść limfocytów, których ilość wzrosła o 10,52%; liczba monocytów pozostała bez zmian.
5. Wskaźnik barwny podniósł się o 0,11.
6. Kondycja koni poprawiła się, zaś ich waga zwiększyła się średnio o 17,5 kg.

Porównanie badań 1, 2 i 4 (p. tabl.)

Zestawienie badań przeprowadzono w 4 tyg. po raidzie, po powrocie koni do normalnego trybu życia w garnizonie. Obraz ten w ogólnych zarysach przedstawia się następująco:

Ilość Hb. zbliżyła się do stanu pierwotnego (wahania 1,0%) — stan normalny.

r ó w n a w c z a.

B %		E %		Obraz leukocytowy					Limf.	Mon.	Wskaźnik barwny (I)
				Neutrofile							
		og %	My %	Mł %	P %	S %					
0,79	5,41	48,25	0,08	1,0	4,75	42,42	42,75	2,75	0,55		
0,33	4,92	57,25	0,16	2,13	11,41	43,55	34,88	2,62	0,42		
1,0	4,60	46,3	—	1,0	5,70	39,5	45,40	2,70	0,53		

B = Bazofile. E = Eozynofile. My = Myelocyty. Mł = Młode formy. P = Pałeczki. L = Limfocyty. M = Monocyty.

Podobnie ilość czerwonych i białych c. krwi wróciła do normy (wahania nieznaczne—0,359 mil. w 1 cmm. wzgl. 0,167 w 1 cmm).

W obrazie leukocytowym stan zbliżył się do poprzedniego (wahania nieznaczne w granicach normalnych).

Jednakże waga koni nawet po miesiącu nie doszła do stanu poprzedniego i była zmniejszona średnio o 9,5 kg. Tak samo również nie wyrównany został jeszcze wskaźnik barwny — mniejszy o 0,11 i pozostając poniżej 1 równał się 0,53.

Omówienie

Wyniki badań porównawczych morfologicznego obrazu krwi, przeprowadzonych nad końmi typu wierzchowego w czasie cztero-tygodniowego raidu, odbytego na przestrzeni ok. 1500 km, średnio 50—90 km dziennie, w trudnym terenie, przy zmiennych warunkach atmosferycznych dają się streścić w sposób następujący:

A. Bezpośrednio po raidzie

1. U wszystkich badanych koni stwierdzono polycytemię: zwiększenie ilości czerwonych ciałek wyniosło średnio 22,2%, białych 27,7%. Wspomniana polycytemia zasługuje na podkreślenie nie tylko ze względu na duży, lecz i na długotrwały wysięk.

2. Wartość hemoglobiny zmniejszyła się średnio o 3,3%.

3. Wskaźnik barwny obniżył się o 0,18 (indeks wynosił 0,42).

4. W obrazie leukocytowym wyraźnie zaznaczyła się leukocytoza obojętnochłonna (średnio 9%) oraz przesunięcie tegoż obrazu w lewo tzn. do postaci młodszych, czasem do myelocytów włącznie.

5. Kondycja koni obniżyła się, a waga zmniejszyła się średnio o 28 kg (wahania spadku wagi wynosiły 7—43 kg).

B. W 4 tygodnie po raidzie

1. Ilość czerwonych oraz białych ciałek krwi powróciła do stanu normalnego sprzed raidu.

2. Ilość hemoglobiny powiększyła się o 4,3% — nieco przewyższyła stan poprzedni, poprzedzający wysięk.

3. Obraz leukocytowy został przesunięty w prawo—do normy tj. do stanu sprzed raidu.

4. Kondycja koni poprawiła się we wszystkich przypadkach, jednakże waga nie wróciła jeszcze do normy i była zmniejszona średnio o 9,5 kg w stosunku dostanu poprzedniego.

Résumé

Des recherches comparatives sur l'image morphologique du sang des chevaux de selle à la suite d'un raid d'une durée de quatre semaines sur un parcours de 1500 km avec une moyenne de 50 à 90 km par jour sur un sol boueux, avec des conditions atmosphériques variables, ont donné les résultats suivants:

A. *Immédiatement après le raid:* a) On a constaté chez tous les chevaux une polycythémie. L'augmentation des érythrocytes est un moyenne de 22,2%, des leucocytes de 27,7%. Cette augmentation inusitée doit être soulignée non seulement par regard au grand effort, mais aussi à cause de sa longue durée. b) La valeur de l'hémoglobine est un peu diminuée (d'environ 3,3%). c) L'indice colorimétrique est réduit de 0,18 (l'indice est de 0,42). d) On constate une leucocytose neutrophile distinctement marquée (de 9% en moyenne) ainsi qu'un déplacement à gauche jusqu'aux formes jeunes inclusivement et parfois même jusqu'aux myélocytes. e) L'état de santé des chevaux était moins bon, le poids diminué en moyenne de 28 kg (les oscillations de la diminution du poids étaient de 7 — 43 kg).

B. *4 semaines après la raid:* a) La quantité d'érythrocytes et de leucocytes est retournée à l'état normal. b) La valeur de l'hémoglobine a augmenté de 4,3% (elle surpasse quelque peu celle que l'on a constaté avant l'effort). c) L'image de la leucocytose (déplacée à droite) est redevenue normale. d) L'état des chevaux s'est amélioré dans tous les cas, seul le poids n'est point redevenu normal et est encore réduit de 9,5 kg en comparaison de l'état d'avant le raid.

PIŚMIENICTWO

1. Bonard. Die Dichtigkeit des Blutes. Schweiz. Arch. f. Tierheilkunde 1919. — 2. Dowgiałło. O morfologicznym składzie krwi u koni ze szczególnym uwzględnieniem klasyfikacji Schillinga. Warszawa, 1932. — 3. Geweniger. Zschrift f. Vetkunde. H. 9. 1931. — 4. Hauber. Arch. f. wissenschaftl. und prakt. Tierheilkunde. H. 1. B. 51. — 5. Hertheisner. Wiad. Wet. str. 194. 1935. — 6. Jegorow. Moskowskij Miedic. Żurnał. Nr 7. 1924. — 7. Lange. Blutkörperchen Zahl und Grösse unter Einwirkung der Domestikation Zool-Jahrb. 1919. Inaug. diss. Berlin. 1919. — 8. Mueller. Behalt des Pferdesblutes bei Ruhe, Ernährung und Arbeit. Inaug. Dis. Hannover. 1920. — 9. Naegeli. Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1922. — 10. Nikolskij. Sow. Wiet. Nr 2. 1935. — 11. Nowaczyński. Mikroskopia i chemia kliniczna. 1925. — 12. Ozierskij i Małyszew. Prakt. Wiet. Nr 2. 1931. — 13. Schilling. Das Blutbild und seine klinische Verwertung. 1929. — 14. Schuetze. Ztschft f. Tiermed. Nr 16. 1912.

Od Redakcji. Temat jest bardzo aktualny, przy czym należy zauważyć, że w naszym piśmiennictwie podobne prace, jak dotąd nie były ogłoszone. Autor, jak ubocznie można stwierdzić przy wykonywaniu swoich doświadczeń napotykał na pewne trudności, które ograniczyły możliwość badania, musiał bowiem w pracach swych dostosować się do decydujących tu wymogów i zadań samego raidu.

Te momenty niewątpliwie wpłynęły na zastosowaną metodykę, mogącą budzić w niektórych w swych fazach pewne zastrzeżenia.

Z PRAC ZIMOWYCH WOJSKOWYCH LEKARZY WET.

POR. LEK. WET. BOHDAN DIDKOWSKI

POMYŚLNY PRZYPADEK WYLECZENIA KONIA PRZY POMOCY PRZETACZANIA KRWI

Un cas avec succès de traitement d'un cheval par la transfusion du sang

Przetaczanie krwi jako czynnik leczniczy znalazłszy zastosowanie w najrozmaitszych cierpieniach, zdobyło zwłaszcza w medycynie ludzkiej bardzo duże zastosowanie. W medycynie weterynaryjnej stosunkowo nieliczne wzmianki w literaturze dowodzą mniejszej popularności tego tak dawno, bo jeszcze za czasów starożytnych ludów jak np. Egipcjan, Assyryjczyków, Rzymian itd., znanego środka. Wielokrotnie wznawiane i zarzucane na skutek nieobliczalnych wyników u ludzi, raz dawało wprost cudowne, kiedyindziej katastrofalne rezultaty. Dopiero bliższe poznanie właściwości krwi (Schatock, Landsteiner, Hirszfild i inni) dało trwałą sukces o pewnych naukowych podstawach racjonalnego stosowania transfuzji krwi w lecznictwie.

Szczegółowe badanie krwi ludzkiej doprowadziło do wykrycia czterech zasadniczych cech grupowych (O, A, B, AB) oraz licznych podgrup. Oddziaływanie na siebie niejednorodnych grup powoduje zlepianie krwinek lub ich rozpuszczenie, (uważane przez niektórych badaczy jako dalszy etap aglutynacji), dzięki czemu wydzielające się pewne ciała białkowe, działające zwykle trująco na organizm, powodowały ciężkie zaburzenia prowadzące nieraz do śmierci. To właśnie rozświetliło przyczyny wielowiekowych niepowodzeń.

Według twierdzeń niektórych badaczy (u nas Łopatyńskiego) krew końska nie posiada tak dużego jak u człowieka różnicowania, co winno, obok teoretycznych rozważań i przytaczanych w literaturze bardzo licznych dobrych wyników transfuzji, zachęcić do dalszego stosowania w praktyce. Odkrycie, że cytry-

nian sodu zapobiega krzepliwości krwi (Hustin, d'Agote, Lewisohn 1914 r.) ułatwiło w dużym stopniu stosowanie zabiegu.

Dosyć efektowny wynik przetaczania krwi miałem w pułku kawalerii, w którym pełniłem służbę.

Dnia 22 czerwca 1935 r. przybyła do ambulansu wet. pułku klacz „Panterka”, lat 13 z pourazowym obrzękiem pr. tylnej kończyny, który w ciągu paru dni rozprzestrzenił się do kolana i pięciny; w następstwie wytworzyła się ropowica. Cały szereg zabiegów, począwszy od miejscowych (kąpiele, okłady, cięcia itp.), aż do ogólnych tj. zastrzyków z przesączu przeciwoznojącego wg Besredki oraz środków chemicznych, dawały wyniki ujemne. Stan konia stale się pogarszał. Mimo początkowo dobrego odżywiania się następowało stale chudnięcie. Wskutek ciągłego obciążania lewej tylnej nogi (niemożność stania na chorej) nastąpił stan zapalny kopyta, a zatem niemożność stania i na drugiej kończynie. Wreszcie—zupełna utrata apetytu, bardzo silne wychudzenie, liczne odleżyny pomimo częstego podwieszania, stękanie, wyciąganie i obwaciwanie chorej nogi,

Ze względu na beznadziejny stan chorego konia zdecydowano jego wybrakowanie. Chcąc podtrzymać wyniszczony organizm do czasu ewentualnej sprzedaży i niejako, chwytając się ostatniej deski ratunku, aby wyczerpać wszelkie możliwe środki, postanowiłem zastosować przetaczanie krwi. W tym celu ze szwadronu zapasowego wybrałem wałacha „Drań”, konia młodego, o bardzo dobrej kondycji, który przechodził cały szereg chorób jak: zołzy o dość złośliwym przebiegu z licznymi ropniami, wybrocznicę i przetokę *ductus Stenoni*.

W dniu 26 lipca przeprowadziłem próbę na aglutynację metodą Nürnb ergera (tzw. trzech kropli) polegającą na tym, że na szkiełko podstawowe daje się 1 kroplę 10% roztworu cytrynianu sodu i dodaje kolejno 1 kroplę krwi biorcy i 1 kroplę krwi dawcy. Pałeczką szklaną zmieszałem ostrożnie zawiesinę, następnie kilkakrotnie w odstępach parogodzinnych oglądałem ją przez lupę: kłaczkowatego strątu, świadczącego o odmiennych cechach grupowych krwi, nie stwierdziłem. Dla skontrolowania wyniku przeprowadziłem jeszcze próbę opisaną przez Jeanbrau—do kilku kropli surowicy biorcy (kl. „Panterka”) dodałem kroplę krwi dawcy (wał. „Drań”) — wynik był również ujemny. Tym sposobem przekonałem się, że surowica „Panterki” nie zlepia krwinek „Drania”; to wg Jeanbrau wystarcza, gdyż surowica dawcy tak bardzo się rozcieńcza w ustroju, że dla krwinek biorcy nie przedstawia żadnego niebezpieczeństwa.

Dn. 27 lipca przystąpiłem do przetaczania krwi. Przy pomocy szeregowych podniosłem klacz „Panterkę” i ustawiłem ją tak, by żyły jarzmowe jej i wałacha „Drania” były możliwie blisko, a jednocześnie by ustawienie koni nie krępowało mnie w ruchach. Obok postawiłem stolik, a na nim menzurkę z 10% roztw. cytrynianu sodu, wyjąławiacz z dwoma strzykawkami i grubszymi igłami do pobierania krwi oraz środki nasercowe i dezynfekcyjne. Po odkażeniu wygolonej skóry na $\frac{1}{3}$ przedniej części żyły jarzmowej, wbiłem do światła żyły jedną igłę biorcy, a drugą dawcy. Następnie pracowałem dwoma strzykawkami w ten sposób, że pomocnik pobierał krew od dawcy, a ja zastrzykiwałem ją biorcy. Po zastrzyknięciu krwi płukałem strzykawkę w przygotowanym 10% roztw. cytrynianu sodu, pozostawiając w strzykawce trochę roztworu, gdyż w przeciwnym razie tworzyły się zakrzepy na ścianach cylindra i tłoku, co uniemożliwiałoby technicznie pracę. Po przetoczeniu 200 ccm krwi zrobiłem 30 minutową przerwę. Uważając wykonany zabieg za próbę biologiczną przez cały czas dokładnie obserwowałem tętno i ogólne zachowanie się klaczy. Nie zauważywszy żadnych niepokojących objawów, przetoczyłem jeszcze 1000 ccm krwi.

Pod wieczór tego dnia i w dniu następnym zauważyłem wzrastającą chęć do jadła i poweselenie klaczy. Zachęcony sukcesem dokonałem w dwa dni potem ponownie przetoczenia 1000 ccm krwi od tego samego konia, oraz wobec dość słabej akcji serca zastrzyknąłem 40 ccm ol. camphor. Badanie moczu na hemoglobinę dało wynik ujemny. „Panterka” zaczęła nabierać coraz większego apetytu tak, że już po paru dniach rzucała się żarłocznie na zwiększone porcje paszy (owsa gniecionego 7 kg, siana 6 kg), wyjadając jednocześnie masami słomę z pod siebie, co aż budziło obawę zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego. Na chorą nogę zaczęła coraz śmielej stawać, obciążając naprzemian to lewą, to prawą. Jednocześnie zauważyłem zmniejszenie się napięcia tkanki podskórnej i skóry. Dalsze leczenie ograniczyło się do zabiegów miejscowych przy odleżynach, kopycie i miejscach odpływu ropy. Całe dni klacz spędzała na powietrzu w ogrodzie.

We wrześniu, w czasie jesiennej brakowania klacz została sprzedana, miała bowiem prawą tylną kończynę znacznie grubszą, co powodowało małą sprawność w ruchu. Gospodarz, który ją nabył, opowiadał mi w lutym 1936 r., że klacz bardzo dobrze wygląda, a nawet została zażrebiona i że wprawdzie ma grubszą nogę, ale zwłaszcza w roli i w stępie doskonale pracuje.

Pomyśły wynik leczenia transfuzją tłumaczę sobie tym, że wraz

z przetoczoną krwią wzmożła się czynność odżywcza wszystkich tkanek przez wprowadzenie nowych czerwonych ciałek krwi, jako nośników tlenu a wraz z surowicą zostały wprowadzone produkty gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, które działając na narządy krwiotwórcze pobudziły je do wytwarzania młodych elementów krwi.

Obierając krwiodawcę liczyłem się też z tym, że na skutek przebytego całego szeregu schorzeń będzie mógł dostarczyć wyczerpanemu organizmowi pewnych przeciwciał, może nie zupełnie swoistych, mogących jednak mieć dużą wartość dla ustroju.

Badania *Asbhy'ego*, *Breitnera* potwierdzone przez innych wykazały, że okres życia w naczyniach krwionośnych niezmiennych morfotycznie czerwonych ciałek krwi trwa około 30 i więcej dni, co przemawia za pewnym odpoczynkiem, względnie zdrowieniem narządów krwiotwórczych w czasie, gdy wlana krew przejęła na siebie czynności odżywcze. Nie jest tu wykluczona również pewnego rodzaju proteinoiterapia, jako działanie samej przetoczonej krwi albo produktów jej rozpadu.

Próba biologiczna jest zawsze wskazana, ponieważ cytowane są przykłady, iż pomimo ujemnej próby na aglutynację występowały groźne objawy—możliwe, że ze względu na niedokładność prób lub może ze względu na jakieś jeszcze bliżej nam nieznanne czynniki poza aglutynacją i hemolizą. Dość licznie opisywane są wypadki, że pomimo prób na jednogrupowość krwi i braku reakcji ze strony organizmu przy pierwszym przetaczaniu obserwowane przy następnych transfuzjach groźne objawy wstrząsu. Przypisywano to początkowo zmianom grupowości krwi, co jednak okazało się niesłuszne. Można to raczej odnieść do zjawisk anafilaksji na obce aczkolwiek jednogatunkowe białko wprowadzone drogą poza jelitową. Dlatego w razie potrzeby zastosowania kilkakrotnego przetaczania, należy stale zmieniać dawkę.

Wobec tego, że sposób przetaczania krwi, który stosowałem przy leczeniu klaczy „Panterki” jest technicznie dość skomplikowany i wymaga dobrze wyszkolonego pomocnika, przystąpiłem do wypróbowania metody, dzisiaj dość szeroko stosowanej — przetaczania krwi ustalonej cytrynianem sodu.

T e c h n i k a: wyjąłwione naczynie szklane w odpowiedniej wielkości i ilości wypełniamy do $\frac{1}{4}$ lub do $\frac{1}{3}$ roztworem fizjologicznym soli kuchennej z dodatkiem 1% natr. citric. o ciepłocie ca 40° C. Następnie, wkłuwamy igłę do żyły jarmowej dawcy i łagodnym strumieniem dopełniamy naczynie, delikatnie mieszając szklaną pałeczką. Napełnione naczynie wstawiamy do wody o ciepł. 40° C. Przygotowaną w ten sposób krew możemy, nie spiesząc się, zupełnie spokojnie wlać odbiorcy zwykłym wlewnikiem dożylnym, uprzednio wyjąłwionym i przepłukanym roztw. cytrynianu sodu. W czasie samego przetaczania krwi należy uważać na utrzymanie jej właściwej ciepłoty oraz by przez gwałtowne mieszanie z roztw.

cytrynianu sodu i podczas przelewania nie uszkodzić czerw. c. krwi. Należy również przestrzec się ściślej aseptyki zabiegu.

Na temat szkodliwego działania cytrynianu sodu na krew badacze dochodzą do krańcowo różnych twierdzeń. Zdaje się jednak być słusznym, że dodatek małej (a zapobiegającej już krzepliwości krwi) ilości cytrynianu sodu, prawie nie wpływa ujemnie na fizjologiczne i biologiczne jej właściwości, co obok ogromnego uproszczenia i ułatwienia zabiegu, przemawia za stosowaniem go przy przetaczaniu. Kucz, w ciekawej swej pracy o transfuzji krwi przytacza twierdzenia J. Cuille i E. Darraspeu, że 4 gr cytrynianu sodu na 1000 gr krwi zupełnie nie działa trująco i, aby wywołać objawy zatrucia potrzeba użyć aż 15 gr. Cały szereg autorów stosuje dodatek 1 — 3% (niektórzy 10%) roztworu cytrynianu sodu, nie stwierdzając przy tym żadnych groźnych objawów.

Dzisiaj istnieje cały szereg aparatów specjalnie skonstruowanych do przetaczania, są one jednak dość kosztowne, a także wymagają odpowiedniej asysty. Podany przeze mnie sposób uważam za zupełnie dobry, gdyż dzięki łatwej technice można wykonać przetaczanie samemu (bez specjalnej pomocy) i przyrządami, w które jest zaopatrzone każdy oddziałowy ambulans weterynaryjny.

Zusammenfassung

Der Verfasser beschreibt die Wiederherstellung eines Pferdes nach durchgeführter Bluttransfusion.

POR. DR STANISŁAW KIRKOR

WYPADEK MASOWEGO ZATRUCIA PSÓW I KOTÓW TRUTKĄ ZAWIERAJĄCĄ TAL

Un cas d'empoisonnement en masse de chiens et de chats avec poison renferment
du *Thalium*

(Avec un résumé en allemand)

Mało znany do ostatnich czasów tal, metal nie wychodzący dotychczas poza granice pracowni naukowych, dzięki swym wybitnym własnościom trującym, rzadkości i trudności wykrycia, stał się ostatnio częstym narzędziem skrytobójczych morderstw oraz przypadkowych zatruc.

Głośne procesy kryminalne oraz wypadki przypadkowych a często śmiertelnych zatruc zwróciły nań uwagę całego świata lekarskiego. Zastosowany do trutek na szczury, stał się zapewne również powodem wielu zatruc wśród zwierząt. Zatrucia te jednak wskutek pewnych trudności w rozpoznaniu oraz przeoczeniu wypadku przez właściciela uchodzą naogół z pod obserwacji lekarzy.

Piśmiennictwa z tego zakresu prawie w ogóle nie ma, a medycyna weterynaryjna zarówno w podręcznikach, jak i w publikacjach zupełnie zatruc tym pierwiastkiem nie uwzględnia. Wprawdzie ratownictwo przy zatruciu talem zasadniczo sprowadza się do zasad ogólnie stosowanych przy zatruciach metalami ciężkimi, w danym wypadku ołowiem, tym niemniej jednak objawy i zejście ze względu na swą rzadkość zasługują na podanie do ogólnej wiadomości.

Metal tal jako pierwiastek chemiczny został wykryty już w 1861 r. i oznaczony symbolem Tl. Ciężar właściwy wynosi 11,9, atomowy 204,4 punkt topliwości wg Ostwalda 290°, wg Karaffy-Korbutta 302°.

W przyrodzie tal występuje dość często jednak w b. małych ilościach. Otrzymać go można jako produkt uboczny przy fabrykacji kw. siarkowego z ilów popirytowych oraz w cynkowniach przy produkcji cynku, gdyż zwykle w niewielkich ilościach towarzyszy cynkowi. Tal jako metal jest b. zbliżony do ołowiu: równie gęsty, ciągliwy, lecz bardziej miękki, tworzy dwa rodzaje jonów jedno i trój-

wartościowe. Zarówno sole talawe — talu jednowartościowego, jak i talowe — talu trójwartościowego są jednakowo toksyczne.

Niedługo po wykryciu rozpoczęte były próby zastosowania talu w lecznictwie. I tak S a b o u r a u d stosował *Thalium aceticum* jako środek przeciw potom nocnym u gruzlików, jednak po stwierdzeniu, że zarówno miejscowe, jak i wewnętrzne użycie połączeń talu prowadzi do wyłysienia — dalszych prób w tym kierunku zaniechano. Następnie próbowano wypośrodkować dawki do zastosowania talu jako środka usuwającego włosy: B u s c h k e ustalił dawkę na 5—8 mgr na 1 kg wagi ciała. Przy dalszych badaniach (D i v e l l a s) wykryto b. ciekawą własność talu: okazało się, że gdy przy podawaniu w dawkach od 5—8 mgr na 1 kg wagi ciała żadnych objawów zatrucia nie obserwowano, to przy podzieleniu tej dozy na 3—4 części oraz podawaniu ich w odstępach 3—5 dniowych wystąpiły objawy zatrucia, aż do zejścia śmiertelnego włącznie. Ta właściwość talu posłużyła między innymi jako argument, na poparcie tezy homeopatów, iż b. małe dawki podawane częściej wywierają o wiele większy wpływ na organizm, niż większe ilości zadane odrazu.

U zwierząt, jak podaje S t e n c k i zatrucia talem są objawowo b. zbliżone do zatruc ołowiem i arsenem: przy doświadczeniach na szczurach, świnkach morskich i psach zaobserwował oprócz objawów ogólnego zatrucia wyłysienie całego ciała za wyjątkiem części płciowych.

U ryb sole talu dodane do wody powodowały zahamowanie ich rozwoju i wzrostu.

Toksyczne działanie tego metalu przejawiało się poza tym u ciepłokrwistych w zaburzeniach sfery płciowej, (a przede wszystkim w miesiączkowaniu), dalej występowały zaburzenia ze strony centralnego układu nerwowego, pojawiały się niewłady, szczególnie kończyn tylnych, mogła występować biegunka, białkomocz, upośledzenie czynnościowe skóry. W moczu ślady talu znajdowano dopiero po 12 dniach. Przy sekcjach na plan pierwszy wysuwały się zmiany w przewodzie pokarmowym: stan zapalny błon śluzowych, jamy gębowej i przełyku, nadmierne rogowacenie i brodawkowatość żołądka, w jelitach grubych krwawienie i wybroczyny, jak przy zatruciach arsenem, w jelitach cienkich zmiany zapalno-nieżytowe; zwyrodnienie mięszone wątroby i nerek, zapalenie kłębuszków nerkowych, zwyrodnienie tłuszczowe nadnerczy. W układzie oddechowym stwierdzono: nieżyt oskrzeli, obrzęk płuc, czasem zap. oskrzeli i płuc. W mięśniu sercowym wybroczyny i wylewy krwawe; gruczoły krwiotwórcze zwyrodniałe pokryte wybroczynami. W układzie nerwowym: przekrwienie mózgu, wybroczyny i uszkodzenia ciałek Nissl'a. Przy zatruciach przewlekłych występowało przede wszystkim wyłysienie zanik skóry oraz gruczołów potowych i łojowych (S t e n c k i).

Jako objawy przy zatruciach talowych u ludzi E m m e r t podaje: podniesienie ciepłoty do 40°, bóle głowy, nadwrażliwość psychiczną, przewrażliwienie czucia skóry, szczególnie palców rąk i nóg (najlżejsze dotknięcie wywołuje b. silny ból), zapalenie nerwów, przede wszystkim kulszowego, po 10—14 dn. występujące niedowłady kończyn; porażenia nerwu wzrokowego, a nawet utratę wzroku. Osłuchując serce stwierdzamy przyspieszenie, może jednak wystąpić również zwolnienie akcji. Występuje zanik mięśni, szczególnie kończyn dolnych, zapalenie stawów przede wszystkim skokowego następnie kolanowego i łokciowego.

Przypadkowe zatrucia talem u zwierząt przy zastosowaniu w walce ze szczurami trutek zawierających tal, jak już wspominałem będą coraz częstsze. Jedną z bardziej znanych i stosowanych pospolicie trutek na szczury zawierających tal jest tzw. pasta „Zelio”.

W opisywanym przypadku w jednym z majątków, przeprowadzającym odszczurzenie właśnie pastą „Zelio” zaobserwowano, iż po założeniu trutki, w kilka dni po znalezieniu pierwszych padłych gryzoniów, zaczęły ginąć koty. Początkowo nie zwrócono na to specjalnej uwagi. Po kilku dniach padł z kolei jeden z podwórzowych psów—przy czym właściciel podejrzewał, iż pies został otruty przez sąsiadów. W ciągu kilku dni następnych zachorowała ulubiona suka seterka. Gdy stan sukki pogarszał się z dniem każdym na 3-ci dzień choroby psa przewieziono do mnie.



Pies zatruty talem na trzeci dzień leczenia. Charakterystyczne wyłysienia około oczów.

Objawy. Przede wszystkim zwracało uwagę znaczne wychudzenie psa, które, wg słów właściciela, wystąpiło nagle w ciągu ostatnich kilku dni, poza tym dość duże okularowate wyłysienia dookoła oczu. Spojówki zażółcone przekrwione, rozpulchnione, wyciek ropny z obu ócz. Pies boleśnie wygięty, powłoki brzuszne podciągnięte, przy dotyku bardzo bolesne. Wypróżnień właściciel nie obserwował. Błona śluzowa jamy gębowej i dziąseł w stanie silnie zapalnym zażółcona, dziąsła przy lada dotknięciu krwawią. Z obu otworów nosowych wyciek surowicy. Tętno 152, oddech 22 na minutę, t° 39,1. Przy osłuchiwaniu klatki piersiowej nad płucami szczególnie nad prawym stwierdzono zaostrenie oddechu, wypuk normalny. Uderzenia serca przyśpieszone, osłabione, niemiarowe. Przy osłuchiwaniu jamy brzusznej stwierdza się zupełne zahamowanie ruchów robaczkowych.

Bardzo charakterystycznym jest objaw częstego przybierania przez psa pozycji takiej jak przy wyciąganiu się po przebudzeniu

tj. pies stoi na tylnych łapach, przednie wyciąga daleko przed siebie i w tym ułożeniu pozostaje przez czas dłuższy. Leżąc często jęczy. Zwierzę zupełnie otępiałe, śpiące, na zawołania nie reaguje, zdaje się nie poznawać właściciela. Wszystkie te objawy, jak wyciek z nosa i oczu, zapalenie błony śluzowej jamy gębowej, wychudzenie, podniesienie się ciepłoty, bolesność przy ucisku na powłoki brzuszne przypominały jelitową formę nosówki. Przeciw tej chorobie przemawiało jednak: wiek psa (około 3 lat), wyłysienia koło oczu, silne otępienie zwierzęcia oraz zupełnie nagle i gwałtowne wystąpienie choroby. Na podstawie tych objawów należało raczej brać pod uwagę zatrucie.

Rozpoznanie. Po stwierdzeniu iż w tym czasie było przeprowadzane odszczurzanie przy użyciu pasty „Zelio” — rozpoznano zatrucie talem. Potwierdzała to też obecność wyłysień.

Leczenie. Nie mając żadnych danych w dostępnym mi piśmiennictwie co do ratownictwa przy zatruciach talowych, a biorąc pod uwagę blizkie ułożenie talu i ołowiu w układzie naturalnym pierwiastków, zdecydowałem się zastosować podobne leczenie jak przy otruciach ołowiem. Leczenie miało na celu: a) związać pozostałe w przewodzie pokarmowym resztki trucizny, b) pobudzić ruch robaczkowy jelit, który przy zatruciach ołowiem zostaje zahamowany z powodu porażającego działania ołowiu na układ sympatyczny, c) osłonić śluzówkę przewodu pokarmowego, d) podtrzymać ogólnie osłabione siły zwierzęcia oraz serce. W tym celu zastosowano, jako pokarm mleko surowe z wbitym całym jajkiem, podskórnie zastrzyk atropiny 0,001, w trzy godziny po atropinie miksturę w składzie: Rp. *Ol. Ricini* 40,0 plus odwar z *Fol. Digit.* 1,0, *Fol. Uvae Ursi.* 2,0, *Fruct. Juniper.* 15,0, *Flor. Chamomill.* 10,0 w 250,0 *Aq. Font.* Miksturę tę podano w dwóch porcjach w odstępie godziny. Następnie co 2 godziny przez dwa dni podawano po 2 łyżki stołowe następującą zawiesinę: *Carbo Animal*, *Bolus Alba* aa 25,0, *Ac. Tannic.* 20,0, *Radix Altae* 30,0, *Aq. destil.* 300,0. Poza tym podskórnie przez 3 dni po 2 razy *Visactin* „Spiess”.

Już po dwudniowym leczeniu stan zdrowia psa zaczął się poprawiać, apetyt wrócił, t° 38,1—38° C. Po tygodniu na żądanie właściciela pies został oddany.

Następnie według słów właściciela, w ciągu dalszych 10 dni wyłysienia objęły całą głowę i przednie kończyny, pies zupełnie stracił głos, jednak ogólne samopoczucie i apetyt były zupełnie dobre. W ciągu następnego miesiąca miejsca wyłysiałe pokryły się nowym włosem, wychudzenie ustąpiło, utrzymała się tylko utrata głosu.

W tymże majątku miał poza tym miejsce jeszcze jeden przypadek lekkiego zatrucia psa. Tym razem na drugi dzień po odebraniu psu nadjedzonego otrutego szczura, właściciel spostrzegł charakterystyczne przeciąganie się i brak apetytu u zatrutego zwierzęcia. Po natychmiastowym zastosowaniu oleju rycynowego, oraz mleka z wbitym jajkiem, objawy chorobowe minęły.

W opisanym przypadku zatrucie psa nastąpiło prawdopodobnie również przez zjedzenie otrutego szczura. Uratowanie psa przypisuję jedynie nie wielkiej ilości trucizny, jaka mogła się dostać z mięsem otrutego szczura.

Wnioski

1. Zatrucia talem wśród zwierząt domowych, szczególnie psów i kotów, przy stosowaniu trutek na szczury zawierających tal, mogą się pojawiać dość często.

2. Najważniejszymi objawami wskazującymi na zatrucie talem są: wyłysienia, ogólne otępienie, senność, brak apetytu, gwałtowne wychudzenie, bolesność przewodu pokarmowego, zapalenie śluzówki oczu i jamy gębowej, zniesienie ruchów robaczkowych jelit, podwyższenie ciepłoty ciała, przyspieszenie akcji serca.

3. Zasady ratownictwa przy zatruciach talowych są podobne jak przy zatruciach ołowiem.

4. Jeżeli ilość przyjętego talu jest niewielka to przy zastosowaniu energicznego leczenia jest nadzieja na uratowanie zwierzęcia.

5. Mięso zwierząt padłych wskutek zatrucia talem jest trujące.

Zusammenfassung

Der Verfasser beschreibt eine Massenvergiftung von Hunden und Katzen, hervorgerufen durch Verzehren von Rattengift, welchem Thallium beigefuegt war. Seine Schlussfolgerungen sind nachstehende: a) Talvergiftungen koennen bei Haustieren, im besonderen bei Hunden und Katzen bei Auslegen von Rattengift, welchem Tal beigemischt war, haeufig auftreten. b) Als wichtigste Erscheinungen beobachtet man Haarausfall, allgemeine Abstumpfung, Appetitmangel, Schlafsucht, rasch fortschreitende Abmagerung, Leibscherzen, Augenbindehautentzuendung sowie Schleimhautentzuendung der Mundhoehle, Sistierung der peristaltischen Bewegung, Temperaturerhoehung und Beschleunigung der Herzaktion. c) Die Therapie wird nach aehnlichen Grundsuetzen wie bei Bleivergiftungen durchgefuehrt. d) Falls nur kleine Mengen von Tal verzehrt wurden, so ist bei energisch durchgefuehrten Rettungsversuchen eine Wiederherstellung moeglich. e) Das Fleisch eingegangener Tiere ist als giftig anzusprechen.

PIŚMIENNICTWO

1. Karaffa - Korbutt. Chemja Farmaceutyczna 1929. — 2. Leszczyński R. Zarys Farmakologii 1922. — 3. Ostwald W. Zasady chemji nieorganicznej 1932. — 4. Stencki T. Zatrucia talem. Archiwum Medycyny Biologicznej Nr 1 1937 r.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

LESBOUYRIES. — Le pigeon voyageur. (Gołąb pocztowy). *Rev. Vét. Mil. Z.* 3 — 1936.

Wrodzony instykt gołębi do powracania do swego gołębnika wykorzystany został od niepamiętnych czasów dla celów wojskowych (starożytni Grecy, Rzymianie itd.). Doceniając znaczenie gołębi pocztowych dla obrony państwa, obecnie hodowlą gołębi zajęły się odpowiednie czynniki, organizując ją na racjonalnych podstawach. W czasie wojny światowej, pomimo radia, telefonów, lotnictwa itd., gołębie pocztowe przyniosły armiom walczącym kolosalne usługi. W 1918 r. armia francuska posiadała 30.000 gołębi i 400 gołębników. Gołębie pocztowe (zależnie od rasy) mogą przebyć duże przestrzenie 400—1000 km. Gołąb ostatnimi nawet siłami stara się dotrzeć do swego gołębnika. Dobór gołębi musi być dokonywany b. starannie. W czasie wojny wiele gołębi zginęło z powodu zatruc gazami bojowymi. Istnieje cała patologia specjalna chorób gołębi. Do najważniejszych autor zalicza: pasożyty przewodu pokarmowego, ospę, schorzenia błonnicze i paratyfus. Z pośród 7.226 zbadanych gołębi L. stwierdził: pasożyty przewodu pokarmowego u 2.936, ospę i dyfteryt u 2.539, paratyfus u 1549.

Do najczęściej stwierdzanych pasożytów należy zaliczyć: *Eimeria Pfeifferi*, *Ascaridia columbae*, *Capillaria columbae*. Czasem różne gatunki pasożytów są spotykane u tego samego gołębia. *Coccidioza* gołębi w wieku 2—6 tyg. przejawia się klinicznie w postaci zapalenia ostrego jelit, wycieńczenia i wychudzenia. Na początku schorzenia obserwuje się białą biegunkę, później zielonkawą z domieszką krwi. Zejście śmiertelne nie należy do rzadkości. Przy sekcji stwierdza się zmiany patologiczne w tylnej części jelit (nie, jak dawniej podawano, w jelicie ślepym, które u gołębi jest szczątkowym). Śluzówki w stanie nieżyłowego zapalenia z krwawymi podbiegnięciami. Przyżyciowo rozpoznanie może być postawione badaniami mikroskopowymi kału (stwierdzenie ookyst). Tran z tymolem (5:100), dawany sztukom chorym, daje dobre wyniki lecznicze, również zalecany jest w tym celu Stovarsol (1 gr na litr wody do picia).

Capillaria albo *Trichosomum columbae* spotykają się w różnej ilości u sztuk starszych, powodując stan zapalny jelit (w stopniu zależnym od ilości pasożytów). Przy *capillariozie* obserwuje się: posmutnienie, brak apetytu, biegunkę z odcieniem zielonkawym. Śmierć następuje po 15—30 dn. choroby. Rozpoznanie opiera się na stwierdzeniu w kale jaj pasożytów (koloru żółtego, w formie butonów). Największe zmiany anatomo-patologiczne stwierdza się na śluzówce dwunastnicy (nieżyłowy stan zapalny, z punkcikowatymi wybroczynami). Pasożyty łatwo jest odnaleźć, pociągając wzdłuż jelita tylcem noża. W celach leczniczych

z powodzeniem stosuje się mieszaninę (w równych częściach) orzecha areki (sposz-kowanego) i kamali. Daje się w ciągu 3 dni po 20—30 cent. tej mieszaniny (w postaci pigułek lub poidełka). Po 15 dn. zabieg ten można powtórzyć.

Ascaridia lub *Heterakis columbae* są przyczynami przewlekłych nieżyłtów jelit. Prócz swego działania toksycznego powodują mechanicznie zaparcia (często kończące się śmiercią). Obserwuje się u chorych sztuk: zaburzenia w jedzeniu pokarmu, zaparcia, biegunkę, wycieńczenie. Jelita są poważnie zmienne, twarde, czasem stwierdza się przedziurawienie ścian jelit i zap. otrzewnej. Rozpoznanie za życia polega na stwierdzeniu jej pasożytów (owalne w otoczkach). Leczenie zalecane jest to samo, co i przy capillarozie. Często trzeba robić enterotomię dla wyjęcia pasożytów. Doświadczenia w tym kierunku przeprowadzone wykazały, że w walce z pasożytami najlepsze wyniki daje odpowiednie zapobieganie (przeciwwrobacze leczenie okresowe sztuk starszych, oddzielanie sztuk młodych, zwiększanie ich odporności daniem tranu z tymolem, mleka, soli wapnia, niszczenie wydaliny). Przy pasożytniczych schorzeniach u gołębi często równoległe stwierdza się uporczywe wypływy z otworów nosowych (katar). Również w łączności z pasożytami obserwowano u gołębi zaburzenia nerwowe do niedowładów włącznie.

Ospa i schorzenia dyfterytyczne są często spotykane u gołębi. Ospa spowodowana jest przesączalnym jadem, różniącym się od tegoż u kur. U gołębi ospa spotyka się we właściwej postaci daleko częściej, aniżeli u kur. U kur najczęściej zmiany dyfterytyczne umiejscawiają się w okolicy nosowo-gardłowej, u gołębi natomiast rzadko w tej okolicy (częściej w wewnętrznym uchu, w kanałach semi-circularis). Często rozpoznawanie zmian ospowo-błoniczych jest nieprawidłowe (identyfikowanie ze zmianami membranacea w gardle); spotyka się również i zmiany rzekomo błonicze. Pewną rolę przy dyfterii gołębi odgrywa *Trichomonas columbae*. Na śluzówkach jamy ustnej spotyka się często zmiany pozostające w związku z awitaminozą. Ospa dla gołębi nie jest zbyt niebezpieczną. Dobre wyniki otrzymuje się, stosując uroforminę (40:100) do zastrzyknięć domięśniowych po 1 gr dla gołębia. Przy postaci epiteljomatycznej może nastąpić samowyleczenie (z wyjątkiem procesów uogólnionych). Dla szybszego bliznowacenia uszkodzeń skórnych zalecane są: gliceryna jodowana w roztworze 1% arg. nitricum. W celach zapobiegawczych zalecane są odpowiednie szczepienia (np. jadem, osłabionym środkami dezynfekcyjnymi, lub przechowywanym przez dłuższy okres czasu).

Paratyfus spowodowany jest przez *bac. Breslau*, *bac. Aertrycke*, rzadziej *bac. enteritidis Gärtner*, wyjątkowo *bac. Schottmüller*. Schorzenie ma przebieg ostry lub przewlekły. Najczęściej obserwuje się u gołębi w wieku 15 dni. Śmierć w niektórych wypadkach może nastąpić w ciągu kilku godz., wśród objawów wielkiego osłabienia, duszności i wielkiego pragnienia. Przy sekcji stwierdza się zmiany charakterystyczne dla posocznicy z licznymi wybroczynami we wszystkich prawie organach. Częściej po okresie wylegania 2—6 dni występują objawy chorobowe (osłabienie, cuchnąca zielonkawa biegunka, duszność itp.). Przy sekcji stwierdza się obrzęk i przekrwienie śledziony i nerek, czasem z różnej wielkości ogniskami zwyrodnienia. Śluzówka przewodu pokarmowego obrzęknięta, z licznymi wybroczynami. Zawartość jelit koloru zielonkawego, b. cuchnąca. Sztuki, które przechorowały lub które nie zachorowały (w zakażonym gołębniku) rosą później b. powoli, często występują u nich zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego. Powstają również deformacje kończyn, ropnie stawów. Przy sekcji sztuk padłych z powodu enteritis stwierdza się znaczne wycieńczenie, owrodzenie śluzówek (w pierwszych

partiach jelit). Rozpoznanie, zwłaszcza w przypadkach ostrej postaci omawianego schorzenia, oparte jest na badaniach bakteriologicznych (wątroba). Straty z powodu paratyfusu są b. duże, mięso i jaja, pochodzące ze sztuk chorych, są niebezpieczne dla człowieka. U sztuk młodych w wieku 15 dni śmiertelność wynosi 75%. Schorzenie może być przeniesione do jaj. W celach zapobiegawczych do zdrowych gołębników nowe sztuki powinny być dopuszczane jedynie po długotrwałej kwarantannie oraz dokładnym zbadaniu stanu przewodu pokarmowego i zrobieniu odpowiednich próbek.

Sztuki chore należy niezwłocznie oddzielić, trupy zniszczyć (spalić). W przypadkach nielicznych zachorowań, sztuki chore najlepiej jest jak najprędzej wybić. Zalecenia godne są w celach zapobiegawczych również i autszczepionki, które się robi z 48 godz. hodowli agarowej, ogrzanej w łaźni wodnej przy t^0 58° C w ciągu 45 min. Zastrzyki robi się domięśniowo w dawce 1 ccm. Leczenie naogół jest bezskuteczne u sztuk młodych, u starszych zaś jedynie celowe jest użycie środków przeciwko biegunce. Stany zapalne stawów leczy się środkami rozgrzewającymi, dezynfekcyjnymi itd. Szczepienia po pewnym czasie można ponawiać.

— Szablowski.

DRBOHLAV. — Ueber Tularämie. Med. Klinik. Nr 30, str. 1006 — 1008, 1937. DONLE. — Ueber die Tularämie in Europa. Zftt. ärztl. Frtbl. Nr 16 — 1937. SCHOSSERER. — Ueber Tularämie. (O tutaremii) Wien. klin. Woch. 32 — 1937 (Wyciąg z Med. Współcz. Nr 11 i 12 — 1937).

Tularemia jest ostrą chorobą zakaźną, występującą epizootycznie u zwierząt, która w pewnych warunkach może być przeniesiona również na ludzi. Wywołuje ją zarazek (*bact tularensis*), laseczka spokrewniona z drobnoustrojem wywołującym trąd, ma kształt cienkiej laseczki lub ziarenkowca z jasną otoczką, jest nieruchomy. Barwi się najlepiej karbolowym roztworem fuksyny lub aniliną z fioletem goryczki, źle natomiast barwi się błękitem metylenowym. Na zwykłym podłożu zarazek tularemii nie rozwija się. Jest większy od riketsji ale mniejszy od las. Banga.

Tularemia u zwierząt przebiega pod postacią bakteremii, obraz anatomicopatologiczny wykazuje prosówkowe wysiewy w wątrobie, śledzionie i gruczołach chłonnych, przy przewlekłym zaś przebiegu — duże ropnie. U niektórych małych zwierząt występują ropnie podskórne. Tularemia jest śmiertelną chorobą gryzoniów (zajęcy, dzikich królików, szczurów wodnych, myszy polnych i innych). W świecie zwierzęcym tularemia szerzy się wyłącznie przez ukąszenie owadów (pcheł, wszy, much). Psy, koty i świny mogą się zakazić przy karmieniu mięsem zakażonym, jednak śmiertelność nie sięga ponad 12%. Konie, cielęta i kozy, a z ptactwa — kura, bażant i gołąb nie zapadają na tę chorobę.

Człowiek zakaża się od chorych zwierząt: a) przy oprowianiu zwierząt, b) przez spożycie niedostatecznie przegotowanego mięsa, c) przez ukąszenie owadów (kleszcze, mucha końska), które przeniosły zakażony materiał od zwierząt ciepłokrwistych, bądź też przy rozgniataniu pluskiew i wprowadzeniu bakterij do pęknięć naskórka, względnie śluzówki — a szczególnie śluzówki oka (worek spojówkowy). Przeniesienie zakażenia od człowieka na człowieka nie było dotychczas notowane.

Tularemię spotyka się w miesiącach zimowych od listopada do lutego w okresie polowania oraz w miesiącach letnich od kwietnia do października. Schorzenie

to należy do chorób zawodowych, najbardziej bowiem narażeni na zakażenie są pracownicy, stykający się bezpośrednio ze skórą i mięsem zwierzęcym (myśliwi, lekarze wet., handlarze skór i zwierzyń). Zanotowano również szereg przypadków zakażenia laboratoryjnego. Zwierzę zakażone staje się ospałe, daje się złowić. Zazarki tularemii pod wpływem zimna nie giną i materiał zakaźny przechowywany nawet w lodowni przez dłuższy czas nie przestaje być niebezpieczny. Po okresie wylegowym 1 — 14 dni choroba rozpoczyna się u ludzi bólami głowy, dreszczami, zamroczeniem, wymiotami, bólami w całym ciele oraz ogólnym osłabieniem. Cięplota szybko narasta do 40° i trwa od 3 — 4 tygodni. Francis rozróżnia u ludzi 4 zasadnicze postacie kliniczne: a) wrzodowo-gruczołową, b) gruczołową, c) oczno-gruczołową i d) durową. Niektórzy badacze opisują jeszcze postać skórą, płucną, anginiową i mózgową. Choroba trwa przeciętnie 3 — 4 tygodnie, po czym następuje dłuższy okres zdrowienia, rozciągający się na 2 — 3 miesiące. Zaznaczyć należy, że w okresie zdrowienia chory bywa bardzo osłabiony. Nierzadko choroba ma przebieg przewlekły i ciągnie się długie miesiące nawet do roku.

Rozpoznanie jest tylko możliwe na drodze serologicznej (odczyn zlepnny), który możemy przeprowadzić na wzór odczynu Widala od drugiego tygodnia. Z punktu widzenia rozpoznania różniczkowego należy brać pod uwagę wszelkie przewlekłe schorzenia, przebiegające z powiększeniem gruczołów chłonnych, jak gruźlicę gruczołów, zakażenie paciorkowcowe, promienicę gruczołów, zakażenie paciorkowcowe, promienicę, gruźlicę gruczołów wnekowych, ciężką gripę, dur, chorobę Banga (szczególnie że przy tularemii odczyn zlepnny może wypaść dodatnio również przy próbie na Banga). Przebycie tularemii pozostawia długotrwałą odporność. Śmiertelność wynosi wg autorów amerykańskich 4,8%. Tularemię wykrył przypadkowo w 1911 roku Mc. Coy w Kalifornii w pobliżu Tulare podczas badań nad dzumą.

Tularemię spotykano dotychczas w St. Zjedn., w Japonii, Rosji, Anglii, Norwegii, Kanadzie, Meksyku, Szwecji, Italii. W r. 1935 zanotowano ją po raz pierwszy w Austrii, w roku ubiegłym natomiast ujawniono epidemię tularemii wśród ludzi i zwierząt w Czechosłowacji, w południowej części Moraw i w graniczącej z nimi części Słowacji. (Istnieje obawa o przeniesienie się tularemii w granice Polski — streszcz.).

Schösserer podaje następujący opis przypadku tularemii u człowieka w Austrii: 27-letni rzeźnik przyszedł do kliniki z rozpoznaniem próchnicy żebra z zimnym ropniem. Przed 3 miesiącami chory był gdzieś indziej operowany z powodu dużego zresztą niebolesnego ropnia w dole pachowym, rana pooperacyjna zagoiła się szybko, przy czym chory w owym okresie stracił 13 kg wagi. Badanie rentgenologiczne żebra nie wykazało żadnych zmian szczególnych. Przy dokładniejszym wywiadzie okazało się, że chory przed 4 miesiącami przy oczyszczaniu zajęcia skaleczył czwarty palec lewej ręki, przy czym rana ropiała w ciągu 3 tygodni, po czym dopiero wystąpił ropień w dole pachowym. Od chwili skaleczenia palca chory czuł się na ogół źle, stracił apetyt, ciepłoty jednak nie mierzył. Badanie krwi wykazało aglutynację swoistą 640 + + +, 1280 +.

Zapobieganie polega na zakładaniu rękawiczek gumowych przez pracowników oprawiających zajęcia i dzikie króliki. Chorego zajęcia rozpoznaje się na podstawie znacznego powiększenia wątroby i śledziony oraz obecności gruzelków w trzewiach.

Materiał podejrzany należy przesyłać do badania owinięty w płótno nieprzemakalne.

Aby zapobiec szerzeniu się zakażenia chronić należy składy zwierzyny przed myszami i innymi gryzoniami. W miejscowościach gdzie panuje epidemia tularemii należy tępić myszy i palić padłe zające i dzikie króliki, aby inne gryzonie i zwierzęta drapieżne, zjadając padlinę, nie szerzyły zakażenia.

Skóra ściągnięta z chorego zająca w przeciągu wielu tygodni może być jeszcze źródłem zakażenia. Opisano przypadek zakażenia tularemią u krawca, który wybrał skórki zajęcze na kołnierz.

Leczenie jest wyłącznie objawowe, obrzęki gruczołów leczy się zachowawczo, autorzy amerykańscy radzą nacinać je tylko przy groźącym pęknięciu ropni podskórnych. Henninger proponuje stosowanie u ludzi surowicy ozdrowieńców. — *Kobusiewicz*.

FOSS. — Rezultaty Primenenje Lizatow Po Metodu Akad. M. P. Tusznowa w Weterinarnoj Praktiki. (Wyniki stosowania lizatów w praktyce wet. wg met. Tusznowa). *Sow. Wet.* Nr 5—1937.

Badania nad lizatami zapoczątkował w 1926 r. Tusznow, który produkcję znacznie uprościł oraz podniósł ich aktywność. Tusznow stanął na stanowisku, że w czasie przemiany materii powstają jady naturalne w komórce, które działając drażniąco na daną tkankę wzmagają jej funkcję. Wg niego te jady komórkowe są specyficzne i związane z daną funkcją dzięki początkowemu rozpadowi drobiny białkowej, a mianowicie dzięki albumozom i peptonom; dalsze produkty rozpadu białkowego są pozbawione zarówno jednolitości jak i specyficzności. Przekonano się, że jeśli przygotować preparat - lizat z jakiegokolwiek tkanki (doprowadzony do albumoz i peptonów) i wprowadzić go do organizmu, to ujawni on swoje działanie na tą tkankę z której został przygotowany, przy czym stopień pobudliwości będzie zależał od użytej dawki: małe działają słabo drażniąco, w większe — porażająco na funkcję tkanki, aż do jej zaniku włącznie.

Okazało się przy tym, że lizaty mają specyficzność nie zoologiczną (gatunkową), a organową tj. lizat z wątroby działa na wątrobę np. byka i psa. Praktycznie okazało się, że heterogenność lizatów nie ma dużego znaczenia. Tusznow przypuszczał, że hormony mogą również przechodzić w lizaty, jednak działanie ostatnich skierowane jest na podrażnienie gruczołów dokrewnych, które wzmagając swoją funkcję zwiększają produkcję hormonów; za tym mechanizmem przemawia fakt, że działanie lizatów nie występuje odrazu, a po kilku dniach, a uzyskany efekt trwa długi czas i po przerwaniu wprowadzania lizatu, czasem nawet całymi latami.

Stosowanie lizatów jest b. proste i niedrogie; stosuje się zazwyczaj 2—3 zastrzyki podskórnie lub domięśniowo w przerwach 6-dniowych. Lizaty nie tracą w ciągu 5 lat swej wytrzymałości i aktywności. Do tej pory produkowano następujące lizaty: *testo, ovario, myo, dermo, mammo, lieno, luteo* i inne.

Stwierdzono znaczną aktywność lizatów z jąder, jajników i mięśni. Autor przytacza cały szereg przypadków o wybitnie dodatnim wpływie działania lizatów z gruczołów piciowych zarówno w kierunku pobudzenia sił rozrodczych u samców i samic, jak i podniesienia ogólnego temperamentu.

Mylizaty mają podnosić energię, leczą (kulawizny), zależnie od porażenia masy mięśniowej i nawet tam, gdzie jakiegokolwiek leczenia nie dawało efektu, zastrzyknięcie mylizatu usuwało kulawiznę. Również stwierdzono dobroczynne działanie lizatów pochodzących ze skóry, mianowicie stosowano przy ekzematy, czyra-

kach i innych schorzeniach skórnych u krów, psów. U koni porażenie zgorzelowate skóry ustąpiło pod wpływem leczenia dermolizatem.

Autor nadmienia, że dermolizaty dopiero zaczynają być wprowadzane do lecznictwa wet. i trudno już teraz o nich zdecydowanie mówić. — *Kołodziejska*.

HUG ALBERT. — Ueber chronische Atembeschwerden des Pferdes. (Rozedma płuc u koni). *Schw. Arch. f. Tde* Nr 6—1937.

Rozedma płuc w krajach o dobrze rozwiniętych ubezpieczeniach zwierząt należy do chorób, które powodują najwięcej strat (w Szwajcarii np. średnio 25,1% wszystkich strat), przy czym chorują przeważnie konie w wieku lat 10—12. Poszukując dowodów rozedmy, autor zbadał 38 płuc koni w wieku od 7—30 lat. Na podstawie badań histopatologicznych dochodzi do wniosku, że rozedmę płuc powoduje przede wszystkim katar oskrzeli, który powoli przechodzi na oskrzeliki i na pęcherzyki, powodując wydzielanie się śluzu i osłabienie elastyczności ścianek z następowym rozszerzeniem tychże. Kaszel, który przy tym powstaje powoduje w następstwie rozszerzenie się pęcherzyków w innych partiach płuc. Rozedma płuc jako choroba zawodowa koni, zdaniem autora, nie istnieje, gdyż zawsze podłożem jest *bronchitis*, jakkolwiek ciężka praca bezwzględnie przyczynia się do szybkiego rozwoju choroby.

Badania histologiczne wykazały, że zapalenie oskrzeli jako objaw wtórny może powodować różne choroby płuc. Badając zmiany w oskrzelach i pęcherzykach najczęściej spotykał się autor z rozszerzeniem pęcherzyków przez rozerwanie ścianek, przy czym nie należało do rzadkości *emphysema interstitialis*. Dookoła oskrzelików znajdował liczne komórki czarne (Schwarzzellen), które uważa za leukocyty, obciążone hemosyderyną, pozostała po wynaczynionych czerwonych c. krwi. Drugim powodem rozedmy był proces induracyjny, poczynający się od opłucnej albo tkanki okołoskrzelowej i powodujący zgubienia tkanki międzypłatowej i międzyzrakikowej, przy czym w zastępstwie uciśniętych partyj płuc powstawała rozedma zastępcza w innych partiach. Trzecim powodem była ogniskowa bronchopneumonia umiejscowiona w najgłębszych częściach płuc, a więc szczytach, części przedniej płata przeponowego i w lobus intermedius. Przy tej formie występował zazwyczaj silny wpływ z nozdrzy. Czwartym powodem były guzy nowotworowe.

Badając powody tak częstych dychawic koni dochodzi autor do wniosku, że przyczyny należy szukać przeważnie w niehigienicznych warunkach pomieszczeń i pracy, a także w zepsutej paszy, szczególnie sianie, jako też dla koni importowanych w zmianie klimatu. — *Składnik*.

TURGUT ARGUN. — Bronchite contagieuse du Cheval. (Zakaźne zapalenie oskrzeli u koni). *Bull. de l'Acad. Vét. de France*. Nr 4—1937.

Schorzenie dotychczas mało poznane, nie mniej jednak sporadycznie występujące prawie we wszystkich państwach Europy, pod różnymi nazwami. Polecana ostatnio nazwa grypa koni, chociaż nie ma podstaw naukowego uzasadnienia, jednak mogłaby być używana.

Autor opisuje dwa przypadki masowych zachorzeń koni wojskowych na zakaźne zapalenie oskrzeli, które miało miejsce w Stambule w 1934 i 1936 r. W obu przypadkach zachodzi podejrzenie, że zakażenie koni nastąpiło podczas transportów. Mimo, że schorzenie to przeważnie jest opisywane w zbiorowiskach koni woj-

skowych, to jednak źródłem zarazy są konie ludności cywilnej. Szerzeniu się zaś zarazy sprzyjają wystawy na targach i jarmarki.

Zakaźne zapalenie oskrzeli u koni w Turcji w obu przypadkach miało przebieg względnie łagodny, gdyż straty wśród koni były nie duże, natomiast szerzyło się schorzenie bardzo gwałtownie, bez względu na wiek i rasę koni. Muły francuskie i hiszpańskie schorzeniu nie uległy, natomiast miejscowe chorowały. Czas trwania choroby wynosił 8—30 dni. Z objawów najbardziej charakterystycznym jest częsty, suchy i dość bolesny kaszel. Wewnętrzna ciepłota ciała wykazywała u 15% koni, osiągając 41° C. (typus remittens). Około 15% koni miało wpływ z nosa surowicy lub śluzowo-ropny. U niektórych koni spojówki były blade lub o żółtaczkowym zabarwieniu. W przypadkach cięższych tętno dochodziło do 60, a oddech do 40 na min. U dwóch koni wystąpiły zmiany w płucach i na opłucnej.

W leczeniu przestrzegano dokładnego wietrzenia stajen, konie pozostawaly w zupełnym spokoju oraz często wykonywano odkażanie stanowisk. Ze środków leczniczych stosowano inhalacje, środki wyksztusne, uspakajające, przeciwgorączkowe i domięśniowo zastrzyki eteru z ol. kamforowym.

Schorzenie ma przebieg wybitnie zakaźny, szerzy się przez kontakt bezpośredni i pośredni. Wszelka praca koni oraz przeziębienie może znacznie pogorszyć stan chorobowy. Przez ściśle odosobnienie koni chorych powstrzymuje się szerzenie zarazy. — Szabuniewicz.

VELU, WEYLAND i CH. SARTHOU. — La Gourme et les Transports à longue distance de jeunes chevaux. (Zoły a przewóz młodych koni na duże przestrzenie). *Rev. Vét. Mil.* T. XXI. Nr 2—1937.

Autorzy opisują enzoocję zołzów u koni, przewiezionych z Francji do Maroko w 1935 roku, która miała bardzo ciężki przebieg. Na 278 przywiezionych koni zachorowało — 249. Konie zaklimatyzowane w Maroko chorują na zoły b. lekko. Z koni miejscowych w 1935 roku chorowało tylko 26. Razem więc przechorowało na zoły 275 koni, z czego 6 padło. Na 275 koni chorych na zoły, u 243 — były zmiany chorobowe tylko w górnych drogach oddechowych, u 28 — w płucach, u 3 — wystąpiło porażenie (forma nerwowa) i u 1 — posocznica.

Lecznico, prócz terapii objawowej, stosowano swoistą surowicę i środki chemiczne. Stosowanie dożylnie novarsenobenzolu według T e p p a z'a (4 g na raz, co drugi dzień trzy razy) u pięciu koni ze zmianami w płucach nie dało pomyslnych wyników. Wewnętrzna ciepłota ciała utrzymywała się nadal (40° C). Natomiast iniekcje dożylnie *gonakryny* (w ilości 1 g) we wszystkich przypadkach działały b. korzystnie. Ciepłota ciała spadała o 2 — 3 stopnie w ciągu 3—4 dni, a stan ogólny znacznie się poprawiał. Nawet w tych przypadkach, gdzie zawiódł novarsenobenzol, gonakryna wybitnie wspomogła leczenie. W dwóch przypadkach wyleczono również gonakryną formę nerwową zołzów.

Autorzy twierdzą, że przyczyną uspasabiającą do ciężkiego przebiegu zołzów były następujące okoliczności:

- 1) młody wiek koni (60 — 3 letnich, 127 — 4 l., 36 — 5 l., 55 — 6 l. i starszych);
- 2) złe warunki klimatyczne na morzu podczas przewożenia koni;
- 3) duże wahania ciepłoty w tym czasie w Maroko;
- 4) zmienione żywienie i
- 5) nawrót zołzów u rekonwalescentów, wysłanych do Maroko.

Celem zapobieżenia podobnie ciężkiemu przebiegowi zołzów należy: 1) nie wysyłać koni młodych, 3 i 4 letnich do Maroko. 2) Gdyby zaszła konieczność wysłania koni młodych, wówczas trzeba: a) wybrać lepszą porę transportu (na po-

czątek lata); b) unikać za wszelką cenę nagłych zmian w żywieniu i w warunkach utrzymania koni. 3) Nie wysyłać w żadnym przypadku rekonwalescentów po zół-
zach, gdyż z reguły występują nawroty choroby z ciężkim przebiegiem.

— Szabuniewicz.

MOHR. — Ueber den Einfluss der Arbeitsleistung auf die Koer-
pertemperatur und den Puls bei Truppenpferden. (Wpływ pracy na
ciepłotę ciała i tętno u koni wojskowych). *Ztschft f. Vetkunde*.
Nr 10 — 1937.

Na podstawie badań swoich i Seelego wysnuwa autor następujące wnioski:

Praca powoduje u koni wzrost ciepłoty ciała. Po 1-godz. pracy koni wierz-
chowych w temp. powietrza -9° do $+12^{\circ}$ C ciepłota ciała wzrasta wg Seelego
od 0 do $1,6^{\circ}$ C, wg Mohra przy temp. powietrza $+6^{\circ}$ do $+10^{\circ}$ C od 0° do $1,9^{\circ}$ C.
Średnio wzrost ciepł. c. określa Mohr na $38,571^{\circ}$, a Seele na $38,178^{\circ}$, a naj-
wyższą temperaturę określa jeden na $39,5^{\circ}$, drugi na $39,3^{\circ}$. Równocześnie z pod-
wyższeniem ciepłoty ciała wzrasta nieco ilość uderzeń tętna, a mianowicie wg
Seelego wynosi ona średnio 36,43 w najwyższym nasileniu 56 na min. (Autor
uważa, że tętno normalne konia w spoczynku wynosi około 30 uderzeń na min.).

Podobne wyniki otrzymał Seele badając konie pociągowe, u których śre-
dnia ciepłota wynosiła w pracy $38,037^{\circ}$, tętno 36, a najwyższa ciepłota 38,9, tętno
46, konie zaś pociągowe pracujące na szosach reagowały średnią ciepłotą $38,226^{\circ}$
i tętnem 35,57, a najwyższą ciepłotę $39,1^{\circ}$ i tętnem 41. We wszystkich wypadkach
już po 10 min. po ukończeniu pracy rozpoczynał się spadek ciepłoty, rozkładający się
dość równomiernie w czasie. Tętno wracało już do normy po 15 min. Ciepłota
wracała do normy ($38,5^{\circ}$) najdalej po 60 min. (wg Mohra po 50' a Seelego
30'). Wg Mohra powrót do temp. wyjściowej tzn. tej, którą koń miał przed do-
świadczeniem, następował najwcześniej po 60—90 min., a czasami nawet po 90'.

Po intensywnej pracy mięśni (lonżowaniu przez 25 min. naprzemian w kłusie
i galopie) wg Mohra ciepłota ciała wzrasta silniej u starszych koni niż u młodych;
u starych podniesienie się ciepłoty wynosi od $1,9^{\circ}$ do $2,3^{\circ}$, średnio $2,07^{\circ}$,
u młodych remontów $1,3—1,5^{\circ}$ średnio $1,4^{\circ}$; najwyższa u starszych koni $39,6^{\circ}$, u re-
montów $39,3^{\circ}$. Powrót do średniej ciepłoty $38,5^{\circ}$ był u jednych i drugich jednako-
wy, bo 40 min., jednak po lonżowaniu tak stare, jak i młode nie osiągały ciepłoty
wyjściowej nawet po 90 min.

Przy porównywaniu zwyczajki ciepłoty ciała i ilości tętna podczas pracy nie
zauważono żadnej stałej zależności. — *Składnik*.

RIKARDO D. I. — Triening i pierewarimost korma u kawale-
ryjskich łoszadziej na marszach. (Trening a zdolności trawienne u koni
kawaleryjskich w czasie marszu). *Sow. Wiet*. Nr 7—1936.

Autor przeprowadził doświadczenia, celem wyjaśnienia wpływu wieku, a szcze-
gólnie treningu, na zdolności trawienne przewodu pokarmowego u koni kawaleryj-
skich podczas marszu i wytężonej pracy. Jednocześnie zbadane były granice wy-
dajności pracy w związku z ograniczoną normą furażową, jaka stosowana jest u koni
wojskowych. Do tego celu użyto 5 koni wierzchowych w tym dwa 7-letnie i trzy
2-letnie.

Trzy konie przeszły w ciągu 48 dni specjalny trening, robiąc dziennie w cią-
gu 2 godz. 20 min. po 27 km, a 2 konie używane były do zwykłej codziennej pracy

wojskowej. Konie te użyte zostały do odbycia raidu (900 km), który trwał 12 dni. Przez 4 dni robiono po 50 km dziennie, następne 4 dni po 75 km, a ostatnie 4 dni po 100 km. Dawki furażowe wynosiły: 4 kg owsa, 4,5 kg siana i 10 gr soli. Owies podawany był 3 r., a siano 6 razy dziennie. Pojenie przed zadaniem paszy, przy czym wody nie ograniczono, a jedynie ściśle określano ilość wypitej.

Przed rozpoczęciem raidu ustalono, że u 2-ch koni trenowanych współczynnik strawności karmy przed rozpoczęciem treningu i po zakończeniu pozostał niezmienny (55%), a u trzeciego konia obniżył się z 63 do 50%. U konia tegoż również raptownie obniżył się współczynnik trawienia błonnika z 45 do 7%. Koń ten był w wysokim stopniu łykawy, co prawdopodobnie wpływało na stopień sprawności przewodu pokarmowego. Co do wpływu ruchu i pracy na trawienie to niektórzy autorzy (Grandea, Leclerc) wskazują na obniżenie współcz. traw., który przy łykaniu obniża się z 60 do 57%. Prof. Szochor twierdzi, że ruch wzmacnia przesuwanie się karmy w przewodzie pokarmowym. Inni autorzy twierdzą, że praca hamuje wydzielanie soków trawiennych, gdyż wysiłek organizmu skierowany jest w kierunku pracy mięśni.

W wyniku swych doświadczeń autor stwierdził że: 1. W czasie treningu współczynnik strawności w porównaniu z okresem przedtreningowym pozostaje prawie jednakowy.

2. Podczas marszu współcz. straw. obniża się równoległe z natężeniem pracy.

3. Współcz. straw. u koni trenowanych był wyższy podczas marszu niż u koni nietrenowanych. W miarę zmęczenia współczynnik trawienia raptownie obniżał się u wszystkich koni.

4. łykliwość obniża zdolność trawienia przewodu pokarmowego podczas marszu.

5. Współcz. straw. u koni kontrolnych pozostaje podczas marszu bardziej równy, aniżeli u koni doświadczalnych (trenowanych), u których stopniowo się obniża.

6. Obniżenie współcz. straw. następuje nie tylko wskutek zmian w czynnościach przewodu pokarmowego w związku z ruchem, lecz i w związku z osłabieniem czynności soków trawiennych i asymilacją.

7. Współcz. traw. szybciej powraca do normy u koni trenowanych niż u koni nietrenowanych.

8. Konie nietrenowane tracą na żywej wadze dwa razy więcej, aniżeli trenowane. Ponowne przybranie na wadze u koni nietrenowanych odbywa się powoli, natomiast konie trenowane szybko i całkowicie wyrównują utraconą wagę.

— *Perkowski.*

STEINHART. — Der Schlaf des Pferdes. Seine Dauer, Tiefe, Bedingungen. (Sen konia, jego czas trwania, głębokość i warunki). *Z. für Vetkunde.* Z. 5 i 6—1937.

W dwu kolejnych treściwie i gruntownie opracowanych artykułach przedstawia autor całokształt zagadnienia snu konia. Na wstępie omawia dotychczasowy stan oraz odnośną literaturę. Nie wiele jest tego. Z ważniejszych badaczy wymienić należy Purkinjego, Trömmera, Szymańskiego, Pawłowa i Saikina. Autor będąc lekarzem wet. wojskowym i dysponując różnorodnym i bogatym materiałem doświadczalnym przeprowadził dłuższe i obszerne badania i obserwacje nad snem konia. Całą pracę da się podzielić na oddzielne rozdziały, traktujące systematycznie pewne fragmenty tego zagadnienia. A więc mamy najpierw

próbę definicji samego pojęcia snu, podział snu na okresy oraz objawy. W dalszym ustępie znajdziemy omówienie przyczyn fizjologicznych snu, omówienie mechanizmu oraz wpływów psychicznych. Dalej poświęca autor sporo miejsca opisowi różnych pozycji snu, okresowości a wreszcie głębokości snu wraz z podziałem. W specjalnym ustępie omawia funkcję poszczególnych organów we śnie a nawet usiłuje nawiązać zagadnienie istnienia marzeń sennych u konia.

(Ogólnie praca nad wyraz cenna, gdyż wypełnia lukę jaka dotychczas w tej dziedzinie istniała. Nie mniej jednakże zagadnienie to nie jest jeszcze ostatecznie zbadane i opisane. Jest jeszcze wiele kwestyj wątpliwych, spornych, czekających na szczegółowe przepracowanie. Wdzięczne pole do pracy dla lekarzy wojskowych, dysponujących zawsze obfitym i wszechstronnym materiałem końskim — przyp. streszcz.). — *Jóźkiewicz*.

CANARD. — Contribution a l'etude de l'habronemose gastrique et de ses complications. (Przyczynek do studiów nad habronemozą żołądkową i jej komplikacjami. *Rev. Vet. Mil.* Nr 3—1937.

Habronema megastomum powoduje powstawanie guzów ropnych w żołądku w miejscu styku dwu różnych błon śluzowych wyścielających żołądek. Dotychczas nie przypisywano w patologii tym guzom większego znaczenia. Przy bliższych jednak badaniach okazało się, że mogą one powodować przebicie ściany żołądka z zakażeniem organów otaczających. Autor dokonywując sekcji koni padłych na skutek osteomalacji zdołał stwierdzić obecność u 90% padłych koni zmiany wywołane przez H. meg. Przeważnie guzów tych w żołądku jest dwa, chociaż cyfra sięga czasami pięciu. Ponieważ guzy umiejscawiają się przeważnie na wielkiej krzywiznie żołądka, więc przebijając ściankę żołądka powodują zakażenie śledziony. W czterech wypadkach stwierdził bez wszelkiej wątpliwości, że wrzody znajdujące się w śledzionie pochodziły od przebicia żołądka, gdyż łączył je kanał z guzem żołądka. Pasożytów nie udało mu się znaleźć, z czego wyciąga wniosek, że przebicia nie dokonują same pasożyty, a raczej flora bakteryjna, która w guzach jest b. obfita.

Rozpoznanie za życia jest niemożliwe, podobnie jak i trudne jest leczenie. Najlepsze wyniki daje zapobieganie i to przez niszczenie poczwarek much *Hippobosca equina*, którą uważa za przenosiiciela larw *H. megastomum*.

Obserwacje swe autor robił w Diego Suarez w Afryce, gdzie możliwe, że mucha *H. equina* jest bardziej rozpowszechniona, niż u nas. — *Składnik*.

RAMON, BOIVIN, RICHOU. — L'anatoxine tétanique purifiée par l'acide trichloracétique et son pouvoir antigène in vitro et in vivo. (Własności antygenowe anatoksyny tępcowej oczyszczonej przy pomocy kwasu trójchlorooctowego). *C. Rend. Soc.* Nr 1—1937.

Autorowie analogicznie do prób przeprowadzonych z anatoksyną błoniącą, oczyszczali anatoksynę tępcową kwasem trójchlorooctowym i otrzymany produkt badali in vitro i in vivo pod względem zdolności uodparniających.

Najpierw porównywano przy pomocy odczynu kłaczkowania własności antygenowe między anatoksyną zwykłą (bulionową) a oczyszczaną (koncentrowaną); następnie szczepiono dwukrotnie jedną i drugą anatoksyną kilka partyj królików i świnek morskich, po czym badano surowicę tak uodpornionych zwierząt na za-

wartość przeciwciał swoistych. Wyniki uzyskano zupełnie identyczne. W konkluzji autorowie przychodzą do następujących wniosków: 1) kw. trójchlorooctowy nie niszczy zdolności uodparniających anatoksyny tężcowej, 2) przez oczyszczenie od zbędnych dodatków otrzymuje się anatoksynę skoncentrowaną, zawierającą w jednostce więcej własności antygenowych, niż anatoksyna zwykła, 3) stwarza to możliwość zredukowania ilości dotychczasowych iniekcji, co zwłaszcza przy odparnianiu ludzi ma duże znaczenie, 4) oczyszczanie i koncentracja anatoksyny pozwoli użytkować do szczepień nawet takie serie, które posiadają w jednostce objętości mało własności antygenowych.

Autorowie zwracają uwagę na konieczność kontroli każdej serii anatoksyny co do jej własności uodporniającej bądź przy pomocy odcz. kłaczkwania -lub próby biologicznej (szczepienie zwierząt). — *Kobusiewicz*.

JACOTOT, ROUX.— Effets produits chez le veau et chez le cheval par l'inoculation intracranienne de virus fixe. Étude d'un vaccin antirabique préparé avec la substance nerveuse centrale de ces animaux. (Szczepienie domózgowe cielęcia i konia zarazkiem stałym wścieklizny. Studia nad przygotowaniem szczepionki przeciwściekliznowej z mózgow tych zwierząt). Ann. l'Inst. Past. Nr 5, t. 59—1937.

Autorowie przeprowadzili dokładne studia doświadczalne nad szczepieniem koni i cieląt zarazkiem wścieklizny i możliwością produkcji szczepionki z mózgow zakażonych zwierząt. Zachęca do tego fakt, że konik „ponny” wazący 300 kg posiada mózg wagi 500 gr a więc przygotować możnaby tyle szczepionki ile otrzymuje się z 7 lub 8 psów, a cielę wagi 120 kg posiada mózg 350 g—więc zastąpić może mózg 5—6 psów.

Autorowie przede wszystkim stwierdzili regularność zakażenia drogą domózgową zarazkiem stałym wścieklizny zarówno koni jak i cieląt, przy czym seryjne pasaże na mózgach koni oraz cieląt nie powodują powstawania jakichkolwiek dodatkowych nieregularnych objawów.

Zarazek stały wywołuje zarówno u konia jak i cielęcia wściekliznę typu paralitycznego jednak u koni nie należy do wyjątków występowanie fazy ekscytacji, przebieg której może być wysoce kłopotliwy dla otoczenia, przy tym towarzyszą tej fazie również objawy silnego bólu. Biorąc to pod uwagę należy podkreślić uwagę cieląt nad końmi w możliwości użycia ich do produkcji na wielką skalę szczepionki przeciwściekliznowej. Ponadto w doświadczeniach powyższych szczepionka otrzymywana z mózgu cieląt dawała lepsze i zawsze więcej regularne wyniki niż analogiczna z mózgu konia.

Przygotowanie szczepionki: substancję nerwową (mózg i rdzeń przedłużony) umieszcza się w aparacie Latapie'ego, do którego dodaje się sukcesywnie 9-krotną ilość formolowej (3) wody fizjologicznej (6%). Po rozlaniu do wielkich butli wstawia się zawieszinę do cieplarki (37° C) na 24 godziny, po czym pozostawia w temperaturze pokojowej przez 4 dni. Substancja mózgowa opada na dno, płyn z wierzchu odciąga się i zastępuje wodą fizjologiczną. Po przeprowadzeniu odpowiedniej kontroli na jałowość szczepionka jest gotowa do użytku: rozlewa się ją do małych ampulek i przechowuje w lodówce przy 6° C. W rezultacie otrzymujemy szczepionkę zawierającą 10% substancji nerwowej, zabita przez formalinę, a zawierającą bardzo nieznaczne ilości środka antyseptycznego.

Dla otrzymania szczepionki o wysokiej zdolności uodparniającej, zdaniem autorów należałoby zastąpić virus królika wirusem utrzymywanym przez pasażowanie go na koniu a szczególnie na cielęciu, co zostało potwierdzone licznie przytoczonymi doświadczeniami na zwierzętach.

Godnym jest wreszcie uwagi, że szczepionka formolowa przeciwwściekliznowa otrzymana z mózgu cielęcia lub konia zastosowana u świńek morskich, królików i psów jest znoszona bez szczególnych objawów, a resorbcja postępuje równie szybko i gładko, jak przy szczepionce z mózgu psa lub królika. — *Kobusiewicz*.

Z. f. F. u. Mil. Z. 22. p. 448—1937.

Po raz pierwszy zaobserwowana przez dra D a m m'a z Kopenhagi witamina „K” znajduje się w dużych ilościach w zielonych częściach roślin oraz w wątrobie świńskiej. Brak jej natomiast w ziemniakach, burakach itp.; w ziarnach zbóż znajduje się w b. małych ilościach. Brak jej w pokarmach powoduje skłonności do krwawienia. — *Anderle*.

Die Fleischvergiftung im Bezirk Magdeburg vor dem Grossen Strafkammer Magdeburg. (Zatrucie mięsem w okręgu magdeburskim przed izbą karną w Magdeburgu). *Z. f. Fl. u. Milch. Z. 19—1937.*

W okręgu magdeburskim (Magdeburg, Oldenstadt i Ebendorf) zachorowało po spożyciu mięsa pochodzącego z krowy poddanej ubojowi z konieczności 200 osób z czego 2 osoby zmarły. Ponieważ zostało udowodnione, że przeprowadzający oględziny mięsa lekarz wet. zaniedbał zbadania bakteriologicznego mięsa i dopuścił do konsumpcji, został skazany za to na 2 lata i 2 tyg. więzienia. Właściciel jatki za kupno chorego zwierzęcia i sprzedaż mięsa z niego, został skazany na 3 l. i 2 mies. domu poprawczego, 5 lat utraty czci i 5 tys. marek grzywny oraz odebrano mu koniesję na wyrab mięsa. — *Anderle*.

UNGER. — Eine Paratyphus B. Infektion nach Genuss von Pferdefleisch. (Infekcja paratyfusem B. po spożyciu mięsa końskiego). *Z. f. Fl. u. Milchhyg. Z. 21, str. 422—423, 1937.*

Autor opisuje zachorowanie 50 osób w czasie od 8—13 maja 1937 r. wśród objawów: wymioty, kurcze brzucha, biegunka i gorączka. Stwierdzone zostało, że w czasie od 8—13 maja osoby te kupowały w pewnej masarni bądź mięso końskie, bądź wyroby masarskie. Z odchodów chorych osób wyodrębniono pałeczkę paratyfusu B. To nasunęło podejrzenie zakażenia mięsa, przez kogoś z personelu masarni. Podejrzenie zwróciło się na młodego chłopca masarskiego, bladego wyglądającego, który przed 2½ l. chorował na grypę jelitową, jak wówczas jego chorobę określano. Badanie bakteriologiczne jego odchodów wykazało, że jest on nosicielem zarazków i zakażał mięso, będąc pomocny przy rozbieganiu, przeróbce i ważeniu mięsa oraz przetworów.

Drugą osobą z personelu, u której wyodrębniano pałeczkę paratyfusu B był pomocnik, którego używano w masarni dorywczo, a którego wygląd wskazywał na człowieka b. zdrowego i silnego. U innych osób personelu badanie odchodów ujemne. Wszystkie osoby, które zachorowały po spożyciu mięsa końskiego, wyzdrowiały. — *Anderle*.

Eine Massenvergiftung nach Genuss von Schildkrötenfleisch.
(Masowe zatrucie po spożyciu mięsa pochodzącego z żółwia). *Z. f. Fl. u. Milchyg.* Z. 16, pp. 329—1937.

O masowym zatruciu po spożyciu mięsa pochodzącego z żółwi w holenderskiej Nowej Gwinei opisuje *B i e r d r a g e r* (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1936, 1933).

Objawy: śpiączka, hyporefleksja, hypotonia, wymioty i stomatitis. Z 52 przypadków zachorowania — 9 śmiertelnych. Obdukcja zwłok wykazała toksyczno-degeneratywne zmiany organów mięsowych.

O podobnym wypadku zatrucia mięsem żółwia u japońskich rybaków wspomina *S i e g e n b e c k v a n H e n k e l o m* (Geneesk. Tijdschr. v. Ned-Indie 1936, 1945).

— *Anderle*.

Zachorowanie rodziny po spożyciu majonezu z kaczych jaj. *Z. f. Fleisch. u. Milchyg.* Z. 7—1937.

W Heilbrom (Wirtembergia) zachorowało z objawami silnego zatrucia 7 osób jednej rodziny, po spożyciu majonezu sporządzonego z kaczych jaj. W związku z tym państwowy urząd zdrowia wydał następujące obwieszczenie;

Zachodzą wypadki zachorowania masowego, a nawet śmierci (około 10%) osób, które spożywały kacze jaja w stanie surowym lub niedostatecznie ugotowane. Urząd zwraca zatem uwagę, że jaja kacze muszą być spożywane w stanie gotowanym, gotowanie zaś musi trwać co najmniej 8 minut. — *Anderle*.

Od Administracji

Prosimy P. T. Prenumeratorów o łaskawe podawanie każdorazowej zmiany adresu, a pp. Oficerów służby stałej o podanie adresów prywatnych.