

strykiem dożylnym, małej dawki podskórnie. Jak wiadomo narkoza morfinowa u psa nie jest głęboka, można ją jednak pogłębić przy pomocy eteru, kapanego na maskę lub na watę. Jeszcze piękniej niż eter działa mieszanka Billrotha: 3 części chloroformu, 1 część eteru i 1 część alkoholu. W ten sposób można w większości wypadków osiągnąć bezodruchową narkozę.

Obok tego propaguje się cały szereg preparatów barbiturowych. U nas stosuje się niemiecki *Pernocion* i amerykański *Nembutal*, a ostatnio i *Narconumal-Roche*. Zią stroną tych preparatów jest konieczność powolnego ich wstrzykiwania i to dożylnie, co szczególnie u małych psików nie jest łatwe. Wreszcie wszystkie te i tym podobne środki są drogie i nie pewniejsze niż stara i wypróbowana metoda morfiny i mieszanki Billrotha.

**Narkoza u kota.** Eter jest najlepszym narkotykiem dla kota. Można go stosować przy pomocy maski,

kropliczka lub waty. Zasadniczym warunkiem jest dobre uieruchomienie kota. Wkładamy kota do worka, uważając aby nogi były dobrze zabezpieczone. Podniecenie jest bardzo silne ale krótkotrwałe i następnie przechodzi w bezodruchową narkozę, którą przez nie wielkie wkraplanie eteru można łatwo dalej podtrzymać. Polecana z niemieckiej strony kopuła szklana nie przyjęła się u nas. Gwałtownemu ślinieniu się kota można zapobiec przez dodanie na 30 cm eteru 0,002 gr czystej atropiny lub przez podskórny zastrzyk 1 cm atropiny 1:10.000, na 10 minut przed wdychaniem. U wielu kotów występuje podniecenie po operacji, przyczem zdzierają one opatrunki i wymiotują. Można tego uniknąć przez zastrzyknięcie na 12 godzin przed operacją 1/2 do 1 cm *Somniferu*. Zwierzę zapada wtenczas pomału w sen, a dla właściwej narkozy potrzeba o wiele mniej eteru. Podniecenie przed i po operacji jest wtenczas o wiele mniejsze.

Prof. dr STANISŁAW RUNGE

Poznań

## Encephalomyelitis Epizootica Equorum w U. S. A.\*)

W ostatnich latach, bardzo rozprzestrzenione występowanie w St. Zjedn. Ameryki zakaźnego zapalenia opon mózgowych u koni i mułów, spowodowało przeprowadzenie szczegółowych badań nad przyczyną, etiologią, patologią i terapią tej choroby przez licznych badaczy amerykańskich, skupionych zwłaszcza w Biurze Przemysłu Zwierzęcego (Bureau of Animal Industry), szczególnie przez lek. wet. M. S. Shohana, L. T. Giltnera, O. L. Osteena, G. T. Creecha, C. L. Davisa, W. T. Huffmana i H. W. Shoeninga.

Okazuje się, że przyczyną encephalomyelitis u koni i mułów jest ten sam wirus, który wywołuje encephalitis u człowieka i, że obie te choroby należą do grupy ciężkich zachorzeń centralnego systemu nerwowego łącznie z poliomyelitis (paralysis infant.) występującego u ludzi.

Zakaźne zapalenie opon mózgowych (encephalomyelitis infectiosa) zwana także w Ameryce popularnie śpiączką (sleeping sickness) lub gorączką mózgową (brain fever), występuje od roku 1930 masowo we wszystkich Stanach Ameryki, powodując straty sięgające ok. miliona koni i mułów.

W latach 1930 i 1931 w samej tylko Kalifornii zaraza objęła 6.000 koni i mułów. W następnych latach choroba rozprzestrzeniła się ku wschodnim prowincjom przez Arizone, Oregon, Płd. Dakotę, Colorado i Nebraskę, obejmując w końcu każdy Stan i niektóre prowincje kanadyjskie.

W 1933 roku, zaraza pojawiła się wzdłuż brzegu Atlantyku w Delaware, Maryland, New Jersey i Wirginii. Okazało się, że istnieją dwa typy wirusa encephalomyelitis: wschodni i zachodni, przy czym typ wschodni jest bardziej śmiertelny oraz że zakażenie

jednym typem wirusa nie uodparnia zwierząt przeciw drugiemu typowi, jakkolwiek obraz choroby jest jednakowy. W ciągu lat 1930 do 1941, typ zachodni zakaźnego zapalenia opon mózgowych ujawnił się z Kalifornii do Kentucky i Alabama, szczególnie ostro występując nad brzegami Missisipi. Typ wschodni w tym samym czasie występował głównie wzdłuż brzegów Atlantyku we Florydzie, Georgii, Massachusetts, Płn. Karoliny i Płd. Karoliny, wewnątrz kraju Alabama i wzdłuż Zatoki Meksykańskiej.

Jak dotąd, te dwa typy wirusa za wyjątkiem Alabama i Texas, występują geograficznie oddzielnie.

### Objawy.

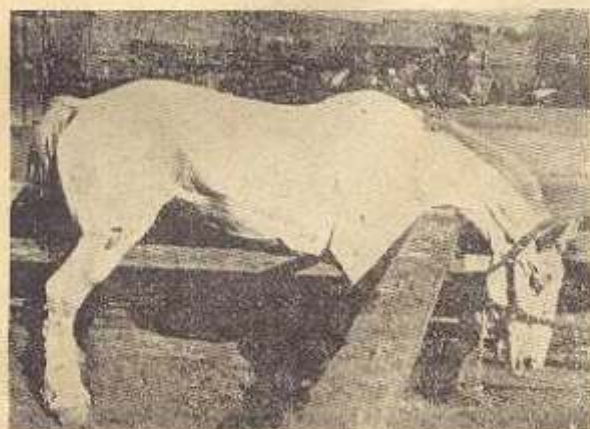
Objawy są analogiczne u koni, mułów i osłów i charakteryzują się głównie ospałością i gorączką, zgrzytaniem zębów, chwiejnym chodem oraz mniejszą lub większą trudnością żucia i przełykania.

Pierwszym objawem jest gorączka wahająca od 102 do 107 F. We wczesnych stadiach gorączki, innych wyraźniejszych objawów chorobowych brak, poza ogólnym osłabieniem, ale w tym czasie wirus znajduje się już we krwi i rozmnaża się szybko. Choroba może pojawić się w tzw. postaci utajonej tzn., że po wystąpieniu gorączki, zwierzę wraca rzekomo do zdrowia na pewien czas lub objawy ujawniają się progresywnie coraz wyraźniej jako mózgowo-rdzeniowe i ustalają się wyraźnie jako postać otwarta choroby. Obie postaci choroby wywołane są infekcją i od nich zależy także stopień odporności.

Przekonano się, że w ognisku zakażonym, między końmi z objawami otwartymi choroby, znajdują się konie rzekomo zdrowe bez objawów, ale z postacią utajoną zarazy, które zarazę rozszerzają. W okręgach objętych zarazą epizootycznie, postać utajoną można stwierdzić prawie w każdej stajni.

\*) Schorzenie b. aktualne w Polsce.

Ospalność i senność należą do wczesnie występujących objawów encephalomyelitis equina infectiosa. Wargi są zwiotczone i opadnięte albo są napięte i pomarszczone i opadają na jeden bok. Mięśnie głowy, barku lub słabizny drgają skurczowo. Z postępem choroby zwierzę rusza z miejsca niechętnie i opornie, chwiejąc i potykając się. Niektóre chore konie cofają się uparcie w tył lub chodzą w koło w jedną stronę, opuszczając bezwładnie ogon, uderzając się, jak ślepe, o przeszkody. Postękiwanie — przypominające skomlenie psa — należy do częstych objawów. W niektó-



Fot. 1. — Encephalomyelitis epizootica equorum.

rych przypadkach występuje nadzwyczajna nadczułość, charakteryzująca się odruchem cofania się i reagowania nawet na najlżejszy dotyk i drganiem skurczów mięśniowych wraz z objawami dużego podniecenia na odgłos i sznery. W największej jednak ilości przypadków, zwierzęta stoją oglupiałe i obojętne na dotyk i tylko w nielicznych przypadkach zdradzają złośliwość i agresywne zachowanie się, jak przy wściekłości. Niektóre konie zdradzają podniecenie seksualne



Fot. 2. — Encephalomyelitis epizootica equorum.

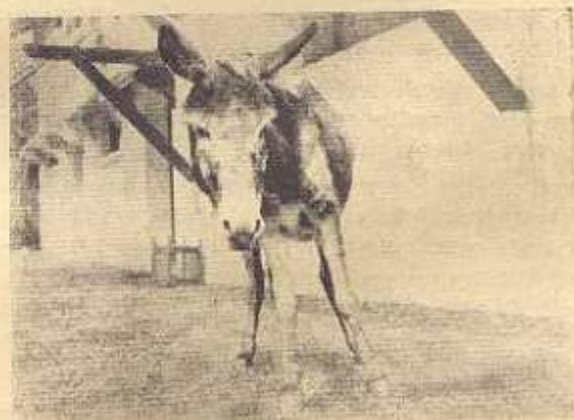
Ospale zwierzęta mogą chwilowo zdradzać zainteresowanie się karmą i wodą, ale przyjętą karmę trzymają w jamie gębowej, nie żując jej ani nie polykając, a przyjętą wodę wydają na powrót przez jamę gębową lub nozdrza. Wargi, język i policzki są porażone, ale w większości przypadków trudność w polykaniu, polega na niezdołności skoordynowania

czynności normalnych mięśni. Często zwierzę zanurza głowę do wiadra i małymi porcjami pije wodę, ale częściej trzyma zanurzoną głowę bez picia. W czasie okresu otumanienia (stupor), występuje zgrzytanie zębami, wyciąganie karku i głowy z równoczesnym poziewaniem. Zazwyczaj z nosa wycieka nieznaczna ilość wodnistego wypływu, a z jamy gębowej w następstwie gnicia zatrzymanej karmy, wydobywa się cuchnąca woń. Błony śluzowe oczu są przekrwione z odcieniem brudno żółtym, przy obecności niekiedy drobnych wybroczyn.

Z postępem choroby zwierzę staje się coraz bardziej wyczerpane i występuje wyraźna rynienka w okolicy podżebrza słabizny. Ruchy robaczkowe jelit słabną i pojawia się mniej lub więcej silne zatwardzenie. Pęcherz moczowy bywa silnie wypełniony przy objawach parcia na mocz.

Przeciętnie, w jednym na każde cztery do pięciu przypadków występuje zapalenie opon mózgowych w następstwie zakażenia typem zachodnim wirusa i w dziewięciu na każde dziesięć przypadków zakażenia, typem wschodnim, zwierzę stopniowo słabnie i w końcu ginie w zapadzie.

W bardzo nielicznych przypadkach zwierzęta, które się położyły, nie mogą same ponownie się podnieść, jakkolwiek zejście śmiertelne nastąpić może dopiero po kilku dniach, od chwili położenia się zwierzęcia. W czasie przedśmiertnego położenia się, konie mogą leżeć spokojnie, rżąc. Niektóre jednak grzebią i kopią kończynami kalecząc i raniąc się w różnych miejscach ciała. Przy zachowywaniu się spokojnym konia,



Fot. 3. — Encephalomyelitis u osła.  
Dyskoordynacja ruchów. Początek fazy paralitycznej

temperatura wewnętrzna ciała może być nie podniesiona lub słabo podniesiona, ale częściej w następstwie powikłanego zapalenia płuc lub innych organicznych zachorzeń, występuje wysoka gorączka. Wśród zwierząt ozdrowiałych po przebyciu ostrych ataków pozostaje nieliczna ilość przy życiu i to zazwyczaj z objawami chronicznych zaburzeń mózgu i rdzenia pancerzowego.

#### Rozwój i rozszerzenie się choroby.

Encephalomyelitis equina infectiosa należy do chorób epizootycznie występujących. Jakkolwiek nieliczne lub sporadyczne przypadki tej zarazy mogą się poja-

wić w każdym miesiącu ciepłej pory roku, to jednak w większości przypadków, zaraza pojawia się epizodycznie głównie w miesiącach lipcu, sierpniu lub wrześniu, ustępując zwykle z pierwszym pojawieniem się mrozów. Dotychczas stwierdzono tylko jeden przypadek, który zaszedł w zimie w styczniu na Florydzie.

Choroba w swej zasadzie jest chorobą pastwiskową rzadziej występującą wśród koni trzymanyh stabulacyjnie i to jest przyczyną, dla której nie obserwowano dotąd tej zarazy wśród koni wojskowych lub pełnej krwi.

Zakaźne zapalenie opon występuje najczęściej w gospodarstwach rolnych położonych blisko jezior, bagien, moczarów lub brzegów morza. Na Zachodzie, w okolicach nawadnianych i o licznych opadach deszczowych, choroba pojawia się szczególnie często. Na Wschodzie okolicie położone blisko morza są najbardziej niebezpieczne. W czasie posuchy występują tylko sporadyczne przypadki ale po obfitych deszczach, po których utrzymują się przez dłuższy czas rozlewy i kałuże, po dwóch do trzech tygodni, zaraza ujawnia się w bardzo licznych przypadkach. Choroba zatem rozprzestrzenia się przede wszystkim w miesiącach ciepłych i wilgotnych, a tym samym przy obecności znaczniejszej ilości owadów.

Zaraza posiada tendencję do ujawniania się najpierw sporadycznie w jednym lub kilku sezonach i dopiero w warunkach dla niej korzystnych, po miejscowym zagnieżdżeniu się, wybucha gwałtownie w sposób ostry przez kilka sezonów następných, po których znowu zanika na kilka lat, aby znowu w warunkach sprzyjających pojawić się.

W czasie ostrych wybuchów zarazy 10 lub więcej procent koni i mułów w okolicy zakażonej wykazuje niewyraźne objawy choroby.

Rzadko tylko choroba występuje otwarcie od razu u większej ilości koni w jednym gospodarstwie rolnym zazwyczaj ograniczając się do jednego lub najwyżej do kilku przypadków i przypadki zachorzeń pojawiają się oddzielnie w odległości kilku mil od siebie, najprawdopodobniej z tej przyczyny, że virus atakuje więcej zwierząt w sposób utajony niż otwarty.

Inkubacja choroby waha w swej długości i jest inna niż u zwierząt sztucznie zakażonych. U tych ostatnich, wyleganie choroby wynosi przeciętnie 3—10 dni od czasu wprowadzenia wirusu, zależnie od dawki, drogi wstrzyknięcia i typu wirusu. W niektórych wyjątkowych przypadkach inkubacja może przedłużać się ponad 3 tygodnie.

Jakkolwiek ogólnie wierzy się, że konie każdego wieku i wszystkich ras są wrażliwe, to jednak istnieją niektóre dowody, że niektóre rasy są mniej wrażliwe od innych. Nie ulega wątpliwości, że zwierzęta wystawione na zakażenie przez jeden lub kilka sezonów trwania zarazy są więcej odporne niż np. źrebaki, które nie były narażone na zakażenie. Dziedziczność, wiek i żywienie odgrywają, jak to wykazały sztuczne zakażenia wywołujące chorobę u myszy, pewną rolę w tym względzie i czyniki te win-

ny być brane pod uwagę przy naturalnych zakażeniach koni.

Doświadczenia ze świnkami morskimi wskazują, że młode karmione przez uodpornione matki są znacznie odporne na chorobę. Żrebięta i młode konie częściej zdrowieją niż konie stare. Wśród lekarzy weterynaryjnych istnieje sprzeczna opinia odnośnie co do mniejszej wrażliwości mułów niż koni.



Fot. 4. — Szezur szczepiony dootrzewnowo wirusem amerykańskim. Forma tetaniczna.

Ogólnie przyjęła się wiara, że chorobę przenosi owady ssące krew. Doświadczalnie ostatecznie wykryto, że wszystkie gatunki genus *Aedes*, udaje się zakazić, a 10 z nich są zdolne do przeniesienia wirusu. Niektóre gatunki owadów praktycznie nie są zdolne do przeniesienia jednego typu, ale zdolne są do przeniesienia drugiego typu wirusu już po jednorazowym ukąszeniu. Inne gatunki przenoszą oba typy z równą łatwością, ale wszystkie za wyjątkiem jednego, przenoszą wirus w jednym lub więcej rejonach, w których lub w których zaraza się pojawia.



Fot. 5. — Charakterystyczny opisthotonus u świnki (wirus amerykański)

Moskity (*Culex tarsalis*) zakażone naturalnie typem zachodnim, wykryto w Yakima Volley i Wash w 1941 roku, jakkolwiek przedtem nie udało się nigdy, mimo żmudnych licznych dociekań, wykryć obecność wirusu u moskitów i innych owadów (łącznie z muchami końskimi, muchami domowymi, muchami stajennymi, gżami, bąkami) w naturze.

Wirus stwierdzono u pluskniaka (*Triatoma sanguinosa*) w Kansas, gdzie choroba przeważnie występuje,

ale ponieważ owad ten znajduje się stosunkowo w mniejszej ilości od innych owadów w tej okolicy występujących, które można podejrzewać o przenośność, stąd zdaje się nie tylko ten owad przenosi i rozszerza chorobę. Główne czynniki przenoszenia zakażenia przez różne gatunki owadów, zdaje się zależeć od nagromadzenia się wirusa i rodzaju i sposobu ukąszeń.

*Dermaeocentor andersoni* — jak stwierdzono — może przenieść w warunkach doświadczalnych wirus encephalomyelitis equina. Wykazano również możliwość przeniesienia wirusa z jednej generacji na drugą, przez jajka i larwy owadów, a u niektórych żyjących dłużej, wirus może przetrwać zimę, a nawet kilka lat, przenosić wirus na inne gatunki dla dalszego jego zachowania. W każdym razie udowodniono, że choroba może się przenosić w pewnych warunkach przez kilka gatunków artropodów, a szczególnie przez moskity.



Fot. 6. — Faza paralityczna (wirus amerykański)

Dotychczas nie ma dowodu, że koń jest w stanie zachować w sobie (być nośnikiem) wirus z jednego sezonu epizootycznego do następnego, ale ponieważ wirus może utrzymać się w stanie żywym tylko przez względnie krótki czasokres poza ustrojem zwierzęcym, przypuszcza się, że może on się zachować u innych gatunków zwierząt, nie tylko u koni, mułów lub osłów.

Od roku 1932, w którym stwierdzono, że człowiek jest wrażliwy na wirus encephalomyelitis equina infectiosa, podejrzewa się, że człowiek może odgrywać również rolę rezerwuaru wirusa. Typ wschodni wirusa końskiego stwierdzono w niektórych przypadkach chorób mózgowych u ludzi w 1938 r. a później także i typ zachodni wirusa wykryto w in. przyp. zachorowań mózgowych u ludzi i obecnie przyjmuje się jako fakt, że człowiek jest wrażliwym na tę chorobę koni, która, o ile dotychczas zostało to zbadane, nie jest odpornościowo związana z podobnymi chorobami jak np. paraliżem dziecięcym (poliomyelitis) i epidemicznym zapaleniem opon mózgowych, typu St. Louis (encephalitis epidemica). W licznych, o ile — nie w największej liczbie przypadków — encephalitis equina infect. u ludzi, nie udowodniono kontaktu z końmi i z tego względu przypuszcza się, że ludzie zakażają się z tego samego źródła co i konie, jakkolwiek nie-liczne przypadki zachorowań wśród pracowników la-

boratoryjnych wskazywały na ścisły związek z chorobą koni. W niektórych przypadkach wybuchów zarazy, dzieci są szczególnie narażone. Wirus wyosobniony z mózgu dziecka, wywoływał typową encephalomyelitis u koni, którym wstrzyknięto materiał z chorego dziecka.

Końskie zapalenie opon mózgowych wywołane przez wirus equi, powoduje bardzo poważną chorobę u człowieka w każdym wieku będącego, ale szczególną śmiertelność wywołuje u dzieci, zakażonych typem wschodnim, sprowadzając ciężkie komplikacje. Choroba wywołana przez typ zachodni, stosunkowo do typu wschodniego występuje mniej ostro zjadliwie, jakkolwiek zakażenie typem zachodnim bywa częstsze. Ponad dwa tysiące przypadków zakażeń ludzi typem zachodnim stwierdzono w 1941 r. w North Dakota, South Dakota, Minnesota, Montana i Nebraska.

Wykazano, że konie są wrażliwe na ludzką encephalitis (typu St. Louis) po sztucznym zakażeniu i że w okęgach, w których wybuchła epizootycja u koni, surowica krwi uzyskiwana tak od koni jak i ludzi neutralizowała wirus infectiosus encephalomyelitis equina. Istnieje pogląd, że oba wirusy mogą wywołać chorobę u koni i innych zwierząt jak również i u człowieka i, że oba mogą istnieć równie w niektórych wybuchach zarazy tak u koni jak i u ludzi, chociaż dotychczas wirus encephalitis typu St. Louis nigdy nie udało się stwierdzić u koni, w sposób naturalny zachorowały. Oba wirusy encephalitis St. Louis i encephalomyelitis equina stwierdzono u moskitów (*Culex tarsalis*).

W 1938 r. zaistniało podejrzenie, że choroba kaczek w Montana przedstawia encephalomyelitis, ale końskiego wirusa nie udało się wyosobnić. Wybuch podobnej choroby do encephalomyelitis u koni, gółwi.



Fot. 7. — Typowe okolonieczyniowe nacieki komórkowe.

bazantów i stepowych kuraków pojawiał się w okolicach, w których w dużym nasileniu istniała encephalomyelitis infectiosa u koni.

Obecnie wiadomo już, że ok. 20 gatunków ptactwa jest wrażliwych na wirus encephalomyelitis equina,

po sztucznych zakażeniach. Odnosnie szczepienia pewnymi metodami kury i indyki okazały się nosicielami wirusa krążącego w ich krwi. Podobne warunki stwierdzono u licznych innych gatunków ptactwa dzikiego. Ptaki, jakkolwiek nie zdradzają wyraźnych objawów zakażenia, odgrywają niepomniejszą rolę w rozprzestrzenianiu się choroby i to w daleko większym stopniu niż gołębie i bażanty, gdyż te ostatnie zdradzają otwarte objawy chorobowe i w dużym procencie giną spowodu tej choroby.

Wirus encephalomyelitis equina wstrzyknięty sztucznie jest zdolny zakażyć większą liczbę gatunków zwierząt, aniżeli znane dotąd inne wirusy. Dotyczy to tak ptactwa jak i ssaków. Zakażenia udają się u laboratoryjnych zwierząt doświadczalnych jak: świnka morska, mysz biała, białe szczury, króliki i małpy oraz także u zwierząt gospodarskich: bydło, świnię, owce, kozy, psy, koty i szereg gatunków dzikich gryzoni i dzikiego ptactwa. Listę tę zamykają zwierzęta futerkowe (szczury pizmowce wschodniej Europy). Niektóre z wymienionych zwierząt są wrażliwe tylko na jeden typ, inne na oba typy wirusa.

Jakkolwiek konie, muły i człowiek są jednymi ssakami — jak dotąd wiadomo — które zachorowują w sposób naturalny, to jednak na sztuczne zakażenie wrażliwe są inne zwierzęta, które mogą być już naturalnie zakażone, jak to wykryto przez wyosobnienie wirusa z dzikiego rogacza w Montana oraz za czym przemawiają przeprowadzone liczne studia nad identyfikacją innych naturalnych siewców zwierzęcych wirusa.



Fot. 8.

Jakkolwiek jest możliwym, że konie przypadkowo nabawiają się choroby przez wdychanie lub połykanie wirusa od zwierząt innych nosicieli, to z obserwowanych dotąd faktów, ten sposób zakażenia koni jest nadzwyczaj rzadki. Kilkakrotne próby przeniesienia w sposób naturalny choroby na zdrowe konie, wypadły dotąd ujemnie i z całego piśmiennictwa fachowego, ogłoszonego dotychczas wynika, że nigdzie i ni-

gdy dotychczas nie zaobserwowano zachorowania koni przez kontakt z innymi zdrowymi zwierzętami innych gatunków.

#### Rozpoznanie.

Rozpoznanie opiera się przede wszystkim na objawach charakterystycznych dla encephalomyelitis infectiosa equina, sezonowym pojawianiu się i miejscowym rozprzestrzenianiu się choroby. Jakkolwiek atypowe przypadki mogą występować w warunkach odmiennych, chociaż rzadko, to jednak badania laboratoryjne dla rozpoznania choroby i wykazania wirusa i jego typu są często nieodzowne.

Wirus znajduje się w krwi zwierzęcia i z tego względu próby krwi należy pobierać od zwierząt przed przyjęciem pokarmu, jeszcze przed wystąpieniem objawów choroby ze strony systemu nerwowego, o ile



Fot. 9.

to jest możliwe. Wirus jest obecnym w krwi tylko przez krótki okres czasu i usadawia się następnie w mózgu i rdzeniu pachymowym, rzadko tylko w innych tkankach i sokach ustrojowych. Obecność jego udaje się wykazać przez inokulację emulsji, sporządzonej z tkanki nerwowej od podejrzanego zwierzęcia, zwierzęcia wrażliwego, zazwyczaj świnki morskiej lub białej myszki, albo wprowadzić emulsję do jaj kurzych zawierających 9—13 dni stare embriony. Objawy, podobne do objawów występujących u koni, rozwijają się u świnki morskiej lub u myszki w ciągu kilku dni, po czym następuje zejście śmiertelne u tych zwierząt doświadczalnych. Zaszczepione embriony kurze nagromadzają wirus w 15—24 godzin po inokulacji. Podobnie można wykazać obecność zastrzykniętego wirusa w ciele szczepionego zwierzęcia lub w embrionie przez przeniesienie seryjne wirusa na zwierzęta doświadczalne i embriony kurze.

U koni i mułów padłych lub od kilku dni nie podnoszących się w następstwie choroby, wykazanie obecności wirusa jest niemożliwe w ich tkankach centralnego systemu nerwowego. Nieliczne przypadki

sztucznego zakażenia, również nie wykazały obecności wirusa i z tego względu zaleca się przeprowadzenie badań histologicznych tkanek padłych zwierząt. W mózgu i rdzeniu pancerzowym oraz naczyniach krwionośnych stwierdza się obrzęcia, drobne wybroczyny i nienormalne nagromadzenie się różnych typów komórek w szczelinach otaczających naczyń krwionośnych oraz innych częściach badanych tkanek. Różnego stopnia zmiany zwyrodnieniowe obserwowano w komórkach nerwowych, jak również podobne zmiany mniej charakterystyczne stwierdzano w wątrobie.



Fot. 10.

Poza bardzo drobnymi wybroczynami w pewnych partiach mózgu, zmiany chorobowe nie są widoczne gołym okiem. Płyn mózgowo-rdzeniowy znajduje się w zwiększonej ilości i chociaż przedstawia się przejrzysto, to jednak pod względem chemicznym i mikroskopowym jest wybitnie nienormalny. Gardło i przewody nosowe są objęte zapaleniem i rozpadowo cuchną. Zazwyczaj płuca nie przedstawiają zmian istotnych, ale przekrwienia lub nawet zapalenie płuc występuje u koni, zwłaszcza leżących od kilku dni. Żółtek zawiera zazwyczaj znaczną ilość wodnistej gnilnie cuchnącej treści pokarmowej, a zmiany nieżyłowe jelit znajdują się z reguły. Pęcherz moczowy jest zwykle rozdęty i wypełniony jasnym, bursztynowym moczem konsystencji syropu. Wątroba zmatowana, lekko powiększona, na przekroju barwy żółtawo-szarej. Błony śluzowe i surowicze bywają barwy ciemno-żółtej w następstwie stagnacji żółci. Mięśnie wydają się suche i barwy bardziej jasnej i wykazują znaczną utratę wody (dehydratio). Jakkolwiek zmiany anatomiczno-patologiczne nie są charakterystyczne i bez objawów obserwowanych za życia trudno chorobę rozpoznać, to jednak przeprowadzenie sekcji, w przypadkach zwłaszcza podejrzanych są wielką pomocą dla różniczkowego rozpoznania choroby.

Wiązanie dopełniacza (przy użyciu surowicy krwi, wirusa i czerwonych ciałek krwi) dotychczas nie zyskało ogólnego uznania dla rozpoznania zakaźnego zapalenia opon mózgowych i rdzenia.

Surowica krwi od zwierząt będących w rekonwalescencji lub ozdrowiałych inaktywuje lub neutralizuje in vitro virus enc. equ. inf. Metodę tę stosuje się dla uzyskania dowodu istniejącej lub przebytej infekcji, a pozytywny jej wynik, dowodzi obecności neutralizujących substancji o charakterze przeciwciał

#### Choroby podobne i rozpoznanie różniczkowe.

Nie wszystkie przypadki chorób u koni i mułów z objawami zaburzeń w centralnym systemie nerwowym należy rozpoznawać jak encephalitis infectiosa.

Encephalitis toxica (na tle zatruc) w przeciwieństwie do enc. infectiosa pojawić się może w każdej porze roku, tak dobrze w pełni trwania zimy jak i lata i zatrucia zwłaszcza paszami i ziarnami spleśniałymi, jak również zatrucia różnymi mineralnymi truciznami (barium, ołów, arsenik, fosfor, selenium itp.) często połączone są z objawami nerwowo-mózgowymi, ale w przypadkach tych, wyraźne zmiany anatomiczno-patologiczne i badania chemiczne jakoteż przebieg choroby, ułatwiają rozpoznanie właściwe.



Fot. Fot. 8, 9, 10, 11. — Produkcja szczepionki przeciw enceph. - myel. epizoot. equorum na jajach.

Z chorób zakaźnych komplikujących się z objawami zapalenia mózgu należy wyliczyć: węglik, influencję, ostrą zakaźną niedokrwistość, wściekliznę i tężec, a wreszcie botulizm, który u koni występuje na ogół b. rzadko.

Z chorób nie zakaźnych należy wymienić jeszcze azoturię oraz icterus hepatogetoxica, ale choroby te są bezgorączkowe i charakteryzują się wybitną żółtaczką widocznych błon śluzowych za życia, a po śmierci bardzo wybitnymi zmianami w wątrobie i zresztą rzadko wikłają się ze zmianami mózgowymi.

#### Zapobieganie.

Jakkolwiek nie wszystko się jeszcze dotąd wie o rozszerzeniu się enc. inf. equin. to jednak zapobiegawcze postępowanie w krótkości winno się opierać na:

1. Szczepieniu zapobiegawczym, które jest szczególnie wagi. Z dotychczasowych szczepionek zaleca się

szczepionki uzyskiwane ze sztucznie zakażonych embriónów kurzych, formalizowanych, dla zmniejszenia jadowitości wirusa. Szczepionki wyrabia się z embriónów kurzych zakażonych typem wschodnim lub zachodnim wzgl. oboma typami wirusa zależnie od typu wirusa występującego w danej okolicy.

Ponieważ formalizowany wirus nie wywołuje objawów chorobowych, nie ma niebezpieczeństwa rozszerzenia się choroby przez szczepione ochronnie zwierzęta. Przypadki ostrych reakcyj poszczepiennych i nawet zejście śmiertelne z tego powodu są znane jakkolwiek nieliczne.

Szczepić należy raczej śródskórną niż podskórną lub domięśniowo.

Jednorazowe szczepienie jakkolwiek nadaje wybitną odporność, to jednak odporność trwa stosunkowo długi krótki czas i z tego względu zaleca się dwukrotne szczepienie śródskórną, w przerwie co 7—10 dni. Niestety dużo rolników zgadza się na szczepienie ochronne dopiero z chwilą pojawienia się w danej okolicy zarazy i w tych przypadkach szczepienie zapobiegawcze nie daje pełnych wyników. Chociaż szczepienie w czasie wybuchu zarazy, zdaje się być, zupełnie pewne i skuteczne to jednak tego rodzaju postępowanie nie może dać takich korzyści, jak szczepienie przed wybuchem zarazy, który występuje przeważnie począwszy od lipca do października a w niektórych okolicach w czasokresach wcześniejszych. Dla zapewnienia maximum ochrony wciągu tych niebezpiecznych miesięcy, dwukrotne szczepienie nie powinno być później przeprowadzone niż z początkiem lipca. Doświadczalne badania wskazują, że pełne uodpornienie następuje w 10 dni do dwóch tygodni po wykonaniu drugiego szczepienia i uodpornienia na przeciąg pół roku, a niekiedy i dłużej, przyczem uodpornienie jest tak silne, że wytrzymuje nawet najbardziej ostre wybuchy zarazy. Wynika z powyższego, że zwierzęta winny być szczepione każdego roku.

2. Prócz szczepienia winno się ochraniać lub ograniczyć niebezpieczeństwo ukąszeń przez ssące krew owady szczególnie przez moskity. Tak w stajniach, jak i na pastwisku, tak konie jak i muły, winny być ochronione przed owadami przez nakrywanie ich siatką oraz przez stosowanie owadobójczych środków chemicznych.

3. Wszystkie chore konie winny być odosobnione lub oddzielone (deskami, zasłonami) i skrapiane skutecznymi środkami, nie dopuszczającymi do siadania much zwłaszcza we wczesnych stadiach choroby, gdy krew jest najbardziej zakażona. Jeżeli to możliwe wskazanym jest do tego przeznaczyć osobnych ludzi do odpędzania owadów. Jakkolwiek zdaje się, że choroba nie przenosi się bezpośrednio z konia chorego na zdrowego, to jednak nie powinno się zbyt blisko kontaktować z chorymi lub dopuszczać, aby wydzieliny i wydaliny z chorych zwierząt mogły się przenosić na zwierzęta zdrowe.

4. Do ogólnych środków zapobiegawczych należy niszczenie szczerów, myszy i innych gryzoni, jak również nie trzymanie w tych miejscach gołębi i niszczenie dzikiego ptactwa.

5. Wprowadzenie kwarantanny okazało się nie praktyczne, ale ruch koń i mułów z okolic zakażonych enc. infectiosa winien być wstrzymany. W razie potrzeby, zwierzęta winny być szczepione co najmniej na 15 dni przed zezwoleniem opuszczenia okolicy zakażonej do okolicy nie zakażonej. Szczepieniu winny podlegać również konie z okręgu zakażonego, jeżeli mają przejść do okręgu, w którym analogicznych szczepień nie przeprowadzono.

6. Zwierzęta padłe na enc. equ. inf. winny być spalone lub głęboko zakopane i oblane świeżo zgaszonym wapnem. Stajnie i wszystkie w niej sprzęty oraz utensylia winny być odkażone 2% wodnym roztworem lugu lub 1% roztworem formaliny. Formalina winna być następnie po odparowaniu, zmyta czystą wodą.

7. Swoista antiencephalomyelitis surowica znajdująca się w handlu, jak na to wskazują niektóre doświadczenia posiada pewną wartość ochronną. Praktycznie zaleca się jednak szczepienie szczepionką.

Szczepienie dobrze dokonane nie szkodzi ciężarnym samicom, tylko nieliczne przypadki ronicenia po szczepieniach starymi metodami miały miejsce. Tylko nieznaczne obrznięcie pozostaje w miejscu szczepienia może się utrzymać przez ok. dwa tygodnie ale resorbuje się bez następstw.

Pracownicy laboratoryjni są wystawieni na niebezpieczeństwo zakażenia się i z tego względu winni być szczepieni tym samym materiałem co konie, czego dotychczas niestety ogólnie się nie przeprowadza w okolicach dotkniętych epidemią.

#### Leczenie.

Mimo dobrze zastosowanych środków ochronnych i zazwyczaj ich skutecznego działania lekarz weterynaryjny winien być wezwany bezzwłocznie w razie wystąpienia jakichkolwiek podejrzanych objawów chorobowych enc. equ. inf. Za wyjątkiem swoistej surowicy uodporniającej, którą stosuje się we wczesnych stadiach choroby, w dużych i często powtarzanych dawkach, innego swoistego środka leczniczego nie ma przeciw enc. equ. inf.

Zwierzęta chore winno się dobrze odżywiać, trzymać w chłodnych, spokojnych stajniach, wysoko wysłoniętych, osłoniętych od słońca i zabezpieczonych od samokaleczenia się zwierząt.

Zwierzęta ślaniające się i trudno stojące należy zawiesić na wieszakach ramowych.

Zwierzęta nie powinny być bezpotrzebnie niepokojone, ale należy w razie trudności przyjmowania przez nie pokarmu, a zwłaszcza wody, karmić je sztucznie przez odbyty lub za pomocą wstrzykiwania środków odżywczych dożylnie, a wodę winno się wlewać za pomocą sond przelykowych.

Ponieważ konie dotknięte enc. equ. inf. podobnie jak chory na tę chorobę człowiek, cierpią na silny ból głowy, należy przykładać im na głowę chłodzące kompresy, co nie tylko jest nieszkodliwe, ale dobroczynne. Gdy zwierzę słabnie z dnia na dzień i nie budzi nadziei wyzdrowienia, należy się z nim do końca, aż do naturalnego zejścia śmiertelnego lub dobicia, obchodzić humanitarnie.

Niektóre przypadki wymagają stosowania różnego postępowania leczniczego jak: zadawanie środków rozwalniających, opróżnienia pęcherza moczowego cewnikiem lub zadawania innych środków leczniczych, przez prostnicę lub parenteralnie. Nie ma żadnego systemu skutecznego leczenia enc. equ. inf.

### Piśmiennictwo

1. L. T. Giltner i M. S. Shahan. — The Immunological Relationship of Eastern and Western Strains of Equine Encephalomyelitis Virus. *Science*. Vol. 78. Nr 2034. 1933
2. H. W. Schoening, L. T. Giltner i M. S. Shahan. — Equine Encephalomyelitis Produced by Inoculation of Human Encephalitis Virus. *Sc. Vol. 88* Nr 2287. 1938.
3. O. L. Osteen. — Infectious Equine Encephalomyelitis. Mind-Winter Case. *A. V. M. J.* Vol. XCIV. Nr 4. 1939.
4. H. W. Schoening. — Equine Encephalomyelitis. *A. V. M. J.* — Vol. XCV. Nr 750. 1939.
5. M. S. Shahan, L. T. Giltner, C. L. Davis i W. T. Huffman. — „Secondary” Disease Occurring Subsequent to Infectious Equine Encephalomyelitis. *Vet. Med.* Vol. XXXIV. Nr 6. 1939.
6. L. T. Giltner, M. S. Shahan i O. L. Osteen. — Observations Relating to Infectious Equine Encephalomyelitis. — Sixth Pac. Sc. Congr. Vol. V. 1939.
7. H. W. Schoening, L. T. Giltner i M. S. Shahan. — Infectious Equine Encephalomyelitis in 1939. 43. *Roczn. Zebr. U. Stat. Live Stock Sanit. Assoc.* 1939.
8. M. S. Shahan, L. T. Giltner i O. L. Osteen. — The Isolation and Typing of Equine Encephalomyelitis Virus. *Corn. Vet.* V. XXX. Nr 2. 1940.
9. H. W. Schoening, M. S. Shahan, O. L. Osteen i L. T. Giltner. — Studies on the Intradermal Method of Vaccination Against Equine Encephalomyelitis. *Vet. Med.* V. XXXV. Nr 7. 1940.
10. M. S. Shahan i E. A. Eichhorn. — Studies of Chick-Embryo-Propagated Equine Encephalomyelitis Virus and Vaccine: Antigenicity and Preservation. *J. A. V. R. V.* II. Nr 3. 1941.
11. M. S. Shahan, L. O. Motl, R. L. Knudson, O. L. Osteen i L. T. Giltner. — The Relationship of St. Louis Encephalitis Virus to the Equine Encephalomyelitis Problem. *Vet. Med.* V. XXXVII. Nr 8. 1942.
12. L. T. Giltner i M. S. Shahan. — Equine Encephalomyelitis. — *Yearbook of Agriculture*. Nr 1887. 1942.
13. M. S. Shahan i G. T. Creech. — Notes on Susceptibility of the Golden Hamster (*Cricetus Auratus*) to Equine Encephalomyelitis Virus. *A. J. R. V.* III. Nr 7. 1942.
14. H. W. Schoening, M. S. Shahan, L. T. Giltner i O. Osteen. — The Longevity of Encephalomyelitis Immunity Induced in Horses by Vaccination. *J. A. V. M. A.* Vol. CII. Nr 790. 1943.
15. M. S. Shahan i L. T. Giltner. — A Review of the Epizootiology of Equine Encephalomyelitis in the United States. *J. A. V. M. A.* Vol. CVII. Nr 824. 1945.
16. Hagan: *Infect. Dis. of. Domest. A.* (fotografie 1, 2, 8, 9, 10, 11.)
17. Levaditi — *Lepine: Les ultravirus des M. A.* (fot. 3, 4, 5, 6, 7.)

Państwowy Instytut Weterynaryjny w Puławach Wydział produkcji szczepionek i surowic

Dyrektor: Prof. dr A. TRAWINSKI

HENRYK JANOWSKI

## Szybkość opadania krwinek u koni uodparnianych włoskowcem różycy

The rate of red blood corpuscles sedimentation in horses immunised against swine erysipelas

(streszczenie pracy oryginalnej)

### Wstęp

Krew pozbawiona własności krzepnięcia i pozostawiona spokojnie, daje zjawisko mniej lub więcej szybkiego opadania krwinek, które po pewnym oznaczonym czasie kończy się. Ponieważ proces ten u osobników chorych ulega zmianom, starano się zjawisko to wykorzystać dla celów rozpoznawczych. Uczynił to pierwszy uczonej polski z Krakowa — Biernacki w r. 1897. Od jego nazwiska metoda ta badania krwi uzyskała nazwę odczynu Biernackiego. Wielu badaczy pracowało w dalszym ciągu nad wyświetleniem powyższego zagadnienia. Przełomowymi były dopiero prace Fahräusa, Rachfalla i innych, którzy odczynowi Biernackiego dali podstawę nowoczesnej nauki jako złożonemu procesowi biologicznemu natury

złej, który zależy od wielu czynników, a w szczególności od ilości krwinek, lepkości krwi oraz białkowego składu osocza, nadto od stężenia jonów wodorowych i temperatury otoczenia.

Jeśli będziemy obserwować kroplę krwi przeniesioną na szkiełko przedmiotowe, to zauważymy skłonność krwinek do tworzenia mniejszych lub większych skupień. Zarówno szybkość powstawania tych skupień, jak i ich budowa będą ulegały u poszczególnych osobników znacznym wahaniom. I tak krwinki będą już to tworzyły liczne skupienia tak, że nieliczne tylko pozostaną w stanie wolnym już to skupienia będą powstawały wolno i nie osiągną większych rozmiarów, a trwałość ich będzie bardzo chwigną. Zjawisko to zwane autoaglutynacją, posiada decydujący wpływ na