

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 uczony 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

szybkość opadania krwinek. Okazało się, że krew zdolna tworzyć liczne, trwałe i znaczne aglutynaty, osadza się szybko, w przeciwieństwie do krwi, która nie mając tej zdolności w takim stopniu, osadza się powoli.

Rozpatrując krew z punktu widzenia fizycznego jako zawieszinę cząstek stałych w cieczy, dochodzimy do wniosku, że szybkość jej opadania będzie wprost proporcjonalna do różnicy ciężaru gatunkowego cząstek stałych i cieczy, a odwrotnie proporcjonalna do lepkości cieczy. Ponadto wielkie znaczenie posiada również stężenie zawiesziny, które im jest większe, tym opadanie cząstek stałych jest wolniejsze i przeciwnie. Z tego też powodu krew anemiczna, posiadająca małą ilość krwinek opada znacznie szybciej, niż krew o normalnej ich ilości. Podobny stosunek odwrotnej proporcjonalności zachodzi również pomiędzy lepkością krwi a szybkością opadania krwinek. Im lepkość jest większa tzn. im krwinki pokonywują większy, wewnętrzny opór na drodze opadania, tym opadanie jest wolniejsze.

Najważniejszym jednak czynnikiem regulującym szybkość opadania krwinek jest białkowy skład osocza, zwłaszcza grubodyspersyjne globuliny i fibrynogen. Zwiększenie ich ilości wymaga agregację krwinek i w następstwie przyspieszenie ich opadania. Tę zależność między ilością globulin w osoczu i szybkością opadania krwinek, można tłumaczyć poniekąd zmianą stanu koloidalnego osocza, jego większą lepkością oraz zmianą ładunku elektrycznego krwinek (Höber), które noszą prawdopodobnie ładunek ujemny, odpychają się wzajemnie i utrzymują w zawieszynie. Globuliny naładowane dodatnio, zmieniają ładunek elektryczny krwinek i stąd wzmoczenie agregacji i przyspieszenie opadania (Gizand). Według Zenknera, Kolodziejskiej i Jastrzębskiego względna stałość opadania krwinek w warunkach fizjologicznych u tych samych osobników zależna jest od jednorodności poszczególnych drobin białkowych, a głównie od względnej stałości punktu izoelektrycznego każdego białka oddzielnie. „Albuminy jako drobiny najmniejsze mają silniejszy ładunek elektryczny i posiadają dużą siłę dyspersji. Drobiny globulin i fibrynogenu są większe i mają słabszy ładunek elektryczny, stąd mniejszą siłę dyspersji”. Przewaga albumin w osoczu wywołuje stały stan koloidalny środowiska, natomiast zwiększenie ilości globulin i fibrynogenu pociąga za sobą chwiejność stanu koloidalnego, czego dalszym wyrazem jest przyspieszenie opadania krwinek.

Poza wymienionymi czynnikiem regulującymi szybkość opadania, pewne znaczenie posiada również stężenie jonów wodorowych w tym znaczeniu, że kwasowość zwalnia, a zasadowość wzmaga opadanie.

Ziarnwald przypisuje również temperaturze środowiska wpływ na przebieg tej reakcji; niska temperatura sprzyja opadaniu krwinek. Preobrażerskiej i Powskoskiej uważają wymiary i ciężar gatunkowy krwinek, a nie skład osocza za czynnik decydujący dla przebiegu odczynu opadania, co wydaje się jednak wątpliwym ze względu na małe wa-

hania wymiarów i ciężaru gatunkowego, jakim krwinki podlegają. Bez wpływu są także czynniki takie jak przyjęcie pokarmu, wody, trawienie oraz lekka praca fizyczna. Ciężka praca zwalnia opadanie, podobnie jak obfite poty i biegunka wskutek utraty wody w organizmie i zagęszczenia krwi.

Opadanie krwinek u zwierząt.

Medycyna ludzka rozporządza b. licznymi pracami nad opadaniem krwinek, w medycynie weterynaryjnej istnieją w tym względzie jeszcze wielkie braki. Odcienne piśmiennictwo przedstawia się w ogólnych zarysach następująco:

Zott (1930) przeprowadził badania nad opadaniem krwinek na 10 koniach, 10 krowach, 4 kozach, 5 owcach, 14 świnach, 13 psach, 11 kotach, 10 królikach, 10 świnkach morskich i 12 kurach, posługując się metodą mikrometryczną Linzenmeier-Raunerta. Najszybsze opadanie stwierdził u konia. Świnia i drób posiadają krew sedymentującą znacznie wolniej, a jeszcze wolniej odbywa się ten proces u koia, królika i morskiej świnki, u bydła i psa zupełnie powoli. Autor nie mógł ustalić związku między ciężarem gatunkowym, ilością krwinek, lepkością i składem białkowym krwi z jednej strony, a charakterystycznym dla każdego gatunku sposobem przebiegania tego odczynu z drugiej strony.

Wirth (1931), posługując się mikrometodą Westergreena, ustalił szybkość opadania krwinek u zwierząt domowych w sposób następujący:

Rodzaj zwierzęcia	po 1/2 godz.	po 1 godz.	po 2 godz.	po 24 godz.
Koń	63	69	71	74
Świnia	2 1/2	5	10	45
Ptactwo	2	4	8	45
Kot	1 1/2	3	6	25
Królik	1	2	3 1/2	26
Morska świnka	0,75	1 1/2	3	20
Pies	1	2	4	15
Bydło	0,5	1	2	12
Koza	0,25	0,5	1	8
Owca	0,25	0,5	1	6
Osiół	2	4	—	—

W warunkach fizjologicznych szybkość opadania jest według Wirtha największa w pierwszej godzinie, później stopniowo maleje.

Haladik (1931) pobierał 3—4 próbki krwi bydła, rozcieleczal je surowicą tego samego zwierzęcia do czasu uzyskania równego zagęszczenia krwinek i podawał je próbie opadania, mierząc szybkość. Ponieważ liczby nie były równe, więc przy pomocy prawa

Stokesa i uwzględnieniu gęstości i lepkości krwi obliczał szybkość opadania i porównywał ją z poprzednio ustaloną, wzorcową szybkością. Okazało się, że wartości były sobie bliskie.

Z wyników tych badań należy wnosić, że zagęszczenie krwinek jest głównym czynnikiem tego odczynu. Nie bez wpływu jest jednak lepkość i różnica gęstości. Iluściowe uwzględnienie tych czynników pozwala według autorów obliczyć z góry szybkość opadania krwinek.

Noltze badał szybkość opadania krwinek przy anemii zakaźnej koni. Do badań używał krwi odwłóknionej i nieodwłóknionej. Otrzymane wyniki porównywał ze sobą, usiłując w ten sposób rozpoznać anemię zakaźną. Przekonał się jednak, że metoda ta zawodzi, co również wykazał Kuhn, otrzymując w 50% wyniki ujemne. Hübner stwierdził przyspieszenie opadania krwinek przy zapaleniach płuc, oskrzeli, zółtach i przewlekłych ropieniach. Beranger stwierdził zwolnione opadanie krwinek przy mięśniochwacie porażonym i wybrocznicy. Izguirdo stwierdził przyspieszenie opadania u 20% koni chorych na zarazę stadniczą.

Z polskich autorów — Mglej (1933, 1935) przebadal większą ilość koni dotkniętych różnymi schorzeniami narządu oddechowego i przewodu pokarmowego i stwierdził zwolnienie opadania krwinek przy zaleganiu treści w jelicie ślepym i okrężnicy, przy pokrzywce, wzdęciach, zapaleniach płuc oraz przy myoglobinemii porażennej; przyspieszenie opadania występowało przy ostrych nieżytach oskrzeli i zapaleniu gardła. Przyspieszenie opadanie krwinek stwierdził Lachowicz (1937) u królików zakażonych włoskami. Zenkner, Kołodziejaska Jastrzębski (1938) przy anemii zakaźnej także w postaciach utajonych, a Pustówka (1939) u bydła dotkniętego motylicą w zależności od stopnia inwazji pasożyta oraz rasy i wieku badanych zwierząt.

W dostępnej literaturze nie spotkałem wzmianki o przebiegu odczynu Biernackiego u koni uodparnianych włoskowcem różycy, na które to zagadnienie zwrócił moją uwagę prof. dr Trawiński i zachęcił mnie do wykonania odnośnych badań.

Technika wykonania odczynu opadania krwinek

Krew pobierałem z żyły jarzmowej (v. jugularis) strzykawką 20 cm³ typu Record, do której uprzednio nabierałem 1 cm³ 5% roztworu cytrynianu sodu i dopełniałem krwią do podziałki 10. Krew mieszałem dokładnie z cytrynianem sodu i przelewałem do probówki oznaczonej numerem konia, którą zalkałem korkiem i mieszałem dalej. Krew pobierałem zwykle co drugi dzień o tej samej porze tj. rano, przed podaniem koniom rannego obroku i wody.

Parokrotnie przeprowadzone próby opadania po jedzeniu rannym, bądź południowym, nie dały żadnych istotnych odchyleń. Próby opadania wykonywałem makrometodą Westergreena, przy użyciu kalibrowanych rurek z podziałką od 0 — 200. Krew nabierałem do pipety do podziałki 0 wstawiałem do przyrządu Westergreena, notując dokładnie czas

nastawienia każdej pipety oddzielnie. Następnie odczytywałem wysokość słupa krwinek co pewien określony czas. Dla zmniejszenia tarcia opadających krwinek o ściany pipety, wypuszczałem pierwszą krew i wciągałem drugą. Wyniki odczytywałem po 10, 20, 30 minutach i 1 godzinie. Ponieważ u konia opadanie kończy się prawie w ciągu 1 godziny, uznałem za zbyteczne i nieistotne późniejsze odczytywanie wysokości słupa krwinek.

Badania własne

Założeniem mojej pracy było nie tylko ustalenie szybkości opadania krwinek u koni użytych do produkcji surowicy przeciwróżycowej w znaczeniu teoretycznym, lecz także praktyczne zbadanie, czy ewentualnie z przebiegu tego odczynu można by wnosić o stopniu uodpornienia koni, a co za tym idzie, o mianem surowicy. Już w tym miejscu muszę zaznaczyć, że otrzymane wyniki nie rozwiązały drugiej kwestii w tym znaczeniu, że nie stwierdzono związku przyczynowego pomiędzy szybkością opadania krwinek a mianem odpornościowym surowicy krwi koni uodparnianych włoskowcem różycy.

Badania przeprowadziłem na 10 koniach w dwu seriach, mianowicie przed uodparnieniem (I seria) i w czasie uodparniania i po uodparnieniu włoskowcem różycy II (seria).

Nr. konia	Płeć, maść, wiek	waga	rasa	kondycja
169	klacz, kara 1. 4	535 kg	UNRRA	mierna
171	klacz, kara 1. 4	550 „	„	średnia
165	wałach, deresz. 1. 5	530 „	„	dobra
166	klacz, gniada 1. 8	505 „	„	mierna
170	klacz, kara 1. 4	525 „	„	mierna
156	wałach, szpak 1. 11	395 „	krajowa	dobra
173	wałach, siwy 1. 10	560 „	UNRRA	dobra
161	wałach, kaszt. 1. 6	415 „	krajowa	mierna
159	wałach, c. kaszt. 1. 4	450 „	„	dobra
153	wałach, kary 1. 8	nieważony	„	średnia

Szybkość opadania krwinek u koni przed uodparnieniem włoskowcem różycy (I seria)

Celem ustalenia szybkości opadania krwinek u koni przed uodparnianiem wykonałem 14 prób, w których przeciętna szybkość opadania krwinek wynosiła:

po 10'	po 20'	po 30'	po 1 godz.
51	115	133	139

Odczylenia w kierunku minimum i maximum wzięte z przeciętnych grupowych, dały następujące cyfry:

po 10'		po 20'		po 30'		po 1 godz.	
MINIM.	MAXIM.	MINIM.	MAXIM.	MINIM.	MAXIM.	MINIM.	MAXIM.
46	57	107	120	130	137	137	142

Indywidualne wahania u ośmiu spośród badanych koni nie odbiegły daleko od wahań grupowych, które jedynie u 2 koni były znaczniejsze i wynosiły.

u konia nr 170 min. 32 max. 70
u konia nr 153 min. 35 max. 85.

O ile u konia nr 170 nie udało się ustalić przyczyn tak znacznych wahań, o tyle u konia nr 153 przyczyna wahań leżała w zapaleniu płuc, po wystąpieniu którego rozpoczął się stały spadek szybkości opadania.

Szybkość opadania krwinek w czasie uodparniania i po uodparnieniu (Seria II).

Zadawanie 24 godz. hodowli bulionowej włoskowca różycy w dawkach wzrastających oraz upusty krwi zmieniają przebieg odczynu opadania. I tak po pierwszym, podskórnym zadaniu 50 ccm hodowli włoskowców różycy, próba szybkości opadania wykonana dnia następnego wykazała wyraźnie przyspieszenie tego odczynu u wszystkich koni. Przeciętna szybkość opadania dla całej grupy wynosiła po 10' — 68, po 20' — 130, po 30' — 139, po 1 godz. — 144.

Dalsze, kolejno wykonywane próby szybkości opadania po pierwszym zastrzyku hodowli włoskowców różycy wykazywały stały, powolny jej spadek w kierunku normy. Siódmego dnia od zadziałania bodźca, średnia szybkość opadania wynosiła po 10' — 58. Podobny przebieg można było stwierdzić po następnym, dożylnym zadaniu takiej samej dawki hodowli włoskowców różycy.

Wzrastające ilości hodowli włoskowców różycy zadawane koniom uodparnianym dożylnie, powodowały nieznaczny tylko wzrost szybkości opadania krwinek. Znaczniejsze jej wzmoczenie uwidoczniło się dopiero po zadaniu dużych dawek hodowli i wynosiło następnego dnia po zadaniu 250 ccm hodowli bulionowej włoskowców różycy dla całej grupy — 73. Indywidualny odczyn szybkości opadania przedstawiał się w ten sposób, że po okresie wzmoczonego opadania pod wpływem pierwszych dawek hodowli włoskowców różycy, część koni przestała reagować lub reagowała nieznacznie nawet na większe dawki hodowli, część zaś pod wpływem ostatnich dawek użytych przy uodparnieniu (200 i 250 ccm) zaczęła reagować powtórnie ze wzmoczoną siłą, a konie nie wykazywały tendencji do obniżenia szybkości opadania krwinek nawet po 10 dniach od zadziałania bodźca tj. dożylnego wprowadzenia hodowli.

Upusty krwi powodowały prawie u wszystkich koni zmniejszenie szybkości opadania krwinek, które stopniowo wzrastało, osiągając piątego dnia po pierwszym upuście stan przedupustowy. Ten cykl obniżania się

szybkości opadania tuż po pobraniu krwi i stopniowego jej wzrastania powtarzał się po każdym upuście. Jak widzimy, szybkość opadania krwinek po upustach krwi zachowuje się przeciwnie, niż po zadaniu hodowli włoskowców różycy.

Wybitne przyspieszenie opadania krwinek u większości koni zaobserwowano po wlewaniach dożylnych 150 ccm dawek hodowli włoskowców różycy, zadawanych w celu podtrzymania stopnia uodparnienia po upustach krwi. Przeciętna szybkość opadania dla całej grupy wynosiła po 10 min. — 79.

Dokonywania dalszych prób zaniechano z powodu powtarzania się wyników.

Wnioski końcowe

Szybkość opadania krwinek oznaczona metodą Westergreena u koni uodparnianych hodowli włoskowców różycy, przedstawia się następująco:

1) Pod wpływem zadawania koniom początkowych małych dawek 24 godz. hodowli bulionowej włoskowców różycy, szybkość opadania krwinek wzrasta, osiągając najwyższe natężenie w kilkanaście do 48 godz., po czym stopniowo obniża się w kierunku normy.

2) Średnie dawki hodowli włoskowców różycy, zadane dożylnie, wywołują tylko nieznaczne przyspieszenie opadania krwinek. Wartości utrzymują się jednak na wyższym poziomie, niż przed uodparnianiem. Uodparnione konie są mało wrażliwe na zadany antygen i nie wykazują tendencji do przyspieszenia opadania krwinek.

3) Dożylna dawka 200 — 250 cm³ hodowli włoskowców różycy wywołują u większości koni znaczne przyspieszenie szybkości opadania krwinek, które stopniowo maleją w miarę wyczerpywania się działania bodźca tj. włoskowców różycy na ustrój. Dziesiątego dnia po wstrzyknięciu hodowli, krew połowy badanych koni nie wykazywała wcale przyspieszenia opadania krwinek, u połowy koni zaś opadanie krwinek było wyraźnie przyspieszone.

4) Upust krwi u koni uodparnianych w ilości 1% wagi ciała, powoduje już po 4-ch godzinach zmniejszenie szybkości opadania krwinek, które następnie wzrasta stopniowo, osiągając trzeciego dnia poziom przedupustny.

5) Krew po upuście traci w znacznym stopniu zdolność tworzenia autoaglutynatów, co być może jest główną przyczyną zmniejszenia szybkości opadania po upustach.

6) Dawki bulionowej hodowli włoskowców różycy w ilości 150 ccm zadawane dożylnie dla podtrzymania uodparnienia miana surowicy powodują znaczne wzmoczenie szybkości opadania.

7) Parokrotne upusty krwi, obok zjawiska obniżenia szybkości u większości koni, powodują u niektórych jej wzmoczenie.

8) Pomiedzy szybkością opadania krwinek, a wysokością miana surowicy uodparnianych koni, nie stwierdzono żadnego związku.

Piśmiennictwo

- 1) Belke: — „Zmiennosc opadania krwinek“ (Polski Tygodnik Lekarski Nr 1, 1946).
- 2) Fleck-Murczyńska: — „O serologicznych czynnikach regulujących sklad i uklad leukocytow we krwi“. (Medycyna Weterynaryjna Nr 2, 1946).
- 3) Haladik: — „Ueber die Sedimentierung der Erythrozyten“. (Berl. Tierärztliche Wochenschrift 1933).
- 4) Lachowicz: — „Stosowanie odczynu Biernackiego przy wlošnicy“. (Przeglad Weterynaryjny 1934).
- 5) Pezzola: — „Influenza di alcune sostanze sulla Velocite disedimentazione dei globuli rossi e sulla produzione del siero“. (La Clinica Veterinaria 1928, refer. fahr-ber Jg. 51).
- 6) Pustowska: — „Szybkość opadania krwinek u bydla przy motylicy“. (Medycyna Weterynaryjna Nr 8, 1946).
- 7) Wirth: — „Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere“ — 1931.
- 8) Wittmann: — „Die klinische Bedeutung der Hämatologie“. (Berl. Tierärztliche Wochenschrift — 1929).
- 9) Zolt: — „Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei unseren Haustieren“. (Berl. Tierärztliche Wochenschrift — 1929).

2. Epizoocjologia i choroby inwazyjne

Z Zakładu Higieny Środków Spoż. Zw. Poeh. Uniw. M. C. Skłodowskiej i z Państw. Inst. Wet. w Puławach
Kierownik: Prof. dr A. TRAWIŃSKI

ALFRED TRAWIŃSKI

Serologiczno-alergiczne metody rozpoznawania chorób pasożytniczych wywołanych przez bipatogenne pasożyty zwierzęce

Sero allergenic methods for diagnosing parasitic diseases caused by bipatogenic animal parasites

Stwierdzenie faktu, iż pod wpływem bodźców pasożytów zwierzęcych następuje przestrojenie organizmu ich żywicieli w kierunku produkcji swoistych przeciwciał, podobnie jak pod wpływem pasożytów roślinnych, posiada znaczenie teoretyczne i praktyczne, umożliwiające za pomocą metod serologiczno-alergicznym rozpoznawanie chorób pasożytniczych o objawach nieswoistych, jak np. wągrycy i wlošnicy świń oraz wągrycy mózgu u człowieka, dającej objawy padaczkowe lub uciskowe. Z tych też powodów do czasu wprowadzenia w życie powyższych metod, przypadki klinicznego stwierdzenia wspomnianych chorób należały do rzadkości.

Przy posługiwaniu się metodami serologiczno-alergicznymi, na pierwsze miejsce wysuwa się dobroć wywoływacza, czyli antygeny pasożytnicze, którego sporządzenie wymaga opanowania szczególnej techniki. W moich badaniach posługiwałem się antygenami wągrowymi, wlošniowymi i bąblowcowymi, służącymi do rozpoznania odnośnych chorób pasożytniczych, przenoszonych się ze zwierzęcia na człowieka. Początkowo badania były robione na materiale zwierzęcym, poczym ludzkim.

Antygen wągrowy sporządzam z wynicowanych, poczym wypreparowanych pod lupą dwuoczną główek i szyjek wągrowskich, które następnie po dokładnym przemyciu roztworem fizjologicznym NaCl, suszy się, proszkuje i uzyskuje wyciąg swoistego białka w roztworze fizjologicznym NaCl w stosunku 1:500.

Antygen wlošniowy sporządzam z wlošni mięśniowych nieotorbionych (około 20 dni po zakażeniu) po

nadtrawieniu w temperaturze +43°C tkanki mięśniowej królika, silnie zakażonego, płynem zawierającym 0,25% kwasu solnego i 0,04% pepsyny. Po oddzieleniu resztek niestrawionej tkanki mięśniowej, wylawia się poszczególne wlošnie pod lupą dwuoczną za pomocą kapilary połączonej z ustnikiem, przemywa je kilkakrotnie roztworem fizjologicznym NaCl w celu zupełnego pozabawienia powierzchni śladów rozpuszczonej tkanki mięśniowej i płynu trawiennego po czym po wysuszeniu, uzyskuje się wyciąg swoistego białka w sposób, jak wyżej; na 1 cm antygenu używa się ok. 10.000 wyosobnionych wlošni. Metoda powyższa, opracowana przeze mnie, przyjęła się ostatnio także w Stanach Zjednoczonych Ameryki Półn., gdzie wlošnica zdarza się dosyć często, i wypiera coraz bardziej metodę Bachmanna sporządzania antygeny przy użyciu roztworu Coea (NaCl 0,7%, NaHCO₃ 0,05%, ferol 0,4%).

Antygen bąblowcowy sporządzam z torebek lęgowych płodnych pęcherzy bąblowców jednopęcherzowych w sposób, jak wyżej. Używany poprzednio, a poraz pierwszy zastosowany przez Cassoniego płyn pęcherza bąblowca jako antygen, daje wyniki niepewne, zawiera bowiem w przeważającej ilości nieswoiste białko żywiciela, a tylko w nieznacznym stopniu swoiste białko pasożytnicze.

Powyższymi antygenami wykonałem z dobrym wynikiem rozległe badania na zwierzętach, obejmujące ponad 80 świń wągrowatych oraz 200 baranów i krów dotkniętych bąblowicą oraz 50 świń zakażonych wlošniami w sposób sztuczny i naturalny. Kontrola obej-