

M E D Y C Y N A

W E T E R Y N A R Y J N A

1. Prace naukowe i referaty zbiorowe

Państwowy Instytut Weterynaryjny Oddział w Gorzowie Wlkp. Zakład Produkcji Surowiec

Kierownik: dr JAN CHWALIBÓG

JAN CHWALIBÓG

Zakaźne zapalenie naczyń chłonnych u konia

Epizootic lymphangitis in horses

Praca referatowa.

Zakaźne zapalenie naczyń chłonnych u koni jest o tyle obecnie zagadnieniem aktualnym i zasługującym na szersze omówienie, że na Ziemiach Odzyskanych stwierdzono liczne ogniska tego schorzenia, a stykający się z nim, zwłaszcza po raz pierwszy lekarze wet. natrafiają na trudności w rozpoznaniu, uwzględniając schorzenia o podobnym przebiegu klinicznym (nosacizna, wrzodziejące zapalenie naczyń chłonnych, ropowica, czyracyca i tp.).

Przed ostatnią wojną światową zakaźne zapalenie naczyń chłonnych u koni występowało w Polsce przeważnie w niektórych województwach wschodnich np. na Polesiu, gdzie sam w latach 1932—35 zetknąłem się wiele razy z tą jednostką chorobową, zaś Parnas opisał ją na łamach B. M. T. W. (1938 r.). Obecnie po wojnie, wskutek masowego przemieszania ludzi i koni z chorobą tą spotkać się można na terenie całego kraju. Dzieje się to zresztą nie tylko u nas. W Z.S.R.R. w roku 1946 odbyły się dwie konferencje w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym Dermatologii, poświęcone sprawom zwalczania i naukowego opracowania tego schorzenia. Wynika z tego, że również i tam zakaźne zapalenie naczyń chłonnych u koni przybrało na sile i jego zwalczanie jest kwestią ważną dla ogólnej gospodarki państwowej. Prawdopodobnie tak samo przedstawia się sprawa i w innych państwach, przez które przeszła nawałnica wojenna.

Poraz pierwszy w historii medycyny weterynaryjnej opisał zakaźne zapalenie naczyń chłon-

nych u koni z podaniem czynnika chorobotwórczego Rivolta i Micellone w 1883 roku. Stwierdzili oni w ropie chorych koni grzybka, którego zaliczyli do pączkujących (Blastomycetes). W roku 1891 Nocard zalicza go również do grzybków blisko spokrewnionych z drożdżami. Następnie zajmowali się badaniem tego grzybka Tokishige, Boquet, Negre, Lange, Eberbeck i inni. Obecnie poważne studia nad zakaźnym zapaleniem naczyń chłonnych u koni i jego czynnikiem etiologicznym przeprowadzają badacze radzieccy, Łamikow, Woronow, Nowikow i inni.

Występowanie.

Pierwsze wiadomości o zakaźnym zapaleniu naczyń chłonnych u jednokopytnych pochodzą z terenu afrykańskich kolonii francuskich i włoskich. Stąd też pochodzi nazwa choroby „afrykańska nosacizna”. Podobno na targach końskich w Afryce poszukiwane były i płacone wyżej konie, które przechorowały szczęśliwie tę chorobę. Świadczyłoby to o zaobserwowaniu przez hodowców odporności u wyzdrowiałych zwierząt na powtórne zakażenie. Następnie stwierdzono tę chorobę w krajach europejskich, leżących nad Morzem Śródziemnym: Francji, Włoszech, Półwyspie Bałkańskim. Późniejsze doniesienia mówią o stwierdzeniu jej w Japonii, Ameryce Północnej, Finlandii, Anglii, Rosji północnej i innych, w tej liczbie i w Polsce. Po pierwszej wojnie światowej występowanie zakaźnego zapalenia naczyń chłonnych jednokopytnych znacznie się wzmogło i stwierdzono je w okolicach dotychczas wolnych od tej jednostki chorobowej.

Po obecnej wojnie obserwujemy również to samo zjawisko.

Etiologia.

Chorobę wywołuje grzybek *Cryptococcus farciminosus* Rivolta (*Saccharomyces farciminosus* Tokishige, *Endomyces farciminosus* Eberbeck). Tworzy on elipsowate komórki o ostrych końcach, długości 3 do 4 mikr. szerokości 2 do 3 mikr. Kontury komórki są podwójne, zawartość jej mniej więcej jednolita, w której znajdują się czasem jedno, częściej 2 do 4 ziarenka silnie łamiące światło, będące w ciągłym, drgającym ruchu. Łatwo to zaobserwować pod mikroskopem w preparatach niebarwionych świeżej ropy guzów wywołanych przez kryptokoka. Grzybek rozmnaża się przez pączkowanie. Na biegunie komórki przez powstały otwór wydobywa się część plazmy, otacza podwójną torebką i następnie oddziela od komórki macierzystej.

W kulturach, wedle Eberbecka i ostatnich doniesień Nowikowa, grzybek tworzy grzybnie (micelia) wypuszczając nitkowate wypustki o podwójnym konturze ścianek, na końcach których wytwarzają się okrągłe, podwójnościenne twory, zawierające kuleczki tłuszczu, zarodniki. Zarodniki te po odpadnięciu wytwarzają nowe grzybnie lub przechodzą w zwykłą formę kryptokokową. Co do ścisłej przynależności grzybka w systematyce mikroorganizmów, istnieją dotychczas wśród badaczy różne poglądy.

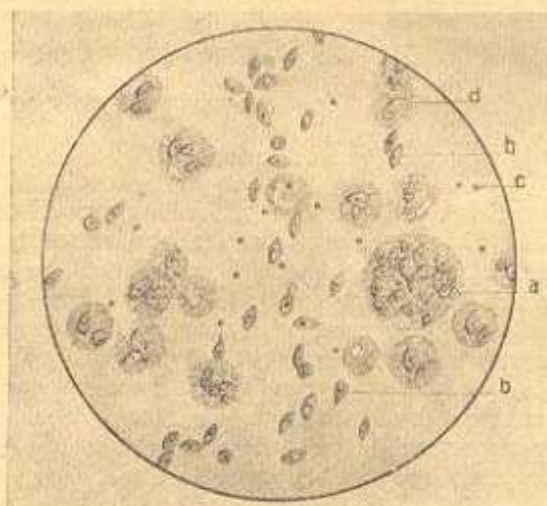
Barwienie

Zwykle sposoby barwienia pojedynczymi barwikami anilinowymi nie dają efektu. Kryptokok barwi się metodą Gramma, Giemzy, Pappenheima.

H o d o w l a.

Wyhodowanie z ropy kryptokoka przedstawia pewne trudności. Wielu badaczy zajmowało się tą sprawą, używając różnych skomplikowanych pożywek. Wedle dostępnych danych, najlepsze rezultaty osiągnąć można stosując pożywki stałe jak: agar z dodatkiem 2% cukru gronowego, 2,5% gliceryny, 3 — 4% surowicy końskiej (Bierbaum). (Używając tej pożywki otrzymaliśmy dobre wyniki przy hodowli kryptokoka w tutejszym Zakładzie), agar z maltozą i wyciągiem z końskiego nawozu, peptonem i glukozą (Negre), 1,5% agar z dodatkiem 0,1% popiołu z nawozu konia chorego 0,5% saletry potasowej i 1% peptonu (Łamichow 1946 r.), agary z wyciągami skóry końskiej, węzłów limfatycznych śledziony i innych narządów wewnętrznych konia (badacze sowieccy Łamichow i inni). Wskazaniem jest celem zniszczenia towarzyszącej flory bakteryjnej, ropę z konia chorego przed posiewem zalać 7% roztworem antiforminy, rozpuszczającej w ciągu 12 godzin te drobnoustroje (badania własne potwierdzają celowość tego zabiegu). Najodpowiedniejsza reakcja pożywek

leży w granicach pH 7,2 — 7,6. Kryptokok rośnie w temperaturze od 20° do 35° C, optymalna temperatura leży w granicach od 25° do 35° C. Na pożywkach wzrost kryptokoka występuje bardzo wolno, gdyż dopiero po 3 — 4 tygodniach zauważyć można na pożywkach stałych drobne kolonie szaro-białawe, podobne do ziarn piasku, silnie trzymające się podłoża, z czasem powiększające się do 3 — 5 mm średnicy i brunatniejące. Przy posiewach grzybka na pożywki stałe, należy je zabezpieczyć przed wysychaniem. W pożywkach płynnych w w/w. czasie powstają białe strzępki, utworzone przez rozrastające się kolonie grzybka. Przy pasażowaniu hodowli z pożywki na pożywkę wybitnie skraca się wybiórczość i czas wzrostu grzybka, gdyż występuje on już po 4 do 6 dniach. Łamichow z współpracownikami stwierdził zdolność rozwijania się kryptokoka i wytwarzania zarodników w kroplach ropy, na sianie i nawozie końskim. Odkrycie to ma wielkie znaczenie dla



Cryptococcus farciminosus w ropie
(wg Hutry, Marka, Manningeru)

zwalczenia tego schorzenia oraz znajomości jego rozwoju w przyrodzie.

Wytrzymałość kryptokoka na wpływy zewnętrzne znaczna. Bezpośrednie promienie słoneczne zabijają go dopiero po upływie 5-ciu dni. Temperatura 80° C zabija w ciągu kilku minut. Roztwory silnych środków chemicznych bakteriobójczych niszczą go dopiero po dłuższym działaniu (np. 1% roztwór sublimatu, 1% formaliny, 5% kwasu karbolowego, 50% Antiforminy muszą zadziałać ponad 1 godzinę). W stajniach ropa zawierająca kryptokoki jest zakaźną ponad pół roku (Kaemper).

Zakażenie.

Na zakaźne zapalenie naczyń chłonnych zapadają tylko jednokopytne; koń, muł, rzadziej osioł. Zakażenie w warunkach naturalnych następuje przede wszystkim przez uszkodzony na-

skórek. Czynnikiem uszkodzającymi są najczęściej uprząż, naczynia stajenne, przybory do czyszczenia zwierząt, zacinanie się podkowami. Materiałem zakaźnym jest głównie wypływ ropny chorych zwierząt a następnie wszelkie przedmioty zakażone tym wypływem i to przez bardzo długi czas, gdyż jak wykazały, wspomniane wyżej badania uczonych radzieckich, grzybek nie tylko przez wiele miesięcy nie traci zdolności życiowych, lecz nawet może rozwijać się na tych pierwotnych podłożach. Co do możliwości przeniesienia pasożyta przez owady kłujące, zdania są podzielone. W każdym razie, jeśli by to miało miejsce jest to tylko mechaniczne przeniesienie. Literatura notuje przypadki zakażenia klaczy przez ogiery w czasie aktu piciowego oraz zakażenia źrebięcia przez ssanie chorej matki. Tokishige obserwował w Japonii podobne schorzenia u krów. Wyjątkowo zdarzają się zakażenia u ludzi mających styczność z chorymi końmi (Brault, Boquet).

Sztuczne zakażenia koni ropą zwierząt chorych najczęściej nie dają rezultatu, czasem po kilkudziesięciu dniach (20—60) pozostaje na miejscu iniekcji absces, gojący się po otwarciu. Rzadziej występuje zapalenie okolicznych naczyń chłonnych i tworzenie się w ich przebiegu ropiejących guzów. Zakażenia dokonywane kulturami kryptokokka dają natomiast w większości przypadków, typowy obraz chorobowy. Tę poważną różnicę w przypadkach zakażenia tłumaczą niektórzy badacze (Knut, Nowikow) tym, iż w organizmie chorego zwierzęcia, a zatem i w ropie występuje tylko forma kryptokokkowa grzybka, natomiast w kulturach spotykamy się z grzybniami i zarodnikami. Nowikow na tej podstawie dzieli zakażne zapalenie naczyń chłonnych u konia na formę złośliwą (micelialną), wywołaną kulturami kryptokokka i na formę łagodną (drożdżowo-grzybkową) wywołaną przez zakażenie ropne. Proponuje również zmianę nazwy tej jednostki chorobowej na „blastomykozę”, wychodząc z założenia, że jest to typowa grzybica a jej czynnik wywołujący należy do grzybów z gatunku *Blastomyces*.

Sztuczne zakażenia królików i świnek morskich, prócz miejscowych abscesów, nie wywołują obrazu chorobowego.

Patogeneza.

Dotychczas nie poznano dokładnie rodzaju i sposobu chorobotwórczego działania kryptokokka. Na podstawie dotychczasowych publikacji wielu badaczy, można twierdzić, iż jednorazowe zakażenie najczęściej nie wywołuje ogólnego, ciężkiego schorzenia. Dopiero zakażenia powtórne w połączeniu z zadziałaniem innych czynników, obniżających naturalną oporność organizmu, dają typowy obraz chorobowy. Proces rozpoczyna się w powierzchownych warstwach skóry, przenikając następnie do warstw głębszych i tkanki podskórnej. Zdarzyć

się może również pierwotna infekcja warstw głębszych, gdy zarazek za pośrednictwem głębiej drążących okaleczeń, dostaje się bezpośrednio do tych warstw.

Chorobotwórcze działanie zarazka jest dwójakie. Z jednej strony działa sam pasożyt przez olbrzymie namnożenie, z drugiej obumarle kryptokokki w ogniskach chorobowych wydzielają toksyny zatruwające organizm zwierzęcia. Do tego dołącza się działanie bakterii towarzyszących. Są nimi łańcuszkowce, gronkowce a czasem i inne drobnoustroje. W ognisku pierwotnym infekcji następuje reakcja miejscowa (nagromadzenie się białych ciałek krwi fagocyty, obrzęk, rozpad komórek) i stąd drogą naczyń limfatycznych proces chorobowy rozprzestrzenia się, obejmując coraz większe obszary. Wedle ostatnich badań Woronowa istnieją dwie zasadnicze formy zakaźnego zapalenia naczyń chłonnych u koni, 1) charakteryzująca się wytworzeniem guzków w powierzchownej sieci limfatycznej skóry, 2) guzki powstają w sieci limfatycznej głębszych warstw skóry. Elementem patologicznym choroby jest ziarnina składająca się ze swoiście zmienionych komórek siateczkowo-śródbłonkowych naczyń limfatycznych skóry, przybierających formę komórek nabłonkowatych. Wewnątrz tych komórek rozwijają się kryptokokki bardzo obficie. Komórki te z czasem ulegają proliferacji. Woronow nazywa je „almocytami kryptokokków”, i od nich uzależnia rozwój i odżywianie się pasożyta.

Almocyty są antagonistami fagocytów.

Objawy kliniczne i przebieg choroby.

Zakażne zapalenie naczyń chłonnych u koni jest typowym chronicznym schorzeniem.

Okres inkubacji leży w granicach 15 do 120 dni, czasem dłużej. Proces chorobowy występuje pierwotnie na tych częściach ciała konia, które najczęściej są narażone na urazy mechaniczne, a więc na kończynach, kregosłupie, szyi i głowie, co nie wyklucza możliwości potawienia się ogniska pierwotnego na innej części ciała. Typowe guzki pierwotne rozwijają się mogą w powierzchownych warstwach skóry (epidermis), w warstwach głębszych i tkance podskórnej. Guzki te są początkowo twarde, niebolesne, małe, wielkości grochu czy orzecha laskowego, z czasem mogące dojść do wielkości gęsiego jaja. Często proces chorobowy rozpoczyna się na bliźnie poprzedniego skaleczenia. Wówczas rana nie goi się, występuje blado-różowa granulacja, powstają drobne przetoki z których sączy gęsta, śmietanowata ropa z domieszką krwi. Powstałe guzy po paru dniach pękają i wycieka z nich gęsta ropa. Przez rozpad tkanek tworzą się głębokie, kraterowate wrzody. Występuje silne ziarninowanie. Wrzody niekiedy zblźniają się, niekiedy zlewają z sobą, tworząc większe owrzodziałe powierzchnie. Infekcja posuwa się wzdłuż naczyń limfatycznych, które grubieją

i w przebiegu ich tworzą się coraz to nowe guzy. Specjalnie na kończynach występują b. silne obrzęki, ogromny przerost tkanki łącznej, co daje w wyniku typową słoniowatą kończynę. Przy zajęciu naczyń chłonnych szyi czy tułowia tworzą się typowe sznury guzków, ułożonych jeden przy drugim. Regionalne węzły chłonne znacznie powiększają się, są niebolesne i niezrośnięte ze skórą, często ulegają zropieniu. Skóra pomiędzy miejscami chorobowo zmienionymi pozostaje normalną. Przy długo trwającej infekcji następuje zwykle zajęcie błony



Guzy i owrzodzenia na szyi
(wg Hutery, Marka, Manningera)

śluzowej nosa, gdzie na przegrodzie wytwarzają się początkowo guzki, następnie wrzody. Podobne spotyka się często na skrzydełkach nosowych, wargach, a nawet dziąsłach i podniebieniu. Mogą być również objęte infekcją i zewnętrzne narządy płciowe.

Ogólne samopoczucie chorego zwierzęcia, dopóki niezajęte są większe obszary skóry i błon śluzowych, jest zupełnie dobre, apetyt zachowany. Podwyższenie temperatury następuje tylko w wypadkach dołączenia się infekcji wtórnych. W początkach schorzenia, z powodu jego bezbolesności, zdolność do pracy zwierzęcia jest zachowana. Z czasem w związku z uogólnianiem się procesu chorobowego, występują zaburzenia ogólne w organizmie, wyniszczenie i w końcu śmierć zwierzęcia. W wypadkach lekkich dochodzi do samowyzdrowienia, wypadki cięższe trwać mogą miesiącami (4 — 8 miesięcy i dłużej) i nieleczone doprowadzają zwierzę do śmierci. Zaobserwowano, iż choroba przebiega łagodniej w miesiącach ciepłych i suchych, natomiast ciężiej w zimnych i wilgotnych.

Zmiany anatomo - patologiczne.

Skóra i tkanka podskórna, w miejscach zakażenia kryptokokkiem, ulega silnemu zgrubieniu i stwardnieniu. W tym podłożu spotykamy

różnej wielkości ogniska ropne i zgrubiałe naczynia limfatyczne, których ścianki dochodzą czasem do grubości 5 — 6 cm. Światło, tak zmienionych naczyń, wypełnione jest ropą i złoami włóknika. W przebiegu naczyń tworzą się liczne guzy ropiejące. Okoliczne węzły chłonne najczęściej powiększone, zawierają ogniska ropne, które z czasem mogą być otorbione. Na błonach śluzowych nosa, czasem zatok nosowych, krtani i błonach śluzowych jamy gębowej, spotyka się lekko wzniesione guzki zmieniające się z czasem we wrzody o wzniesionych i równych brzegach i powierzchni pokrytej jakby nalotem pleśni, drążące głęboko (np. do chrząstki na przegrodzie nosowej). W niektórych przypadkach stwierdzano w organach wewnętrznych (płuca, jądra, jelito grube) przerzutowe ogniska ropne lub wrzody o wzniesionych brzegach.

Badania histologiczne ognisk zapalnych wykazywały rozpad tkanek i silną infiltrację leukocytarną. Jest to ważny moment rozpoznawczy w stosunku do zmian nosaciznowych, przy których spotykamy przede wszystkim zmiany wysiękowe i proliferacyjne.

Ciekawe są ostatnie doniesienia Nowikowa, dotyczące zmian anatomo - patologicznych przy



Guzy i owrzodzenia na podudziu
(wg Hutery, Marka, Manningera)

uznawanej przez autora „micelialnej” formie schorzenia. Mianowicie, na podstawie 19-stu przeprowadzonych sekcji, autor stwierdza:

1) zakażenie jest posocznicą, przy której ulegają zaatakowaniu narządy: wewnętrzny wydzielnia, krążenia, oddechowy i przewód po-

karmowy, prawdopodobnie też system nerwowy oraz aparat ruchowy.

2) stopień zmian anatomo - patologicznych zależy od nasilenia procesu chorobowego

3) zmiany w nerkach i innych narządach wewnętrznych wskazują na zadziałanie czynnika toksycznego, powstającego z jadowitych produktów ognisk ropnych, rozpadu tkanek i w pierwszym rzędzie z przemiany materii kryptokoków.

4) przy tej postaci występują wybroczyny na błonach śluzowych i następuje podniesienie się temperatury wewnętrznej chorego zwierzęcia.

Badania histologiczne skóry i węzłów chłonnych chorobowo zmienionych, przeprowadzone przez Maksimowa wykazują przede wszystkim eozynofilię i przerost tkanki granulacyjnej z następową sklerozą przewodów limfatycznych. Powstawanie tej eozynofilii przypisuje autor działaniu toksyn wytwarzanych przez kryptokokki.

Rozpoznanie.

Przy rozpoznaniu zakaźnego zapalenia naczyń chłonnych koni — pamiętać należy o następujących schorzeniach:



Lymphangioitis epizootica equorum
(wg Hutry, Marka, Maningers)

- a) nosaciznie,
b) wrzodziejącym zapaleniu naczyń chłonnych, (*Lymphangitis ulcerosa equorum*),

c) septycznych zapaleniach naczyń chłonnych,

d) botriomykozie i streptotrychozie naczyń chłonnych,

e) schorzeniach chirurgicznych.

Typowymi dla zakaźnego zapalenia naczyń chłonnych są: powolne powstawanie guzów i wrzodów, zgrubienie naczyń chłonnych, śmietanowata ropa oraz niekiedy zropienie węzłów chłonnych, wzniesione, równe brzegi wrzodów na śluzówce nosa, brak temperatury. Najpewniejsze rozpoznanie daje mikroskopowe badanie ropy (przy 500-krotnym powiększeniu), w której stwierdzamy liczne kryptokokki.

Przy nosaciznie różnice są następujące; podwyższenie temperatury zwierzęcia, wrzody powstają nie przez zropienie lecz przez rozpad, i pokryte są nie ropnym, lecz ciągliwym wysiękiem. Węzły chłonne są stwardniałe, zrosnięte z otoczeniem i nie ropieją. Przy zmianach nosaciznowych w jamie nosowej zawsze pojawia się wysięk śluzowo - ropny. Ostatnie wątpliwości w różnicowaniu dają malleinizacja i próby serologiczne, które przy zakaźnym zapaleniu naczyń chłonnych wypadają ujemnie.

Wrzodziejące zapalenie naczyń chłonnych charakteryzuje się łagodniejszym przebiegiem, szybkim gojeniem się wrzodów i lokalizacją przeważnie tylko na tylnych kończynach. Rozstrzyga badanie bakteriologiczne ropy, w którym stwierdzamy liczne, drobne, gramododatnie pałeczki. Septyczne zapalenia naczyń chłonnych wyróżniają się ostrymi zmianami zapalnymi. Różne schorzenia chirurgiczne jak czyracyca, ropowica, ropnie nie przedstawiają większych trudności przy rozpoznaniu różnicowym.

Leczenie.

Jak już wspomniałem, literatura podaje dużo przepisów leczenia zakaźnego, zapalenia naczyń chłonnych u koni. Dotychczas jednak żaden z środków, czy to chemicznych, czy biologicznych, nie okazał się specyficznym dla zwalczania kryptokokka. Pewnym jest, że higieniczne utrzymywanie chorego zwierzęcia, dobry i obfity pokarm, świeże powietrze i światło słoneczne są ważnymi czynnikami w zwalczaniu tego schorzenia i w przypadkach lekkich same doprowadzają do wyzdrowienia. W przypadkach ciężkich są ważnymi czynnikami pomocniczymi.

Następnym podstawowym środkiem leczniczym są zabiegi operacyjne, które odpowiednio przeprowadzone, bardzo często doprowadzają do wyleczenia. Należy operacyjnie otwierać dojrzałe guzy, dokładnie łyżeczkować, usunąć zgrubiałe i zmienione naczynia, oraz węzły chłonne, następnie zaś stosować silne środki odkażające. Wyniki leczenia różnymi środkami są przeważnie pomyślne przy formach, w których zajęte są powierzchowne warstwy skóry, natomiast co najmniej wątpliwe przy zajęciu głębszych warstw skóry i tkanki podskórnej. Z polecanych

przez różnych badaczy środków chemicznych zasługują na wyliczenie: Salvarsan i Neosalvarsan, Atoxyl, sublimat i inne preparaty rtęciowe, preparaty arsenowe, jodek potasu, trypanblau i wiele innych, stosowane przeważnie w formie wlewań dożylnych roztworów w/w. środków. Tak np. Lefrancois podaje, iż otrzymywał doskonałe wyniki stosując:

Hydrargyri bijodati	1,0
Kalii jodati	1,0
Aqu. destil	100,0

w formie zastrzyków dożylnych à 15 ccm. co 4 dni w żyłę jarzmową (wstrzykiwać w coraz inne miejsca żyły od góry w dół, inną igłą nabierać płyn, inną wkłuwać do żyły). Parnas otrzymał dobre wyniki lecznicze i prewencyjne używając zastrzyków domięśniowych Hg i Bi. Kombinowaną chemoterapię uważa za konieczną wobec często stwierdzanego przyzwyczajania się grzybka do jednego preparatu. Gudkow poleca stosowanie wstrzykiwań do powstających guzów, przez kilka dni z rzędu à 0,5 ccm. płynu o następującym składzie:

Rp. Aetheri sulphur.	100,0
Jodi crist.	1,0
Acidi carbol. crist.	2,0
Fuxini	0,25

Po kilku dniach następuje chirurgiczne otwarcie i usunięcie guza. Badacze sowieccy, w wyniku odbytej konferencji, polecają stosowanie; 1) „Novarsenolu” w ilości 3,0 gr. na 30 ccm wody destylowanej, jako iniekcje dożylne, powtarzane w odstępach 3—5 dniowych, aż do wyleczenia, 2) 1% roztworu „Trypanblau” 150 — 200 ccm na jedną iniekcję w przerwach 5 — 6 dniowych, 3) preparaty srebra; Ammargin i Albarginę. Leczenie ogólne — specyficzne łączyć z leczeniem miejscowym i odpowiednią pielęgnacją chorego konia.

Z podród środków biologicznych z różnym powodzeniem stosowano pyoterapię, autochemoterapię, surowicę rekonwalescentów, autolizaty drożdży, autolizaty kultur kryptokokka i inne. Również nie dała pomyślnych wyników niespecyficzna terapia bodźcowa. W Niemczech produkowano z hiperimmunizowanych koni surowicę, lecz co do działania jej zdania są również podzielone.

Próby diagnostyczne.

Próby alergiczne przeprowadzane wyciągami zropiałych guzów lub przesączami kultur kryptokokka, nie dały pomyślnych rezultatów. Podobnie badania serologiczne, jak wiązanie dopełniacza, nie okazały się specyficznymi, gdyż te same wyniki dają antygeny sporządzone z drożdży i pokrewnych grzybków

Odporność.

Przechorowanie zakaźnego zapalenia naczyń chłonnych wywołuje (w przeciągu 50 dni, Dahmen) powstanie długotrwałej odporności. Wedle Klimmera odporność ta jest dożyciową.

Zapobieganie.

Ponieważ zakażenie kryptokokiem następuje przez uszkodzony naskórek, jednym z głównych środków zapobiegawczych będą starania, by nie dopuścić u konia do powstania uszkodzeń skóry. Osiągnąć to można przez dbałość o odpowiedni stan uprzęży, prawidłowe kucie i stan pomieszczeń dla zwierząt.

Przy podejrzeniu o zakaźne zapalenie naczyń chłonnych, jaknajprędzej należy ustalić rozpoznanie. Zwierzęta chore należy bezzwłocznie izolować, wykonywać okresowe dezynfekcje zakażonych pomieszczeń, nawóz z tych pomieszczeń palić. Obsługa zwierząt chorych nie powinna mieć dostępu do zwierząt zdrowych. W razie śmierci zwierzęcia chorego, powinno ono być zakopane lub spalone wraz ze skórą. Stajnia w której przebywały chore zwierzęta, po przeprowadzeniu dezynfekcji, nie powinna być użyta ponownie przed upływem 3 miesięcy.

JAN CHWALIBÓG

EPIZOOTIC LYMPHANGITIS IN HORSES

Summary

In the post-war years Epizootic lymphangitis has become a disease frequently occurring in Poland. To the practitioner, especially those, who have not met cases of Epizootic lymphangitis it may cause difficulties in proper diagnosing it, therefore the author presents a brief summary of the etiology, pathogenesis, clinical symptoms, diagnosis and methods of treatment of the disease.

P i ś m i e n n i c t w o .

1. Wyszewski, „Czasopismo Epizootologia”, 1940 r.
2. Hutya — Marek — Manninger „Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere” 1941 r.
3. Lamichow, Weterinaria Nr 10—11, 1946 r.
4. Weterinaria 1946 r. Nr 10—11 „Ob epizootičeskom limfangotič koszadij”. (Materiał opracowany przez redakcję).
5. Borisowicz „Konferencja po epizootičeskomu limfangotič koszadij”, Weterinaria 1946 r. Nr 8—9.
6. Dahmen, „Lehrbuch der Veterinar — Mikrobiologie”, 1942 r.
7. Gudkow, Wojskowy Przegląd Weter., 1946 r. Nr 1.
8. Parlier, Wiadomości Weter., 1938 r. Nr 211.
9. Dziow, Sow. Wiet., 1937 r. Nr 2.
10. Parnas: Bert, Münch, Tier. Woch., 1938.