

skach i warunkach laboratoryjnych znajdują tu całkiem nowe dla siebie warunki życiowe. Odżywianie, wzrost i rozmnażanie mikroorganizmów odbywa się na pożywkach sztucznie stworzonych. Stąd też przychodzi do zmiany ich cech a więc zwiększenia się lub zmniejszenia wirulencji, antygenności, aglutynacji, wytworzenia otoczek i zarodnikowania.

Zmieniając warunki odżywiania można zmienić biologiczne właściwości kultur oraz cechy pożądane ustalić. Wiemy na przykład, że szczep B.C.G. otrzymano z wirulentnego szczepu gruźlicy bydłowej po 280 następujących po sobie pasażach, po 13-tu latach hodowania na pożywce ziemniaczanej z żółcią. Szczep, z którego powstała szczepionka przeciw pomorowi „M.—74”, Żukow—Wareżnikow otrzymał ze szczepów pomorowych przez dłuższy czas hodowanych w warunkach laboratoryjnych.

Przykłady te potwierdzają tezę Lysenki, iż: „W tych wypadkach, gdy organizm znajduje w otaczającym środowisku warunki odpowiadające jego dziedziczności, rozwój organizmu idzie w ten sam sposób jak przebiegał w poprzednich pokoleniach. Gdy jednak organizm nie znajduje potrzebnych mu warunków i z konieczności przystosowuje się do nowych warunków otoczenia, w mniejszym lub większym stop-

niu nie odpowiadającym jego właściwościom, to wówczas następują zmiany mniej lub więcej znaczne bądź to w całym organizmie bądź też w jego częściach, odróżniające go zasadniczo od organizmu rodzicielskiego”.

Pracownicy Instytutu będą także przeprowadzali praktyczną kontrolę biopreparatów nadsyłanych do badania z terenu w tych wypadkach, gdy przy stosowaniu ich wystąpiły powikłania u zwierząt szczepionych. Tego rodzaju preparaty będą dokładnie badane biologicznie i kontrolowane na zwierzętach.

Systematyczne badania aktywności wypuszczanych przez zakłady państwowe preparatów drogą badania poszczególnych serii pozwoli na wprowadzenie odpowiednich poprawek w procesach ich produkcji przy stwierdzeniu jakichkolwiek odchyłań.

Kolektyw pracowników Instytutu zobowiązał się przodować w szeregach pracowników nauki weterynaryjnej przez dalsze pogłębianie i stosowanie w praktyce teorii Mieczurina, jak również przez zaopatrzenie praktyków w najbardziej efektywne materiały szczepienne, stosowane przy zwalczaniu i zapobieganiu zaraźliwym chorobom zwierząt. Zadanie to Instytut wypełni bez reszty.

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ST. RUNGE, A. CHWOJNOWSKI

Zakażne wrzodziejące zapalenie żołądka gruczołowego i jelit u kur

Z Zakładu Weterynarii Rolniczej Uniwersytetu Poznańskiego.
Dyrektor: Prof. Dr STANISŁAW RUNGE

Do najbardziej częstych i groźnych, zakaźnych i zaraźliwych chorób drobiu, szczególnie kuraków, zaliczono przed ostatnią wojną na terenie Wielkopolski cholerę drobiu (*septicaemia haemorrhagica (choler) avium*) i zakaźną białą biegunkę piskląt z jej następstwami u kur nieśnych (*pullorosis*).

Pomór kur (*pestis avium*) był natomiast prawie nieznanym na tym terenie i dopiero od 1942 roku, do czasu obecnego, mimo stosowania zapobiegawczego, ogólnie uznanej za skuteczną, swoistej tzw. indyjskiej szczepionki przeciwpomorowej, pomór kur szerzy się w Wielkopolsce w dosyć gwałtowny sposób, wyrządzając znaczne straty gospodarcze.

Odróżnienie czystej postaci pomoru kur od postaci atypowej wzgl. innej zakaźnej i zaraźliwej choroby kur o podobnych objawach i zmianach anatomicznych jest trudne zwłaszcza za życia ptaka.

Zmiany anatomo-patologiczne pośmiertne oraz badania nad etiologią tych „pomorowatych” zachorowań wśród drobiu, różnią się wybitnie jednak od zmian anatomicznych i przebiegu pomoru, przemawiając ra-

czej za istnieniem osobnych zakaźnych jednostek chorobowych, o odmiennej etiologii i przebiegu i z powyższego względu, zdaje się, niesłusznie się je zalicza do nietypowej postaci pomoru kur.

Że tak jest, świadczą o tym szeroko obecnie rozpowszechnione badania autorów zagranicznych nad chorobą podobną do pomoru kur zwaną chorobą z Newcastle (Newcastle Disease); obserwacje Kauppa, Dearstynę, Wilfona & Greena, Ebera i innych nad masowym występowaniem wśród kuraków domowych i dzikich, zakaźnego zapalenia żołądka i jelit (*proventriculitis et enteritis ulcerativa avium infectionis*) oraz sumienne badania nad patologiczną anatomią nietypowego pomoru ptaków (czuma ptic) kand. nauk wet. T. P. Kudriawcewej w Z. S. R. R., ogłoszone w listopadowym numerze 11 „Wietierinarii”.

W ubiegłym roku, wśród kur doświadczalnych Zakładu Weterynarii Roln. U. P. wybuchła zaraza, którą na podstawie objawów chorobowych za życia, a zwłaszcza zmian anatomo-patologicznych pośmiert-

nych, trudno było uznać za nietypowy pomór, ale raczej za zakaźne, ropne, dyfterytyczne i wrzodzące zapalenie żołądka gruczołowego (*pars glandularis ventriculi*) i jelit (*proventriculitis et enteritis purulenta, diphteritica, ulcerativa (abscedens) infectiosa gallinarum*).

Wprawdzie choroba ta nie była dotychczas w Polsce jeszcze rozpoznana, to jednak pojawienie się jej należy przyjąć za możliwe ze względu na identyczność z opisami przez autorów nie tylko amerykańskich ale i europejskich.

W Europie, pojawienie się powyższej zarazy stwierdził Eber, opisując ją krótko w swym znanym podręczniku anatomii patologicznej chorób drobiu nadmienając, że chorobę tę zawleczono z Ameryki z importem kur rasy Leghorn.

Niewiele dłuższy opis tego zakaźnego schorzenia znajduje się również w I. tomie podręcznika Hutery — Marka — Mannigera.

Bardziej masowe wybuchy zakaźnego ropnego i wrzodzącego zapalenia żołądka i jelit notowane są w Szkocji, a szczególnie w Ameryce.

Według 21. Biuletynu Departamentu Łowiectwa w U. S. A. *) „Quail Disease”, jak nazywają *prov. et enter. ulcerativa*, występuje nie tylko wśród kur domowych ale jeszcze w większym nasileniu wśród kuraków dziko żyjących, szczególnie wśród przepiórek i pardw, dziesiątkując te gatunki ptactwa dzikiego do takiego stopnia, że w niedługim czasie mogą wyginąć w wymienionych krajach w zupełności.

Nasze własne przypadki wspomnianej choroby dotyczą 12 kur. Pierwsze przypadki pojawiły się wśród kur rasy karmazyny, w wieku 6—8 mies. liczących, nabytych z Zakładu Hodowli Ogólnej U. P. w stanie zupełnie zdrowym, w dniu 21 maja 1949 r. dla celów doświadczalnych z syntetycznymi oestrogenami.

Począwszy od 5 listopada 1949 roku, zauważono u dwóch kur następujące objawy chorobowe: posmutnienie, nastroszenie piór, od czasu do czasu krótkie piskliwe kichanie. U jednej kury wystąpił lekki nieżyt nosa, objawiający się surowiczym wyciekaniem, rzucający podejrzenie o zakaźny nieżyt nosa (*rhinitis infectiosa*).

Temperatura wewn. wahała się od 40.5 do ponad 42 st. C i utrzymywała się na tej wysokości przez kilka dni, spadając przed zejściem śmiertelnym do 38.5 st. C.

Grzebień i dzwonki miejscami rozlanie lub plamisto blade. Apetyt osłabiony u jednej kury, u drugiej całkowita anorexia. Przeciętnie w trzecim, czwartym dniu choroby pojawiła się biegunka z początku śluzowo-ropna, następnie z wydzielaniem kału obłożonego białą-żółtawymi nalotami, przy równoczesnym chudnięciu.

Jedna kura straciła w ciągu 10 dni trwania choroby 480 g, druga w ciągu 5 dni z wagi 2.380 g spadła do wagi 2.010 g.

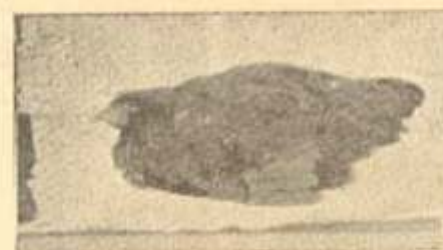
U niektórych później zachorzących kur występowała kulawizna, a u innych niedowład skrzydeł i biegów, przy zachowaniu się przypominającym niedowład na tle awitaminozy. (por. fot. 1 i 2).

Prawie identyczne wyżej opisane objawy za życia obserwowano u dalszych kur, które padły w 7—25 dni od chwili wystąpienia pierwszych objawów chorobowych.



Fot. 1. Kogut w trzecim dniu choroby (kulawizna)

Zmiany pośmiertne przedstawiały się szczególnie charakterystycznie w żołądku gruczołowym (właściwym żołądku), jelitach ślepych oraz w jelicie prostym i niekiedy w kloace.



Fot. 2. Kura z porażeniem skrzydeł i biegów (7 dzień choroby)

Zmiany anatomiczne w innych wewnętrznych narządach poza przewodem pokarmowym były bardzo skąpe i polegały tylko na nielicznych drobnych wybroczynach na nasierdzu (których często był całkowity brak); obrzęku i mięsistowemu wzgl. mięsistowo-tłuszczowemu zwyrodnieniu wątroby.

Płuca, nerki i śledziona najczęściej bez zmian anatomicznych.

W żołądku gruczołowym, gruczołki błony śluzowej są silnie obrzmiałe, zaczerwienione i pokryte ropą, z których przy ucisku palcami wypływa gęsta ciecz ropna, a drobne i większe wybroczyny występują na całej śluzówce żołądka gruczołowego. (por. fot. 3).

Na błonie śluzowej i podśluzowej żołądka mięsistego (mielca) wybroczyn brak.

W dwunastnicy nierzadko drobne wybroczyny i rozlane zaczerwienienia błony śluzowej, z obrzmiałymi i przekrwionymi kępkami Payera i guzkami limfatycznymi (*noduli lymphatici solitarii*).

W jelitach ślepych i jelicie prostym już od zewnątrz można zauważyć przeświecające wypuklenia różnej

*) Użyczonego autorom łaskawie przez Profesora Łowiectwa na U. P. Dra E. Schechtla.



Fot. 3. Silnie obrzmiałe, przekrwione i zropiałe gruczołki na błonie śluzowej przedżołądka u kury padłej w 12 dniu choroby

wielkości, twarde w dotyku, robiące wrażenie jakby zastoin czopów kałowych. Po przekrojeniu jelit, spostrzega się jednak, nie obecność kału ale luźno usadowionych wrzodów, barwy czarniawo-popielato-szarej, nieco zeschniętych, o nie zawsze równych brzegach, kształtu soczewkowatego, kragłego lub podługowatego (kielbaskowatego), konsystencji kruchej, dających się mniej lub więcej łatwo oderwać od błony śluzowej, z pozostawieniem nadżerek na błonie śluzowej.

W najbliższej okolicy wrzodów znajdują się drobne wybroczyny, częściej jednak nieco maziste złoży dyfteryczne, przypominające jakby okruchy chleba, po których ściągnięciu palcem, pozostają rozległe ubytki błony śluzowej nierównomiernego rozlanego kształtu.



Fot. 4. Wybroczyny i kielbaskowate wrzody na błonie śluzowej jelita ślepego u kury padłej w 10 dniu choroby

W trzech przypadkach owrzodzenia i naloty dyfteryczne znajdowały się we wszystkich odcinkach jelit ślepych i rozpościły się w największej ilości i wielkości aż do okolicy kloaki. (Por. fot. 4, 5 i 6).

Tak wybitnych owrzodzeń i zapaleń dyfterycznych z licznymi ogniskami martwiczymi, nie mieli autorzy

możności obserwować w żadnych przypadkach, sekcjonowanych przez nich, w bardzo dużej liczbie, kur padłych na pomór, chroniczną cholere lub gruźlicę. **).



Fot. 5. Duży czapkowaty owalny wrzód na błonie śluzowej jelita ślepego u kury padłej w 14 dniu choroby

Badanie mazań krwi serca, wątroby, nerek i śledziony oraz treści pokarmowej wykazało albo mieszaninę flory bakteryjnej nie dającej się różnicować albo głównie *Bact. coli*.

Zaszczepione pożywki Gassnera również wykazały tylko wzrost *Bact. coli*.

Sztuczne zakażenie kur zdrowych krwią chorych kur drogą parenteralną, nie udawały się. Natomiast zakażenia zdrowych kur treścią pokarmową i wodą za-



Fot. 6. Duży zatokowaty o nadżartych brzegach wrzód na błonie śluzowej jelita ślepego u kury padłej w 18 dniu choroby

każoną *per os*, wywoływały pierwsze objawy chorobowe (posmutnienie, nastroszenie piór, gorączka, kulawizna) w 3—4 dni po zakażeniu zdrowych kur. We wszystkich przez nas obserwowanych przypadkach naturalnych jak i sztucznie zachorzałych kur, przebieg choroby trwał 7—25 dni i zawsze kończył się zejściem śmiertelnym.

Nie udanie się przeniesienia zakażenia drogą parenteralną, zdaje się wskazywać, że infekcja jelitowa jest istotną drogą rozszerzania się choroby przez zakażoną karmę i wodę.

Przyczyna *proventriculitis et enteritis ulcerativa infectiosa* nie jest dotąd poznana. Wprawdzie niektórym badaczom w Ameryce, udało się z padłych na tę chorobę pardw, wyosobnić bliżej nieokreślony drobnoustroj pod nazwą *Corynebacterium perdicum*, należy jednak przyjąć twierdzenie większości badaczy in-

** Ze względu na rzadkość charakterystycznych zmian anatomicznych, preparaty zmian w żołądku gruczołowym i jelitach przechowano w muzeum Zakł. Wet. Rol. U. P., z których fotografie wykonał inż.-mgr J. Gedymin.

nych, że właściwą przyczyną jest najprawdopodobniej swoisty ultra-virus.

Leczenie medykamentalne nieznane. Nasze próby leczenia sztuk chorych różnymi środkami dezynfekcyjno-ścigającymi i antybiotykami, dały tylko w kilku przypadkach przejściowe polepszenia (zmniejszone nasilenie biegunki i niedowładów) oraz przedłużenia trwania choroby, kończącej się śmiercią w 100%, w następstwie ogólnego wyczerpania i wychudzenia ptaków.

Zalecane środki zapobiegawcze polegające na odosobnieniu sztuk chorych, częstym odkazaniu pomieszczeń i wybiegów, paleniu wydaliny itp., jakkolwiek bezwzględnie wskazane ze względów ogólnohigienicznych, zdaje się, być w praktyce trudno osiągalne i problematyczne.

S. RUNGE, A. CHWOJNOWSKI

PROVENTRICULITIS ET ENTERITIS ABSCEDENS INFECTIOSA GALLINARUM (QUAIL DISEASE).

Summary

The authors describe the symptoms and changes of 12, 6—8 months old hens that died — in the author's opinion — in consequences of a disease identical with „Quail Disease”, prevalent in USA not only among domestic chickens but also wild fowl.

The symptoms were as follows: high initial tempe-

perature, loss of spirits and appetite, lameness of paralysis of legs and wings. The illness lasted from 7—25 days, on the average, and it was fatal in all cases. Pathological changes were observed particularly in the true stomach (proventriculus) and the caeca: swelling, congestion and suppuration of the glands of the mucous membrane and diphtheric inflammation of the mucous membrane, as well as numerous dried up, cap shaped, abscesses of various sizes and forms.

A bacteriological examination did not reveal any disease-causing micro-organisms and the disease is probably caused by an ultra-virus. An attempt at artificially communicating the disease to healthy hens by means of infecting food and drink with digested food of sick fowl resulted in the appearance of the first symptoms of the disease within 3 or 4 days.

All medical means proved ineffective and 100% of the cases were fatal. 6 photographs supplement the text.

Piśmiennictwo.

1. Department of Interior Fish and Wildlife Service Conservation Bulletin 21. U. S. A. — 1949.
2. Eber: Die durch Obduktionen Feststellb. Geflügelkrankh. Lipsk — 1934.
3. Hutyr, Marek, Manniger: Spez. Pathol. u. Therapie d. Haust. T. I. 1941.
4. Kudriawcewa T. P.: Wietierinarija Nr 11 — 1949.

TADEUSZ KOBUSIEWICZ

25-lecie odkrycia anatoksyny przez Gastona Ramona

Państwowy Instytut Weterynaryjny — Oddział w Górnym Wlkp.
Kierownik: Dr TADEUSZ KOBUSIEWICZ

10 grudnia 1923 r. Gaston Ramon, francuski lekarz weterynaryjny, profesor Instytutu Pasteura w Garches pod Paryżem doniósł za pośrednictwem Emila Roux o swym odkryciu, w którym toksyna błonicza pod wpływem działania formaliny i ciepła, w ściśle określonych granicach, utraciła całkowicie swoje własności toksyczne, a zachowała zdolność kląskowania z surowicą przeciwbłoniczą, przy czym — co najważniejsze — zastrzyknięta zwierzęciu powoduje powstawanie odporności, zabezpieczającej całkowicie ustroj przed zakażeniem. Tak zmienioną toksynę ochrzcił Ramon anatoksyną.

Nieszkodliwość otrzymanej anatoksyny błoniczej odkrywca wypróbował nie tylko na zwierzętach doświadczalnych, ale również na sobie i swych współpracownikach, a stwierdziwszy wysoki wzrost odporności ustroju polecił stosować anatoksynę zapobiegawczo u dzieci.

Odkrycie anatoksyny okazało się ze wszech miar

płodne w skutkach i otworzyło nową erę w uodparnianiu ludzi i zwierząt.

Jak rewelacyjne znaczenie miało odkrycie Ramona należy przypomnieć po krótko panujące wówczas poglądy i teorie odnośnie wywoływania odporności w ustroju. Szkoła Ehrlicha głosiła, że wszelkie toksyny sztucznie lub naturalnie pozbawione swoich własności toksycznych, (które nazywano toksoidami lub toksoidami) mogą wywołać, po zastrzyknięciu do ustroju, ledwie podstawę odporności, jednak dla produkcji dużej ilości antytoksyn, co jest niezbędne dla otrzymania wysokowartościowej surowicy leczniczej, należy stosować jad niezmieniony, którego grupa toksyfobowa jedynie jest zdolna pobudzić organizm do produkcji szybkiej i w dużej ilości przeciwciał. Z drugiej strony toksoidy Ehrlicha nie pozbawione całkowicie swej grupy jadonośnej nie mogły być ze względu na bezpieczeństwo używane do uodparniania ludzi. Podobne niepowodzenie spotka-