

zmiany o charakterze zapalnym w obrębie narządów wewnętrznych i skóry (wybroczyny, owrzodzenia, przekrwienia,) a więc ma charakter poliorganotropowy. Czynniki chorobotwórcze atakują drogą układu krwionośnego narządy wewnętrzne i skórę.

Przeprowadzone doświadczenia nad zakażeniem ryb zdrowych filtrem z chorobowo zmienionych narządów wykazały, że wprowadzony materiał zakaźny podskórnie i dosercowo wywołał zmiany ogólne bez powstania owrzodzeń na skórze, natomiast przy wprowadzaniu innymi drogami zmiany te były ograniczone do miejsca zastrzyku względnie w ogóle nie występowały.

Natężeniu zmian chorobowych oraz wyraźniejszym zmianom anatomopatologicznym narządów wewnętrznych towarzyszyło wyższe miano odczynu hemaglutynacji. Przy zmianach lokalnych odczyn ten dawał wynik ujemny, co jest dowodem, że ilość zarazka przesączalnego jest wprost proporcjonalna do natężenia zmian chorobowych posocznicy karpi.

Wnioski.

1) Posocznica karpi jest wywoływana przez wirus.

2) Wirus przez nas wyisobniony ma charakter poliorganotropowy.

3) Ryby zakażone wirusem w czystej formie w warunkach akwaryjnych bez współdziałania naturalnego środowiska wodnego nie ulegają schorzeniu w postaci typowej, stawowej posocznicy karpi, lecz wykazują nieswoiste zmiany dla tej jednostki chorobowej.

Piśmiennictwo

- 1) Gonczarow G. D. Diagnostyka serologiczna jako nowy dowód wirusowego charakteru posocznicy karpi. Rybnoje Chożajstwo 1949.
- 2) Hirst G. K. The Jour. of Exper. Med. Vol. 76, 2/1942.
- 3) Lajman E. M. Kurs Bolezni Ryb, Moskwa 1949.
- 4) Nikolau St. S. i Dinu R. Halak Hidropigen neurovirosis 1952 (Referat ze zjazdu).
- 5) Makower H. Badania nad aglutynacją wywoływaną przez wirusy grypy. Prace Wrocł. Tow. Nauk. S. B. Nr 37.
- 6) Szerbina A. K. Bolezni Prudowych Ryb, Moskwa 1952.
- 7) Żuliński T. Anatomia patologiczna i histopatologia posocznicy karpi. Przegląd Weter. 1938.

M. ДЫБОВИЧ, Б. КОЦЫЛОВСКИ, К. МАРЕК

ИССЛЕДОВАНИЯ О НАЛИЧИИ ВИРУСА КРАСНУХИ КАРПОВ

Резюме

Опыты реакции гемагглютинации методом Гирста-Салка с применением карпов прудовых хозяйств, у которых обнаружено краснуха карпов—дали положительные результаты, а опыты с карпами благополучных хозяйств—отрицательные результаты.

При исследовании анатомо-патологических и гистопатологических изменений оказалось что выступающая в Польше краснуха карпов не проявляет влияния на нервную систему, а лишь имеет особенности полиорганотропическое в форме воспалительных изменений внутренних органов и кожи (кровонизлияния, гиперемия, гнойные процессы).

Опыты заражения здоровых рыб фильтратом из органов показали, что введение подкожно и в сердце инфекционного материала произвело общие изменения внутренних органов, не вызывая нарывов на коже.

При введении фильтрата другими путями изменения ограничивались только к прививочному месту, или в общем не выступали. Интенсивность анатомо-патологических изменений внутренних органов сопровождается высшим титром Га. При местных изменениях эта реакция являлась отрицательной.

M. DYBOWICZ, B. KOCYŁOWSKI & K. MAREK

STUDIES IN THE PRESENCE OF VIRUS IN SEPTICAEMIA HAEMORRHAGICA OF CARPS

Summary

A comparative study was conducted on haemagglutinating activity of bacteria-free filtrate obtained from tissues affected with gross morbid lesions of the disease and collected from fishes living in an epidemic area and from healthy fishes in an epidemic-free area. Similarly to results obtained after experimental infection the material of the first group agglutinated erythrocytes of chickens. In the second group the agglutination test was negative. Haemagglutination reaction was performed according to Hirst-Salk's method. Histopathologic examination showed no changes in the central nervous system. This observation was not in agreement with Nicolau's previous findings. Histopathologic lesions are confined to the skin and abdominal organs and are indicative of the virus dermo- and viscerotropism. Subcutaneous and intracardial injections of the bacteria-free filtrate caused changes in the internal organs without any accompanying lesions on the skin. Other routes of inoculations produce only prominent local reactions, and the haemagglutination test is negative.

T. DĄBROWSKI, S. WOŁOŻYŃ, M. PAROSZKIEWICZ, A. KOŚLAK

Schorzenia owiec w PGR wywołane przez *Pasteurella haemolytica*

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej w Lublinie
Kierownik: dr TADEUSZ DĄBROWSKI

Od kilku lat uwaga nasza zwrócona jest na zarazek hemolityczny wyizolowany z płuc i innych narządów wewnętrznych padłych owiec. Zarazek ten określony jako *Pasteurella haemolytica*, różni się wyraźnie od zwykłej *pasteurelli* niektórymi własnościami, szczególnie zjadliwością i aktywnością biochemiczną.

Pasteurella haemolytica po raz pierwszy została opisana w 1921 r. przez Jonesa i Little, w 1930 przez Tweeda i Edingtona w Anglii, w przypadkach za-

każnego zapalenia płuc u bydła. Od 1935—1939 r. Lovell i Hughes robiąc zestawienie zakażeń wśród cieląt stwierdzają, że schorzenia wywołane przez *Past. haemolytica* pod względem częstości występowania stoją na drugim miejscu po kolibacilozie, a przed właściwą *pasteurelozą*. Deriveaux i Schoenaer (1941) w Belgii, oraz Rolle i Røemmele (1943) na Litwie, opisują zakaźne zapalenia płuc u bydła wywołane przez ziarniako-pałeczki hemolityczne, które niewątpliwie od-

powiadają *Past. haemolytica*, Dungal w 1931 r., rok później Newson i Cross, następnie Montgomerie, Florent i Godbille (1950) — znajdując zarazki te u owiec, baranów, prosiąt i bydła. Montgomerie i współprac. (1938) badając serologicznie szczepy hemolityczne pasteurelli wyizolowanej z bydła i owiec stwierdzili istnienie trzech typów. Do typu I zaliczyli szczepy bydłace i baranie, do typu II szczepy wyłącznie owcze, do typu III szczepy nieaglutynowane przez surowice I i II, a pochodzące od bydła. Zarazek wyizolowany przez Jorgensona z błony śluzowej nosa zdrowej krowy, zjadliwej dla wołu i zwierząt laboratoryjnych, zaliczono do typu IV. Wg opisów Florenta i Godbilla, Bergeya i in. *Past. haemolytica* w preparatach mikroskopowych — oprócz typowych ziarniako-pałeczek, Gram minus, tworzy pałeczki długie, nie barwiące się biegunowo. Formy pałeczkowate i nitkowate osiągają długość 10 mikronów. Barwiąc metodą negatywną, stwierdzono otoczki. *Past. haemolytica* tworzy kolonie wilgotne, lśniące, niebieskawo przezświecające, podobne do szczepów wyizolowanych u świń. Zarazek ten jest mało wytrzymały i wymaga częstych przesiewów. Na agarze z krwią tworzy kolonie dość duże (2—3 mm.) oraz hemolizę wąskostrefową, niekiedy przekraczającą zaledwie obwód kolonii. W bulionie powstaje lekkie zmętnienie. Po kilku dniach tworzy się na dnie próbówki grudkowaty osad mniej spisty i śluzowaty w porównaniu do osadu wytwarzanego przez *Past. multocida*. Badania biochemiczne wykazują pewne zasadnicze różnice w stosunku do *Past. multocida*.

Wg Bergeya — *Past. haemolytica* zakwasza bez tworzenia gazu glukozę, fruktozę, galaktozę, glicerol, dekstrynę, inozytol, laktozę, maltozę, mannitol, rafinozę, sorbitol, sacharozę i ksylozę. Nie fermentuje arabinozy, dulcytolu, inuliny, mannozy, ramnozy i salicyny, indol minus.

Większość autorów uważa, że *Past. haemolytica* jest niechorobotwórcza dla zwierząt laboratoryjnych za wyjątkiem myszek, które ulegają zakażeniu przy szczepieniu dootrzewnowym w bardzo dużych dawkach. W schorzeniach zwierząt gospodarskich stwierdzono, że *Past. haemolytica* występuje najczęściej u młodych cieląt i jałówek, u owiec i stosunkowo rzadko u prosiąt. Bardzo często jest ona przyczyną enzoootycznego zapalenia płuc u zwierząt dorosłych, posocznicy u noworodków oraz ropnego zapalenia płuc u młodzieży starszej w wieku od kilku tygodni do kilku miesięcy. Rola *Past. haemolytica* w zapaleniach płuc, przez jednych autorów uważana jest za główną, przez innych za drugorzędną, rozwijającą się w drogach oddechowych przy nie odpowiednich warunkach higienicznych, żywieniowych, transportach, zakażeniach wirusowych itp.

Z danych Lovella i Florenta należy sądzić, że obserwacje ich przemawiają wyraźnie za pierwszorzędną rolą *Past. haemolytica* w schorzeniach. Brali oni pod uwagę zmiany anatomopatologiczne, które niczym nie różniły się od zmian powodowanych przez *Pasteurella* z grupy *multocida*. Przy enzoootiach o przebiegu nadostrym obserwowano obok zwierząt poważnie zaatakowanych, osobniki z formą łagodną (gorączką, niezbyt górnych dróg oddechowych). U zwierząt chorych na plan pierwszy występuje zapalenie płuc. Temperatura wewnętrzna ciała wynosi ponad 41°C. Obserwuje się przyspieszenie oddechów, duszność oraz kaszel silny i bolesny. Z nosa może wyciekać wydzielina surowicza lub surowiczo krwawa. Śmierć następuje w ciągu 2—3 dni (średnio u 25% zwierząt chorych). Sekcyjnie stwierdza się mozaikowe zwłóknienie płuc. Tkanka łączna międzyzrakikowa jest silnie nacieczona limfą. Węzły chłonne w płucach są obrzękłe, przekrwione i soczyste. Często stwierdza się wysiękowe surowiczowłóknikowe zapalenie opłucnej i worka osierdziowego.

Odnośnie leczenia zapalenia płuc u cieląt i owiec Florent i Godbille podają, że uzyskiwano korzystne efekty po stosowaniu penicyliny i sulfamidów. W doświadczeniach na świnkach morskich wykazali wrażliwość *Past. haemolytica* na penicylinę i odporność na działanie sulfamidów.

Badanie własne

Przeprowadzając badania w kierunku chorób młodzieży, mieliśmy możliwość zaobserwować w latach 1951—52 12 enzoootii u owiec (czarnogłówki, kenty) wywołanych przez *Past. haemolytica*. Otrzymane padłe owce (28 sztuk) pochodziły z owczarni województw: szczecińskiego, gdańskiego, olsztyńskiego, wrocławskiego, kieleckiego i poznańskiego. Krótkie dane epizootiologiczne oraz kliniczne wskazywały na enzoootyczny przebieg schorzenia doprowadzający do licznych upadków w poszczególnych stadach PGR. Największą trudność mieliśmy w określeniu samego zarazka, który okazał się mało zjadliwy dla zwierząt laboratoryjnych, zaś pod względem hodowlanym i biochemicznym nie odpowiadał typowym szczepom pasteurelli z grupy *multocida*. Sam przebieg kliniczny choroby i zmiany anatopat. przemawiały za pasterelozą.

Do badań bakteriologicznych użyliśmy 28 szczepów: nr 63, 181, 186, 187, 206, 264, 331, 331, 333, 335, 337, 339 536, 859, 860, 861, 862; 865 866, 1465, 1470, 2437, 2513, 2931, 3288, 3291, 4588 i 5002. Większość tych szczepów wyizolowaliśmy tylko z płuc, pozostałe w przypadkach posocznicowych z innych narządów i krwi.

Morfologia i biochemia wyizolowanego zarazka

Na pożywkach agarowych z dodatkiem krwi baraniej otrzymane szczepy tworzyły kolonie o średnicy 1—3 mm barwy szaro-mlecznej, błyszczące, lekko wypukłe o brzegach gładkich. Kolonie te wyglądem swym przypominały formy śluzowe pasteurelli wyizolowanej z płuc świń. Wokół kolonii obserwowano najczęściej hemolizę wąskostrefową typu beta, łagodnie przechodzącą w barwę podłoża. Na bulionie występowało delikatne zmętnienie z osadzeniem się zarazków na dnie próbówki. Osad po wstrząśnięciu unosił się w formie zawiesiny grudkowato-śluzowej. Mikroskopowo pałeczki wykazywały duży polimorfizm. Preparaty robione z jednej kolonii zawierały formy od ziarniako-pałeczek, z których niektóre barwiły się dwubiegunowo (barwienie met. Morozowa) do pałeczek nitkowatych niekiedy podobnych do zarazków z grupy okrężnicowej. Próby stwierdzenia otoczek przy pomocy met. Fotha i Olta nie dały pozytywnego rezultatu. Natomiast barwienie negatywne met. Buriego wykazało u niektórych całkowite wyjaśnienie pola widzenia dookoła komórki, co przemawiałoby za istnieniem otoczki. 17 przebadanych przez nas szczepów rozkłada następujące cukry bez tworzenia gazu; glukozę (z wyj. jednego), sacharozę (z wyj. jednego), laktozę 10 szczepów, ksylozę (z wyj. jednego), trzech (z wyj. jednego), sorbitol (z wyj. 2 szczepów). Indol — minus, H₂S — minus, MR i VP minus. Zdolność rozkładania laktozy przez niektóre szczepy oraz nie wytwarzanie indolu, a fermentowanie glukozy i sacha-

rozy przemawiają (Bergey) za *Pasteurella haemolytica*.

Celém przebadania zjadliwości zarazków, jako zwierząt doświadczalnych użyto białych myszek. Sześć z nich szczepionych podskórną spluczną agarową szczepami nr 181, 859, 860, 861, 862 i 536 padło po 16—48 godz. Z narządów ich wyizolowano *Past. haemolytica*. Dziesięć myszy szczepionych szczepami nr 331, 333, 335, 337, 339, 2437, 2513, 3288, 3291 i 5002 przeżyło nie wykazując charakterystycznych objawów chorobowych. Z tego widać, że *Past. haemolytica* jest mało zjadliwa dla myszek.

Dane środowiskowe, epizootologiczne i kliniczne

W dwóch przypadkach enzootii mieliśmy możliwość przebadania klinicznego chorych owiec na miejscu.

Przypadek I: owczarnia PGR „M“ liczyła 474 sztuki owiec rasy „czarnogłówki“. Gleba gliniasta podmokła, teren odkryty, duża wilgotność, klimat łagodny. Pomieszczenie dla owiec ciemne, słabo wentylowane bez wybiegów, karma dla owiec trzymana w owczarni, duża ilość myszy i szczurów. Owce słabo odżywiane, brak odpowiedniej ilości dobrej paszy objętościowej dodatku witamin i soli mineralnych.

a) Opis choroby: sporadyczne wypadki padnięć wśród jagniąt notowano od lipca 1951. Największe nasilenie strat miało miejsce w grudniu 1951 r. w okresie wykotów. Padło 98 jagniąt w wieku od kilka dni do kilka tygodni oraz miały miejsce 23 wypadki poronień. Do marca 1952 r. padło jeszcze 22 jagniąt, 3 owce zaś poroniły. Z konieczności oddano do uboju 18 owiec, na skutek daleko posuniętego charłactwa. W tym czasie żadnego leczenia nie stosowano, uzupełniono jedynie karmę paszą treściwą.

b) Badanie kliniczne: badaniom klinicznym poddano owce i jagnięta u których objawy chorobowe zaznaczone były najdobitniej. U sztuk tych stwierdzono wychudzenie, osowiałość, wypadanie wełny, ciepłota wewn. 39,1—40°C, tętno nieznacznie przyspieszone, oddechów 22—48 na min., widoczne błony śluzowe blade, wyciek z nosa koloru żółtawego konsystencji ciągliwej. Badaniem fizykalnym klatki piersiowej stwierdzono objawy bronchopneumonii, szmery pęcherzykowe zaostrome, rżenia grubo i średnio bańkowe. Poza tym występowała duszność typu mieszanego, kaszel głuchy pojedynczy, wzmagający się po przepędzeniu. U jagniąt stwierdzono obrzęk podbrzusza oraz niedowład kończyn.

Przypadek II: owczarnia liczyła 840 sztuk owiec rasy „czarnogłówka“ importowanych z Tryzonii jesienią 1950 r. Teren podmokły i odkryty, pastwiska kwaśne, klimat ostry, duża wilgotność. Pomieszczenia dość dobre, brak higieny, żywienie niedostateczne.

a) Opis choroby; od chwili przywiezienia kondycja owiec pogorszyła się. Owce roniły i rodziły jagnięta słabe, które chorowały i w 6—8 tyg.

padały. Do listopada 1950 padło około 40 sztuk owiec i jagniąt, 18 zaś poroniło.

b) Badanie kliniczne; klinicznie przebadano 20 owiec i jagniąt. Stwierdzono wychudzenie, osowiałość, wypadanie wełny, ciepłota wewnętrzna w zakresie od 40,6—41,2°C, tętno przyspieszone, zwiększona ilość oddechów, widoczne błony śluzowe blade, wyciek z nosa surowiczosłuzowy, u dwóch śluzowo-ropny. Badanie fizykalne klatki piersiowej wykazało objawy bronchopneumonii, duszność typu mieszanego, kaszel, u jagniąt zaś niedowład kończyn. U owiec zabitych w celach diagnostycznych i padłych, bakteriologicznie stwierdzono w płucach *Past. haemolytica*.

Dane sekcyjne. Przeprowadzona sekcja 28 padłych owiec i jagniąt wykazała u większości krupowe zapalenie płuc, zwątrobiecie płatów szczytowych i sercowych, dość często ogniska ropne w płucach. Wybroczyny na osierdziu, śledzionie, wątrobie i nerkach. Włóknikowe zapalenie opłucnej i osierdza, zrosty opłucnej ze ścianą klatki piersiowej. Krwotoczne zapalenie jejit cienkich.

Leczenie. Celem opanowania enzootii zaleciliśmy: 1) Natychmiastową izolację sztuk chorych i podejrzanych, przeprowadzenie kilkakrotnej dezynfekcji oraz zwiększenie i wzbogacenie racji żywnościowych. 2) Całe pogłowie przeszczerpić profilaktycznie surowicą przeciw *Pasteurelli* (dawki 10—30 ml), sztuki chore dawkami leczniczymi w ilości 20—60 ml (frakcjonowanie), równocześnie podawać sulfamidy (sulfatiazol), Poza tym zalecono dla wzmocnienia organizmu podawać środki przeciwanemiczne, tonizujące i pobudzające przemianę materii (preparaty żelazowe, wapniowo-fosforowe, witamina B, tonophos). Po poprawieniu się kondycji owiec dokonać wakcynoterapii autoszczepionką wyprodukowaną przez nasz zakład.

Do produkcji autoszczepionek używaliśmy hodowli bulionowej (jedną fazę stanowiła hodowla-3 tygodniowa, drugą 48 godzinna) zabitej 4% formolem i dodatkiem 6% yatrenu. Szczepionki były stosowane profilaktycznie i leczniczo. Jagnięta szczepione profilaktycznie otrzymywały 2—3 ml domięśniowo lub podskórną zaś owce dorosłe 4—5 ml. U chorych stosowano wakcynoterapię co 2—3 dni zaczynając od dawki 1 ml. Z ustnych wypowiedzi lekarzy wet. przeprowadzających szczepienia wynika, że szczepionka wykazała dość skuteczne działanie zarówno zapobiegawcze jak i lecznicze. Owce przeszczerpięte profilaktycznie jesienią (do czasu powtórnego szczepienia tj. do wiosny) nie chorowały, ze sztuk zaś szczepionych leczniczo wyzdrowiało 60%. Po dwukrotnych szczepieniach (jesień 1951 i wiosna 52) do dnia dzisiejszego nie miały miejsca masowe zachorowania. Nadmienić należy, że po zastosowaniu autoszczepionki, reakcji miejscowej nie obserwowano, natomiast stwierdzano reakcję ogólną w postaci podwyższonej ciepłoty wewn. o 1—1,5°C (utrzymującej się najwyżej przez 1 dzień) oraz zmniejszony ape-

tyt i osowienie. Opisane przypadki pasterelozy owiec wywołane przez *Past. haemolytica* są jedynymi w literaturze polskiej. Sądząc zaś z ilości zachorowań notowanych tylko w naszej pracowni, możemy przypuszczać, że występują one dość często na terenie całego kraju. W związku z tym należałoby zwrócić baczniejszą uwagę zarówno lekarzy terenowych jak i pracowni rozpoznawczych na możliwość występowania pasterelozy owiec wywołanej przez szczepy hemolityczne.

Z uwagi na to, że opisane przez nas przypadki miały u jagniąt starszych i owiec raczej tendencje do przebiegu podostrego lub przewlekłego, objawy kliniczne przypominają w zupełności robaczącę płuc. Dlatego też w diagnozie różniczkowej należy wykluczyć robaczącę przez parazytologiczne badanie kału i wycieku z nosa. Pamiętać jednak należy, że dla postawienia ostatecznego rozpoznania konieczne jest przeprowadzenie badań bakteriologicznych. Przyżyciowo do badania przysyłać można wyciek z nosa pobrany za pomocą jałowych wacików, po śmierci zaś wycinki chorobowo zmienionych płuc lub najlepiej całe zwłoki. W porze letniej ze względu na szybko postępujący proces gnilny materiał należy przesyłać gońcem.

Wnioski

1) *Pasteurella haemolytica* jest chorobotwórcza dla owiec. U osesków schorzenie ma przebieg posocznicowy, u jagniąt starszych i owiec dorosłych — podostry i chroniczny z lokalizacją procesu chorobowego w narządzie oddechowym (pneumotropizm). Zarazek jest mało zjadliwy dla białych myszek.

2) Pasterelozę na tle *Past. haemolytica* uważać należy raczej za schorzenie zakaźne o charakterze bodźcowym (we wszystkich obserwowanych przypadkach stwierdzono wybitnie nieodpowiednie warunki hodowlane i żywieniowe).

3) Leczenie przy pomocy surowicy p/pasterelozie dało wyniki dosyć dobre przy kilkakrotnym stosowaniu względnie dużych dawek (10—30 ml dla jagnięcia) i równoczesnym podawaniu sulfamidów.

4) Autoszczepionki formolowo-yatrenowe wykazały w fermach zakażonych skuteczne działanie profilaktyczne, częściowo również i lecznicze.

5) Celem uzyskania dobrej poliwalentnej surowicy p-ko pasterelozom owiec, wskazanym byłoby zbieranie przez pracownię rozpoznawczą wszystkich szczepów *Pasteurelli* z przypadków terenowych i przekazywanie ich do „Biowet” Drwałew, celem użycia do produkcji surowicy i szczepionek.

L. ŻEBROWSKI, W. RADOMIŃSKI, T. ŻEBROWSKI, M. GRUNDBOECK, M. GANOWICZ

Obecność zimnych hemaglutynin w surowicy krwi koni chorych na niedokrwistość zakaźną

Państwowy Instytut Weterynaryjny — z Zakładu Wirusologii
Kierownik: lek. wet. LEON ŻEBROWSKI

Badania nad możliwościami użycia próby hemaglutynacji według Hirsta w rozpoznawaniu niedokrwistości zakaźnej w surowicy krwi koni chorych z krwinkami żaby, wykonane przez Tiedowa 1 (1950) oraz przez Dregusa 2 (1952) z krwinkami kur nie dały całkowitego sukcesu. Nie mniej jednak wyniki otrzymane przez wspomnianych autorów oraz znaczne możliwości zastosowania odczynu hemaglutynacji dla wykrywania hemaglutynin odmiennych niż typowe hemaglutyniny związane z cząsteczkami wirusów, skłoniły autorów, do poszukiwań w tym kierunku. Możliwość istnienia tego typu hemaglutynin okazała się prawdopodobna w świetle badań Flormana 3 (1932) nad zachowaniem się poziomu różnych frakcji białkowych w surowicy krwi koni chorych na niedokrwistość zakaźną. Wykonane przez Żebrowskiego 4 (1953) wstępne próby na obecność zimnych hemaglutynin w surowicy krwi koni chorych potwierdziły słuszność przesłanek teoretycznych. Niniejsza praca ma na celu przebadanie większej ilości koni chorych na niedokrwistość zakaźną (n. z. k.) i koni wolnych od tej choroby na obecność zimnych hemaglutynin w surowicy krwi.

Materiał i metody

Konie. Nie posiadając możliwości wykonywania prób biologicznych na źrebiętach ani prób bioptycznych szpiku kostnego wg E. Domańskiego 5 (1952), autorzy stanęli wobec braku obiektywnie rozstrzygającej metody przyżyciowego rozpoznawania n. z. k. koni objętych badaniami. Wobec tego podział zwierząt badanych na zakażone i wolne od zakażenia wykonano w sposób następujący:

I. Grupa pierwsza liczyła 82 konie przebywające w izolatorach A, w których gromadzono zwierzęta podejrzane o chorobę. Rozpoznanie opierało się głównie na danych epizoocjologicznych popartych badaniami pośmiertnymi i klinicznymi. Konie te w 90% przypadków wykazywały okresowe zwwyżki temperatury, spadek kondycji i objawy niedokrwistości.

II. Grupa druga licząca 102 konie zebrana została z izolatorów B i gospodarstw izolowanych. Konie te zakwalifikowano jako podejrzane o zakażenie. Większość z tych koni nie wykazywała objawów wzbudzających podejrzenie o n. z. k. Podejrzenie o zakażenie opierało się głównie na wywiadzie epizoocjologicznym.