

opierają się na szczepie R. M., który pod względem antygenowym dawał lepsze wyniki. Otrzymane surowice były mianowane w od-  
czynnie wiązania dopełniacza z antygenem ho-  
mologicznym oraz badanie na swoistość z anty-  
genem wariantu A<sub>5</sub> i typu C. Antygeny typu O  
nie posiadamy. W każdej poszczególnej serii  
mieliśmy surowice o różnych mianach. Naj-  
większy procent surowic odpowiadał mianu  
1:5—1:15. Znacznie mniej było surowic o mia-  
nie 1:10, jednak otrzymywaliśmy je w każdej

serii. Poza tym otrzymywaliśmy surowice ha-  
mujące nieswoistość oraz reagujące w zbyt ni-  
skim, niedopuszczalnym mianie. Niestety nie  
mogliśmy skontrolować naszych surowic ze  
szczepami terenowymi z braku nadsyłanych  
do badań materiałów.

#### Piśmiennictwo

1. Traub E., Möhlman H.: Zbl. f. Bakt. I  
Abteilung. Bd 150, 1943. 2) Traub E., Manso S.:  
Zbl. f. Bakt. I Abteilung. Bd. 141, 1944. 3) Möhl-  
mann H.: Riemsers Sammelband, 1954, s. 359.

#### FELIKS ANCZYKOWSKI

## Bruceloza u drobiu. I. Krytyczny przegląd piśmiennictwa

Z Zakładu Chorób Bydła Instytutu Weterynarii w Puławach  
Kierownik: Doc. dr F. ANCZYKOWSKI

### (ciąg dalszy)

Równolegle ze zmianami w wątrobie i  
w śledzionie stwierdzono zapalne nacie-  
czenia w tkance łącznej mięśnia sercowe-  
go wraz ze skupieniami komórek limfocy-  
topodobnych i nabłonkowatych. Felsen-  
feld, O. i jego współpracownicy (29) opisali  
różnego stopnia nacieczenia komórek jedno-  
jądrzastych w mięśniu sercowym i w nasier-  
dzu u 3—4-tygodniowych kurcząt po upływie  
10—12 dni od chwili podania zarazka. W ja-  
nikach występują zmiany zwyrodnieniowe;  
pęcherzyki jajowe bywają wiotkie, barwy bla-  
dej lub brudno-żółtej. Jajowody ulegają zapa-  
leniu i miejscami spotyka się ogniska martwi-  
cy. Jelita bywają zmienione zapalnie. Błona  
śluzowa dwunastnicy i dalszych partii jelit  
cienkich wykazuje miejscowe ogniska martwi-  
cze, tudzież nieregularne zgrubienia na skutek  
nacieczenia komórkowego. Nerki blade,  
mięszkowo zwyrodniałe. Pod torebką obecne  
szarawe ogniska martwicy. W obrazie histolo-  
gicznym stwierdza się obrzęk i następową  
martwicę nabłonka kanalików, zaś w kłębusz-  
kach — procesy rozrostu. W płucach wy-  
kształcają się drobne ogniska rozrostu wzdłuż  
oskrzeli, a sąsiednie zraziki podlegają zmianom  
zapalnym. Pod opłucną trafiają się wybroczy-  
ny. W przypadkach obserwowanych przez  
Dubois, Ch. (1910), obok zmian przerosto-  
wych w śledzionie, stwierdzono zapalenie płuc.

Prokopiew, A. W. jest zdania, że dla  
wczesnych stadiów brucelozy u ptaków są  
charakterystyczne zmiany (zapalenie surowi-  
cze) w wątrobie, w śledzionie, w sercu i w je-  
litach oraz ogniskowe nacieczenia małokomór-  
kowego i olbrzymiokomórkowego („mikro-  
nekrozy“), tudzież rozrost komórek układu sia-  
teczkowo-śródbłonkowego. W następnym eta-  
pie rozwijają się procesy zapalne wspólnie ze  
zmianami zwyrodnieniowymi w wątrobie  
i w mięśniu sercowym. Owym procesom zapal-

nym towarzyszy rozplem komórek układu sia-  
teczkowo-śródbłonkowego w narządach, two-  
rzenie się wyżej wspomnianych guzków, nacie-  
czenie limfocytami, plazmocytami i poliblasta-  
mi. Według tegoż autora najbardziej charakte-  
rystyczne są guzki z komórek nabłonkowatych  
w śledzionie, w wątrobie i w mięśniu serco-  
wym, chociaż również typowe mają być og-  
niska rozrostu komórek układu siateczkowo-  
śródbłonkowego w wielu narządach („retiku-  
loendotelioza“). Opisanych zmian nie można  
jednak uważać za patognomiczne; spotyka się  
je przy wielu chorobach drobiu, podobnie jak  
obrzęk śledziony. We krwi stwierdził  
Brancato, F. (12) erytropenię, oligochromię  
i monocytosę. Emmel, M. W. wspomina  
o ciężkiej anemii. U zarażonych z aródków  
obserwował Karsten, F. szkliste prześwie-  
cające grudki, wielkości ziarna sago, wykształ-  
cone na błonach jajowych w okolicy miejsca  
wprowadzenia zarazka.

### Zmiany chemiczne.

Poza badaniami w kierunku obecności aglu-  
tynin, nie spotykałem ani jednej pracy, w któ-  
rej chory organizm ptaka byłby analizowany  
z punktu widzenia chemicznego, wzgl. bioche-  
micznego.

Poziom miana aglutynacyjnego, ogólnie bio-  
rąc, zdaje się zależeć od gatunku ptaka i drogi  
zarażenia, od ilości i jakości zarazka, od sta-  
dium choroby, od osobniczych właściwości ma-  
kroorganizmu, tudzież pośrednio od warunków  
środowiskowych decydujących w pewnej mie-  
rze o kondycji zwierzęcia. Jeśli chodzi o kury,  
to Van Roedel i jego współpracownicy  
(78) wykazali, że po sztucznym wprowadzeniu  
zarazka *per os* pojawiły się aglutyniny 16-go  
dnia, natomiast po zarażeniu dootrzewnowym  
— po 7 dniach. Tavoniemu, V. i F. Fac-  
cinatiemu (90) nie udało się zarazić sztucz-  
nie ptaków doustnie; zwierzęta nie ujawniały  
klinicznie żadnych zmian chorobowych, i nie

stwierdzono u nich aglutynin we krwi. Szereg innych autorów otrzymało wyniki podobne. Beller, K. i W. Stockmayer podkreślają szczególnie silne występowanie aglutynin po zadaniu zarazka pozajelitowo; zwierzęta zarażone doustnie dawały niższe miano aglutynacyjne, i nie wszystkie osobniki reagowały w jednakowym czasie. Kiedy zarażano kury śródskórnice, aglutyniny narastały powoli, osiągając miano po 20 dniach od 1:800—1:3.200.

Jeśli chodzi o stadium choroby, okazało się że aglutyniny można wykazać już w 4—5—6 dni po zadaniu zarazka lub nieco później. W 2—5 tygodni miano osiąga najwyższy poziom. Beller, K. i W. Stockmayer otrzymali najwyższe miano 10-go dnia. Niektórzy badacze stwierdzali najwyższe miano przed śmiercią (cyt. wg 88). Emmel, M. W. i J. F. Huddleson podają jednak, że przed śmiercią znikały aglutyniny ze krwi całkowicie. Beller, K. i W. Stockmayer obserwowali miano aglutynacyjne od 1:400—1:1.600 jeszcze po półtora roku. Zasługuje na podkreślenie fakt, że w niektórych przypadkach powiększenie śledziony rozbiegało się z wynikami badań serologicznych, tj. że kury z najwyższym mianem nie wykazywały żadnych zmian pod względem wymiarów tego narządu. Z drugiej strony panuje pogląd, że należy oczekiwać zmian anatomo-patologicznych dopiero przy wyższych wartościach miana. Według Van Roeckela i jego współpracowników miano niższe zanika szybciej, aniżeli miano wysokie. Zdaniem Świncewa, P. M., A. A. Uszakowa i K. J. Skriabina (88) występowanie aglutynin przez dłuższy czas zależy widocznie od przedłużania się choroby. U sztucznie zarażonych osobników miano aglutynacyjne utrzymuje się rozmaicie długo. Zarażenia silniejsze dają miana wyższe i dłużej utrzymujące się. Najwyższe miano występuje po zadaniu zarazka dożylnie. Beller, K. i W. Stockmayer w następstwie zarażenia *per os* uzyskali miano 1:3.200, przy czym niektóre sztuki aglutynowały dodatnio jeszcze po 5 miesiącach; po zarażeniu dożylnym miano utrzymywało się przez 1½ roku i przypuszczalnie dłużej. Pavlov, P. obserwował zanik miana aglutynacyjnego u kur po 3 miesiącach. Osobnicze różnice pod względem zachowania się miana aglutynacyjnego bywają duże. Wśród kur reagujących dodatnio zdarzają się sztuki całkiem ujemne, chociaż niewątpliwie zetknęły się one z pał. Brucella (9). Również trzeba się liczyć z różnymi wynikami w poszczególnych populacjach, zależnie od warunków środowiskowych, a ściśle mówiąc od kondycji i konstytucji drobiu. Jeśli chodzi o zależność miana od pał. Brucella, to ogólnie można powiedzieć, że im zarazek jest zjadliwszy, i im większa jego ilość dostaje się do makroorganizmu, tym miano bywa wyższe. Naj-

wyższe miano obserwowano u sztucznie zarażonych; wynosiło ono 1:25.000 (8). Uważa się, że w warunkach naturalnych miano aglutynacyjne dochodzi do 1:1.600 (88). W sprawie miejscowego wytwarzania aglutynin w brucelozie u drobiu, jak to ma miejsce u bydła, nie spotkałem wzmianek w dostępnym mi piśmiennictwie. Badania Selmara, E. (82) w kierunku stwierdzenia wytwarzania aglutynin przez tkanki serca i śledziony u zarodków kurzych, hodowane w kontakcie z zabitaż wiesznią *Br. abortus*, wypadły ujemnie.

**Zmiany czynnościowe.** U chorych sztuk obserwowano zanik łaknienia, osłabienie, nastroszenie piór, apatię, senność oraz bladeść grzebienia, kolczyków i pozostałych, nieupierzonych partii skóry głowy. Szereg autorów zwraca uwagę na spadek nieśności. Nadto trafiają się jaja pozbawione skorupy. Dość stałym objawem jest biegunka. Kał bywa zielonkawy. Przed zejściem śmiertelnym czasami ulegają kury sparaliżowaniu. Podwyższenie ciepłoty wewnętrznej obserwował Liddo Salvatore. Również według Huddlesona chore ptaki gorączkowały. Do zmian czynnościowych należy zaliczyć również zjawisko alergii. Zdaniem Pankratowa (cyt. wg 88) odczyn alergiczny uwydatnia się najsilniej na 28 dzień po zadaniu zarazka. Według Pavlova, P. (72, 73) omawiający odczyn utrzymuje się dłużej, aniżeli odczyn aglutynacyjny; u kur zarażonych sztucznie ma zniknąć odczyn alergiczny po 120 dniach. Jednakowoż nie wiadomo jak by się zachowywał ów odczyn u kur, u których Gilmann, H. L. i E. L. Brunett stwierdzali zarazek jeszcze po 138 dniach.

Oczywiście nie wszystkie z podanych objawów (anatomicznych, chemicznych i czynnościowych) występują zawsze, jednocześnie i z jednakową siłą. Jak to już zwrócono uwagę na innym miejscu, największe rozbieżności panują co do występowania objawów klinicznych. Jednakowoż dokładniejsze badania osobnicze, i uwzględnianie innego zachowania się drobiu w chorobie w ogóle usunie niechybnie w przyszłości szereg sprzecznych dotychczas zapatrywań i zezwoli bardziej wiernie usystematyzować zakres i charakter symptomatologii w brucelozie u drobiu.

Co do innych gatunków ptaków znaleziono znacznie szczuplejszy dorobek. Uporządkowano jego w podobny sposób i przedstawia się on, jak następuje.

#### Gęsi.

**Zmiany anatomiczne.** W większości przypadków bywa powiększona wątroba, w której mięszu są rozsiane liczne, małe szarawe lub brązowawe ogniska martwicze. Często również bywa powiększona śledziona; stwierdza się w niej ogniska martwicze. U osob-

ników zarażonych sztucznie i poddanych ubojowi w okresie najwyższego miana aglutynacyjnego znajdowano niekiedy pod torebką śledziony wybroczyny (88). Wokół naczyń, dostrzega się ogniska rozrostu i nacieczenia komórkowe, jak u kur. W płucach można znaleźć ogniska rozrostu wzdłuż oskrzelików i zmiany zapalne w sąsiednich zrazikach (25). W nerkach zwraca uwagę martwica nabłonka kanalików i procesy rozrostu w kłębuszkach (25).

**Zmiany chemiczne.** U osobników z brucelozą wywołaną sztucznie aglutyniny pojawiają się we krwi po 3—6 dniach (cyt. wg 88). W przypadku podania zarazka doustnie, odczyn zlepnny udaje się stwierdzić dopiero po 15—18 dniach. Orłow (cyt. wg 88) otrzymał najwyższe miano (1:5.000—1:8.000) w 18 dni po zarażeniu *Br. melitensis* lub *Br. abortus*.

**Zmiany czynnościowe.** U sztucznie zarażonych gęsi opisano przyspieszenie oddechów oraz rzężenia.

#### Indyki.

**Zmiany anatomiczne.** Emmel M. W. podkreśla spadek wagi. W wątrobie stwierdzono ogniska martwicze. Śledziona bywa powiększona. Wokół naczyń wykształcają się ogniska rozrostu i nacieczenia komórkowego podobnie, jak u kur. W płucach zachodzą procesy ogniskowego rozrostu wzdłuż oskrzelików oraz procesy zapalne w sąsiednich zrazikach. W nerkach widać martwicę nabłonka kanalików i procesy rozrostu w kłębuszkach.

**Zmiany chemiczne.** Stwierdzono występowanie aglutynin podobnie, jak u gęsi. Emmel, M. W. uważa, iż tylko u indyków i u gołębi pojawiają się regularnie aglutyniny w przebiegu brucelozy, a u innych gatunków ptaków ma istnieć mniejsza regularność pod tym względem.

**Zmiany czynnościowe.** Emmel, M. W. obserwował u sztucznie zarażonych sztuk nastroszenie piór, błądź nieupierzonych części skóry okolicy głowy oraz biegunkę. Całość zmian przypomina zespół objawów przy brucelozie u kur.

#### Kaczki.

**Zmiany anatomiczne.** W większości przypadków bywa powiększona wątroba i zawiera ona liczne ogniska martwicze. Podobnym zmianom podlega śledziona. U osobników zarażonych sztucznie i poddanych ubojowi w okresie najwyższego miana aglutynacyjnego spotykano niekiedy pod torebką wybroczyny (cyt. wg 88). Wokół naczyń dochodzi do ogniskowego rozrostu i nacieczenia komórkowego, jak u chorych kur. W nerkach występuje martwica nabłonka kanalików i procesy rozrostu w kłębuszkach. W płucach tworzą się ogniska rozrostu wzdłuż

oskrzelików, a w sąsiednich zrazikach widać procesy zapalne.

**Zmiany chemiczne.** Aglutyniny we krwi zachowują się podobnie, jak u gęsi.

**Zmiany czynnościowe.** Podobnie jak u gęsi, opisano przyspieszenie oddechów wraz z towarzyszącymi szmerami.

#### Perliczki.

**Zmiany anatomiczne.** Emmel, M. W. i J. F. Huddleson obserwowali u sztucznie zarażonych sztuk wychudzenie. Wątroba była krucha, niekiedy miernie zmniejszona. Mikroskopowo spostrzegano zwyrodnienie wodniczkowe komórek, nieliczne ogniska okołonacyniowego nacieczenia, a w niektórych przypadkach ogniska martwicze. Śledziona bywa początkowo powiększona, później podlega procesom zanikowym. Wokół naczyń wykształcają się liczne ogniska rozrostu i nacieczenia komórkowego jak u kur. Nerki są powiększone. Zwraca uwagę obrzęk nabłonka i nierzadko jego obumarcie. Kłębuszki podlegają rozrostowi i 2—4 krotnemu powiększeniu. W jelitach występuje krwotoczne zapalenie. W płucach dochodzi do ogniskowego rozrostu wzdłuż oskrzelików i do zaatakowaniu zrazików sąsiednich procesem zapalnym.

**Zmiany chemiczne.** U sztucznie zarażonych zwierząt obserwowano po 1—3 tygodniach miano aglutynacyjne od 1:100—1.400.

#### Gołębie.

**Zmiany anatomiczne.** Po zadaniu dużych dawek zarazka (*Br. abortus*, *Br. suis*) doustnie lub podskórnie stwierdzili Tomasec, S. i V. Butozan (94) nieznaczne powiększenie śledziony tylko u jednego gołębia na 24 osobniki użyte do doświadczenia. Wokół naczyń wykształcały się ogniska rozrostu i nacieczenia komórkowego, jak u kur. Liddo Salvatore obserwował spadek wagi u gołębi, zarażonych doustnie lub dożylnie. Brancato, F. opisał zmiany w obrazie krwi: erytopenię, olichromię i monocytozę, podobnie jak u kur. W nerkach stwierdzano martwicę nabłonka kanalików i procesy rozrostu w kłębuszkach. Koegel, A. obserwował u osobnika męskiego powiększenie prawego jądra. W płucach znajdowano również ogniska rozrostu wzdłuż oskrzelików i zaatakowanie sąsiednich zrazików procesem zapalnym.

**Zmiany chemiczne.** Povlov, P. uważa, iż stwierdzenie aglutynin u gołębi jest daleko trudniejsze, niż u kur; aglutyniny mają pojawiać się znacznie później, a liczba reagujących osobników w grupie doświadczalnej, którym zadaje się zarazek (*Br. melitensis*, *Br. abortus*), bywa również stosunkowo mała. Gołębie, które otrzywały zarazek podskórnie nie reagowały wytworzeniem aglutynin

zupełnie, a po podaniu zarazka domięśniowo lub dożylnie odczyn zlepnny wystąpił dopiero po 45 dniach, i to nie u wszystkich osobników. Pogląd ten stoi w rażącej sprzeczności ze stanowiskiem Emmela, M. W. cytowanym już powyżej. Liddo Salvatore stwierdził aglutyniny we krwi gołębi zarażanych zarówno doustnie, jak i dożylnie (*Br. melitensis*). Odczyn zlepnny obserwował też Tomasec i Butozan po podaniu gołębiom pał. *Br. abortus* i *Br. suis*. Odczyn ten zniknął po kilku miesiącach. Sztucznie zarażone gołębie przez Koegela, A. (48) zachowywały się następująco: osobniki zarażone doustnie dały po 14 dniach miano 1:600, a po 40 dniach — 1:100; natomiast u zarażonych sztuk dożylnie wynosiło miano po 14 dniach 1:800.

Zmiany czynnościowe. Opisano u chorych gorączkę, nastroszenie piór i biegunkę. U zarażonych gołębi dożylnie wystąpiły zmiany kliniczne tylko na następny dzień po zadaniu zarazka (Koegel A.). Pavlov P. zaraził 24 gołębie (*Br. abortus* lub *Br. suis*). Część osobników otrzymała zarazek domięśniowo, druga część — dożylnie. W żadnym przypadku nie udało się spowodować zaburzeń czynnościowych, dostrzegalnych w badaniu klinicznym. Również ujemnie wypadły pod tym względem obserwacje Tomaseca i Butozana. Ogólnie biorąc, odnosi się wrażenie, iż rzadko udaje się klinicznie zauważyć u gołębi zmiany czynnościowe. Pavlov, P. twierdzi, że wykazanie odczynu alergicznego u gołębi jest również trudne.

### 7. Przebieg

Przebieg brucelozy u ptaków zdaje się zależeć od sił obronnych organizmu, od drogi zarażenia i od właściwego zarazka. Osobniki silnie przebywają chorobę prawdopodobnie bezobjawowo, lub z nikłymi klinicznymi zmianami, o ile do zarażenia dochodzi w ogóle. Rekonwalescencja nadchodzi wcześniej i trwa krótko. Według McNutta i Purwina, Zdrodowskiego, Gilmanna i Brunetta bruceloza u drobiu ma charakter przemijający. Organizm ptaków pozbywa się zarazków stosunkowo szybko (w 6—30 dni). Tomasec, S. i V. Butozan (94) stwierdzili, że u doświadczalnie zarażonych kur i gołębi miano aglutynacyjne ustępowało po 1—2 miesiącach. Pavlov, P. wydzieliał zarazek z jaj kur tylko w okresie pomiędzy 4—14 dniem od chwili jego zadania. Aglutyniny zniknęły ze krwi po 3 miesiącach, a odczyn alergiczny — po 4 miesiącach. W referacie zbiorowym podaje Nawrocki, I. (65), że bruceloza u drobiu trwa 19—46 dni. Z doniesień niektórych autorów wynika jednak, że przebieg omawianej choroby może być rozmaity. McNutt i Purvin zwracają uwagę, że drób niewłaściwie odżywiany reaguje serologicznie dłużej,

i powoli wraca do zdrowia. Również Beller, K. i W. Stockmayer są zdania, że bruceloza u drobiu przebiega ciężiej wśród osobników podatnych na tę chorobę; wydzielili oni zarazek jeszcze po 6 tygodniach ze szpiku kury zarażonej domięśniowo; nadto spośród 16 sztucznie zarażonych kur część z nich wykazywała wzrost miana aglutynacyjnego po kilkunastu tygodniach; u kur zarażonych dożylnie, wprawdzie po kilku tygodniach obserwowano spadek miana od  $\frac{2}{3}$  —  $\frac{3}{4}$ , jednak w dalszym ciągu ów spadek odbywał się coraz wolniej tak, że po  $1\frac{1}{2}$  roku otrzymano aglutynację w rozcieńczeniu 1:400. Jezowitowi, N. B., T. R. Gainullinie i N. N. Tulczyńskiej zginęły wszystkie zarażone kury w ciągu 2 tygodni. W epizootii opisanej przez Dubois, Ch. padały kury zarówno stare, jak i kurczęta (od marca do czerwca). Przebieg choroby był piorunujący, albo ostry — choroba trwała 8—10 dni. Według Pankratowa i jego współpracowników kury mogą być nosicielami i siewcami przez 75 dni. Swincew, Uszakov i Skriabin podają, że u sztucznie zarażonych kur dało się zauważyć objawy chorobowe w ciągu 2—3 miesięcy, o ile choroba nie przebiegała bezobjawowo w ogóle, albo w międzyczasie kury nie padły. Emmel, M. W. i I. F. Huddleson ustalili okres trwania choroby na 18—96 dni, z tym że zarażenie *Br. melitensis* lub *Br. abortus* wiodło przeważnie do śmierci. Zdaniem Emmela M. W. tylko indyki giną z powodu brucelozy i śmierć następuje po 80—120 dniach. Wilson G. S. i A. A. Miles (97) określili trwanie brucelozy u drobiu na 14—98 dni. Stafseth, H. J. uważa brucelozę u drobiu za chorobę podostrą lub przewlekłą. Gilman, A. L. i E. L. Brunett (32) wydzielili zarazek ze zwłok doświadczalnej kury jeszcze po 138 dniach. Wreszcie Felsenfeld, O. i jego współpracownicy podkreślają znaczenie innych chorób (białej biegunki, kokcidiozy) w przebiegu brucelozy u drobiu. Takie mieszane zarażenia ich zdaniem przebiegają śmiertelnie.

W badaniach nad przebiegiem brucelozy u embrionów ustalono, iż po zarażeniu błony jajowej rozmnaża się zarazek najpierw miejscowo, a dopiero później penetruje on w głąb narządów zarodka (48). Zarażone zarodki przeważnie giną.

### 8. Rozpoznanie

#### a) Rozpoznanie objawowe.

Diagnostyka brucelozy u drobiu nie jest dotychczas należycie opracowana. Jeszcze stosunkowo najwięcej jest pod tym względem wiadomo w sprawie rozpoznawania brucelozy u kur. Wyników tych nie można jednak uogólniać na wszystkie gatunki ptaków; poza różnicami osobniczymi, należy się liczyć także z od-

miennym zachowaniem się poszczególnych gatunków drobiu w przebiegu brucelozy. Świadczą o tym pewne dane z prac Pavlova, P., Emmela, M. W. i J. F. Huddlesona, tudzież szeregu innych badaczy.

Przyżyciowo nie spotyka się typowych zmian anatomicznych, które by przynajmniej w pewnej mierze umożliwiały rozpoznanie brucelozy u drobiu. Chodzi tu o cały szereg mniej lub więcej banalnych zmian, jak np. spadek wagi, gorszy stan upierzenia, rzadko dotychczas opisywany obrzęk powiek, zapalenie stawów i torebek maziowych. W obrazie krwi znalazł Bramcato erytropenję, oligochromię i monocytosę.

Trudno też uważać za patognomiczne zmiany pośmiertne, aczkolwiek bywają one już bardziej charakterystyczne, zwłaszcza zmiany mikroskopowe. I tak mogą przemawiać za brucelozą we wcześniejszych stadiach: powiększenie wątroby, a szczególnie śledziony, rzadziej opisywane wynaczynienia pod wsierdziem i torebką śledziony, zmiany zapalne w wątrobie, w śledzionie, w mięśniu serwowym i w jelitach oraz ogniskowe nacieczenia małokomórkowe i olbrzymiokomórkowe, tudzież rozrost komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego. W późniejszych stadiach zmniejszają się wymiary śledziony, a uwydatniają się procesy

zwyrodnieniowe w wątrobie i w mięśniu sercowym. Owym zwyrodnieniem towarzyszy rozplem komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego w narządach, tworzenie się guzków oraz ognisk nacieczenia limfocytami, plazmocytami i poliblastami. Można też brać pod uwagę zmiany zwyrodnieniowe w jajnikach, martwicę błony śluzowej jelit itp. Zresztą powyższe zmiany opisano głównie u kur. To też objawy anatomiczne nie mają poważniejszego znaczenia praktycznego w rozpoznawaniu brucelozy u drobiu.

Zmiany chemiczne zostaną omówione w rozdziale o rozpoznawaniu powodowym brucelozy.

Zmiany czynnościowe ujmowane z punktu widzenia klinicznego mają również nie większe znaczenie, jak semiotyka anatomiczna, przyżyciowa czy pośmiertna. Zanik łaknienia, nastroszenie piór, apatia, senność, bladeść grzebienia i kolczyków, spadek nieśności, biegunka, zaburzenia nerwowe — towarzyszą również innym chorobom drobiu, przy czym najczęściej spotyka się je o słabym nasileniu, o ile bywają zauważalne w ogóle. To też część objawowa rozpoznawania brucelozy u drobiu z reguły zawodzi w codziennej diagnostyce.

(c. d. n.)

## ZOOHIGIENA I ZOOTECHNIKA

PROF. DR T. KONOPIŃSKI

Wrocław

### Baza surowcowa zwierzęca w świetle potrzeb przemysłu spożywczego

(dokończenie)

Ponieważ od bydła wymagamy m.i. i mięsa, wypada mi więc zająć stanowisko w tej sprawie. Otóż, zdaniem moim, warto i powinno się opasać jedynie młode (powyżej 200 kg żywej wagi i niezbyt stare) i zupełnie zdrowe bydło<sup>5</sup>. Stawianie natomiast na opas krów starych oraz buhajów i wołów powyżej 8 lat uważam za błąd gospodarczy, chyba że się ma w nadmiarze pasz soczystych i objętościowych.

Stare, wybrakowane krowy i woły są prawie z reguły gruźlicze. Zamiast karmić zarazki gruźlicy lepiej pasze te przeznaczyć na opas sztuk

<sup>5</sup>) Opas bydła młodego (powyżej 200 kg żywej wagi) stoi jednak w antogonistycznym stosunku do żywienia krów mlecznych. Żywienie jednego i drugich wymaga:

	Białko w kg	Wartości skrob. w kg
dla uzyskania 1 kg przyrostu	0,75—0,9	3,6—4,2
„ „ 10 l mleka	0,7—0,8	3,5—4,15

młodszych i zdrowych. Stanowisko to uzasadnię odrazu na przykładzie, w którym przyjęto na 1 kg przyrostu przy opasie starego bydła 600 g białka i 6 kg wartości skrobiowych (4,3 kg balastu), a przy opasie młodocianego bydła — 850 g białka i 3,8 wartości skrobiowych (1,8 kg balastu).

Na 100 kg przyrostu potrzeba wg:

	Siana lub słomy jarej	Ziemniaków	Srtu zbożowego
Przy opasie starego, lecz z rowego bydła	2,0	24,2	1,26
Przy opasie starego, lecz zagruźliczonego bydła	2,0	29—36	2—3
Przy opasie młodego zdrowego bydła	2,0	9	3

Krowy stare oraz woły gruźlicze należy oddawać na rzeź w takim stanie odżywczym, w jakim się w dawnej chwili znajdują. Opas sztuk takich pozbawia nas paszy i kosztuje za drogo.