

waż przeniesienie ich do korzystnych warunków, to znaczy do podłoża Schneidera nie spowodowało powstania form wegetatywnych, należy więc przypuszczać, że wyciąg ten działa nie tylko na formy wegetatywne, ale i na formy przetrwalnikowe.

Pierwszą zmianą występującą pod wpływem wyciągu jest osłabienie ruchu. W rozcieńczeniu 1:1 daje się zauważyć znaczne osłabienie ruchu już po 10 minutach. Po 20 minutach daje się zauważyć już tylko ruch witek. Im większe rozcieńczenie tym osłabienie ruchu występuje znacznie wolniej. W rozcieńczeniu 1:2 ruch słabnie już po 20 minutach, w 1:3 po 30 minutach, w 1:5 po jednej godzinie. W rozcieńczeniu 1:75 i 1:100 ruch po 24 godzinach działania jest ledwo dostrzegalny. Zahamowanie ruchu nie jest równoznaczne z utratą zdolności życiowych i rozwojowych. Pierwotniaki w rozcieńczeniu 1:75 i 1:100, w których ruch był ledwo dostrzegalny po 24 godzinach po przeniesieniu do warunków sprzyjających, to znaczy do podłoża Schneidera żyły i rozmnażały się.

Piśmiennictwo

1) Baer H., Holden M., Seegal B. C.: The nature of antibacterial agent from *Anemone pulsatilla*. (J. Biol. Chem. 65, 162, 1946). 2) Brodersen R., Kjaer A.: The antibacterial action and toxicity of some unsaturated lactones. (Acta Pharmacol. Toxicol. 109, 2, 1946). 3) Boas F., Steude R.: Effect of anemonin on microorganisms. (Bioch. Zeitschr. 417, 279, 1935). 4) Johansen K., Morgan B., Winkler Ch.: The effects of bacteria on the growth of *Trichomonas foetus* (Protozoa). (Journ. of Bact. 53, 271, 1947).

WOJCIECH RADOMIŃSKI

Zakaźne zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego u koni

Z Pracowni Chorób Koni Instytutu Weterynarii w Puławach
Kierownik: WOJCIECH RADOMIŃSKI

Zapalenia ośrodkowego układu nerwowego na tle zakaźnym u koni należą do schorzeń, które w tematyce badawczej zakładów naukowych w Polsce zajmują w okresie powojennym stosunkowo mało miejsca w porównaniu z okresem przed II wojną światową, kiedy zagadnienie to znajdowało szerszy wyraz w skali zainteresowań naukowo-badawczych (Żuliński, 47, 48; Hamerski, 9). Podobnie skąpo reprezentowana jest kazuistyka terenowa, która ogranicza się do kilku zaledwie pozycji. Zdawać by się mogło, że sprawy te nie są w Polsce aktualne, że nie stanowią już u nas problemu. Zarówno jednak obserwacje w kraju, jak i piśmiennictwo państw sąsiadujących nie upoważniają do zajęcia tego rodzaju stanowiska. Schorzenia ośrodkowego układu nerwowego u koni występują bowiem częściej, niż znajduje to swój wyraz w publikowanej kazuistyce wzgl. statystykach.

Я. СТАЖИК, Д. ВАЦЛАВЭК, Р. ХАСЛИНГЕР

ВЛИЯНИЕ ВЫТЯЖКИ ИЗ PULSATILLA PRATENSIS IN VITRO НА TRICHOMONAS FOETUS RIED

Содержание

Авторы исследовали влияние вытяжки из свежих листьев *Pulsatilla pratensis* на *Trichomonas foetus* Ried. Эксперименты провели на трихомонадах выращенных на среде Шнайдера, Установлено, что препарат оказывает вредное влияние на паразита. Авторы наблюдали ослабление подвижности и морфологические изменения этих простейших. Оказалось, что раньше всего действует препарат в растворе 1:1, так как уже после 20 минут воздействия убивает трихомонад. Установлено тоже, что действие вытяжки не зависит от возраста разведения паразитов, а только от времени воздействия препарата.

J. STARZYK, D. WACŁAWEK, R. HASLINGER

INFLUENCE OF EXTRACT OF PULSATILLA PRATENSIS IN VITRO ON TRICHOMONAS FOETUS RIEL

Summary

The influence in vitro of an extract prepared from fresh leaves of *Pulsatilla pratensis* on *Trichomonas foetus* Riel was studied. *Trichomonas foetus* cultivated on Schneider's medium were used in the present studies. Results of these studies indicate that the prepare exerts a noxious influence on *Trichomonas foetus*. A decrease of motility and morphological lesions were observed in the protozoa. It was found that the prepare is most active at the dilution 1:1, because already after 20 minutes of its action the *Trichomonas* die. Furthermore it was found that the action of the extract does not depend on the age of the culture but on the duration of time of the action of the prepare.

Pracownia Chorób Koni I. W., w ramach swojej tematyki naukowej zajęła się również tym zagadnieniem. W związku z tym zwrócono się do terenowej służby weterynaryjnej z prośbą o nadsyłanie materiału z przypadków podejrzanych. Otrzymywany materiał wskazuje, że schorzenia koni, przebiegające wśród objawów ze strony ośrodkowego układu nerwowego występują w różnych częściach kraju. Pomimo, że przebieg schorzenia przemawia za tłem zakaźnym, nie udało się dotychczas wyisobnić i zidentyfikować czynnika wywołującego. Istnienie wirusowego zapalenia ośrodkowego układu nerwowego w państwach europejskich, np. Czechosłowacji, N.R.D., Austrii, Węgrzech, N.R.F., Francji pozwalają również na przypuszczenia, że zaobserwowane obecnie na terenie naszego kraju przypadki zapalenia mózgu i rdzenia są na tle wirusowym. W związku

z tym wydaje się celowe dokładniejsze omówienie tego zagadnienia.

U koni wyróżnia się dwie grupy wirusowych zapaleń ośrodkowego układu nerwowego; do pierwszej należy choroba bornaska i schorzenia do niej zbliżone, natomiast do drugiej grupy należą schorzenia ośrodkowego układu nerwowego różniące się od choroby bornaskiej przede wszystkim tym, że nie są wywołane przez zarazek neurotropowe, lecz przez różne poliorganotropowe wirusy, powodujące również stany posocznicowe.

Choroba bornaska *) (*polioencephalomyelitis enzootica equorum* Manning, 13, *meningoencephalomyelitis simplex enzootica equorum* — Hutyra i Marek, 12, lub najczęściej używana w piśmiennictwie nazwa, *meningo-encephalomyelitis enzootica equorum*). Od zapaleń typu amerykańskiego i im pokrewnych różni się między innymi tym, że posiada charakter stacjonarny, związany z pewnymi okolicami, tak że Matthias (23) wprowadza określenie „Bodenseuche“, przez co również wskazuje na ziemię, jako główne źródło zakażenia. Choroba dotyczy prawie wyłącznie koni gospodarskich i to przede wszystkim pracujących na roli. Istnieje pewna sezonowość w występowaniu tego schorzenia w tym sensie, że pierwsze przypadki pojawiają się w styczniu i w lutym. Największe nasilenie przypada na maj i czerwiec, które stopniowo maleje, tak że w ostatnim kwartale obserwuje się tylko pojedyncze przypadki, lub zaraza wygasa całkowicie. Następna enzootia może wystąpić w następnym roku lub też dopiero po paru latach. Charakterystyczne jest to, że zwykle większe epizootie zdarzają się w latach deszczowych. Przyczyną spadku nasilenia choroby w sierpniu i wrześniu, kiedy jest najwięcej prac w polu jest niszczące wirus działanie słońca i gorąca. Choroba bornaska występuje przede wszystkim w Niemczech (stacjonarnie) przypadki sporadyczne stwierdzono również i w innych krajach europejskich, jak np. w Austrii (Mueller, Fritsch, 24), Francji (Thiery, Salomon, 39). Poza tym spotyka się zapalenia mózgu i rdzenia u koni, różniące się nieco w objawach od typowej choroby bornaskiej, jednak próby odporności krzyżowej i seroneutralizacji wskazują na wielkie z nią pokrewieństwo (Hutyra i Marek, 12). Z krajów pozaeuropejskich stwierdzono ją w Transylwanii i Trypolitanii.

Etiologia. Wspólną cechą schorzeń, które można zaliczyć do tej grupy jest to, że wywołane są przez wirus neurotropowy. Obecność jego stwierdzono w całym ośrodkowym układzie nerwowym, jak również w układzie nerwowym obwodowym i wegetatywnym.

Wg *Manningera* zarazek wydziela się ze śliną, mlekiem, śluzem nosa oraz z moczem. *Matthias* natomiast całkowicie wyklucza obecność wirusa w moczu, na co przytacza szereg dowodów. Sprawą obecności zarazki w wydzielinach (ślina, śluz nosa, mleko) zajmuje się ostatnio *Ihlenburg* (14), stosując je do prób biologicznych. Zarazek jest stosunkowo dość oporny na działanie czynników zewnętrznych: w glicerynie utrzymuje się przez 6 miesięcy, w stanie wysuszonego lub zamrożonego przez szereg lat. Najszybciej niszczą go środki dezynfekcyjne zawierające chlor, a poza tym podgrzewanie do 70° w ciągu 10 min. W ośrodkowym układzie nerwowym wirus ulega zniszczeniu w czasie długotrwałej agonii oraz w kilka godzin po śmierci (zmieniona wartość pH na skutek działania procesów autolitycznych).

Zakażenie naturalne. Na zakażenie w warunkach naturalnych wrażliwe są przede wszystkim jednokopytne, a z innych gatunków zwierząt bydło, owce, myszy oraz króliki. *Ihlenburg* (14) przeprowadził badania na owcach, myszach, królikach i kurach, mających styczność z końmi chorymi na chorobę bornaską. U niektórych z tych zwierząt zaobserwował on objawy przypominające chorobę bornaską, a u wielu z nich stwierdził zmiany histologiczne, przemawiające za nieropnym zapaleniem mózgu. Próba biologiczna na koniach i królikach, przeprowadzona z materiałem pochodzącym od tych zwierząt, potwierdziła podejrzenie, że czynnikiem wywołującym te zmiany był wirus bornaski. Doświadczenia te wskazują, że wymienione zwierzęta stanowią potencjalne źródło zarazki oraz jeden z etapów szerzenia się tej choroby, nawet jeśli nie wykazują objawów chorobowych. Jeśli chodzi o drogi zakażenia, przyjmuje się 3 możliwości: przez przewód oddechowy (zakażenie kropelkowe i pyłowe), przez przewód pokarmowy oraz przez styczność. *Matthias* w wyniku swoich doświadczeń całkowicie odrzuca możliwość zakażenia od strony przewodu pokarmowego (pasozyty), zakażenie przez styczność uważa za mało prawdopodobne, a jako najbardziej realne przyjmuje zakażenie przez przewód oddechowy, w każdym razie bez zastrzeżeń dla owiec, u koni natomiast z uwzględnieniem pewnych nie wyjaśnionych jeszcze czynników usposabiających. Najczęstszym źródłem zakażenia jest wg niego ziemia (Bodenseuche). Wskazuje na to wielka oporność wirusa na wysychanie wahan w nasileniu choroby w zależności od poszczególnych lat, endemiczny charakter schorzenia i prawie wyłącznie występowanie u koni pracujących na roli.

Zakażenie doświadczalne. Za pomocą emulsji mózgu zwierząt padłych lub zabitych po niedługiej agonii, pobranego możliwie krótko po śmierci, można wywołać

*) Czasem, szczególnie w mowie potocznej, używany jest termin „choroba Borna”. Jest to wyrażenie niewłaściwe, gdyż nazwa pochodzi, jak wiadomo, od miejscowości Borna, a nie od nazwiska.

u koni, owiec, królików i świnek morskich schorzenie z identycznymi objawami jakie spotyka się w warunkach naturalnych. Zwierzęciem z wyboru jest królik, którego najpewniej daje się zakazić przez wprowadzenie zawiesziny wirusa domózgowo. Po okresie wylegania wynoszącym przeciętnie 3—4 tyg. (najwyżej 56 dni) występują objawy podobne do objawów przy zakażeniu naturalnym. Czas trwania choroby wynosi 8—14 dni i zwykle (w 95%) kończy się śmiercią. Przenoszenie z królika na królika udaje się w dowolnej ilości pasaży z możliwością każdorazowego przejścia do pasaży krzyżowych na konie. Rott i Nitschke (31) donoszą o pomysłnych wynikach prób hodowania wirusa choroby bornaskiej na błonie kosmówkowej 5-dniowych zarodków kurzych i błonie omocznowej zarodków 11-dniowych. Okres wylegania wynosił 12 dni przy optimum temperatury = 35 — 35,5°C.

Patogeneza. Wrotami zakażenia w warunkach naturalnych jest najczęściej wg większości autorów błona śluzowa jamy nosowej, a ściślej — zakończenia nerwu węchowego, skąd wirus przenosi się do mózgu. Rozprzestrzenianie się wirusa w centralnym układzie nerwowym odbywa się za pośrednictwem płynu mózgowo-rdzeniowego oraz przez tkankę nerwową, przy czym w obu wypadkach stwierdza się szczególnie powinowactwo wirusa do pewnych części mózgu (istota szara ścian komór, róg Ammona, kora węchowa). Z układu ośrodkowego zarazek może dostać się za pośrednictwem nerwów obwodowych do narządów gruczołowych i komórek zwojowych. W świetle doświadczeń *Mathias'a* zjawisko takie występuje z całą pewnością tylko w odniesieniu do gruczołów ślinowych. Wirus uszkadza ośrodkowy układ nerwowy (być może za pośrednictwem toksyn — *Manninger*) ze szczególną predyspozycją do pewnych jego odcinków, co wyraża się przewagą pewnych objawów chorobowych. Jako następstwo uszkodzenia występują nacieki okołonaczyniowe z przewagą limfocytów, rozrost komórek glejowych, procesy zwyrodnieniowe komórek zwojowych i typowe dla choroby bornaskiej śródmózgowe ciała wtrętowe Joest Degen. Obfity wysięk surowiczy i b. liczne ogniska prowadzą do wzrostu ciśnienia śródczaszkowego i wargłowienia. Niezależnie od tego mogą występować uszkodzenia poszczególnych części istoty szarej komór, co wyraża się umiejscowionymi objawami, a czasem obniżeniem czynności ważnych dla życia ośrodków wegetatywnych.

Zmiany anatomiczne — makroskopowe nie są znamienne i zwykle ograniczają się do przekrwienia mózgu i rdzenia, łącznie z nieznacznym obrzękiem i zgrubieniem wysięczki komór oraz do zwiększenia ilości płynu mózgowo-rdzeniowego, który za-

wiera więcej białka (40—340 mg% wobec 24—30 mg% w warunkach normalnych), limfocyty, rzadko leukocyty. Typowe natomiast są zmiany histologiczne, polegające na licznych limfocytarnych naciekach okołonaczyniowych, zmianach wstecznych w komórkach zwojowych oraz pojawieniu się w jądrach ciałek wtrętowych. Daje to obraz *meningo-encephalomyelitis lymphocytaria disseminata*. Szczególnie liczne nacieki spotyka się wokół naczyń przedwłosowatych. Stany zwyrodnieniowe komórek zwojowych wyrażają się ich kwasochłonnością, tworzeniem się wodniczek w protoplazmie oraz ekscentrycznym ułożeniem jądra, a następnie jego rozpadzie. Te procesy nekrobiotyczne prowadzą do zjawiska neuronofagii przez komórki glejowe. Za swoiste zjawisko przy chorobie bornaskiej uważane są w jądrach komórek zwojowych kwasochłonne ciała wtrętowe, zwane ciałkami Joest Degen. Występują one w największej ilości w komórkach rogu Ammona i zwojów wechowych (w 97% przypadków) i dlatego z tych miejsc zaleca się pobierać próbki mózgu do badań histologicznych. Mniej licznie znajdują się one w komórkach płata czołowego, ciemieniowego i skroniowego, a znacznie rzadziej w innych częściach mózgu i rdzenia.

Objawy. Okres wylegania w warunkach naturalnych (o ile istnieje możliwość uchwycenia momentu zakażenia) określa się co najmniej na 4 tygodnie. Już w tym okresie pojawia się zespół tzw. objawów zwiastunowych, prodromalnych, utrzymujących się nieraz do 14 dni. Są to: nieznaczna wyżka temperatury, posmutnienie, utrata apetytu, poziewanie, czasem utrudnione połknięcie lub przejściowe zatrzymanie kału, połączone z bólami kolkowymi o niezbyt dużym nateżeniu. Nieraz już w okresie objawów zwiastunowych można zaobserwować pewne ośpienie oraz skłonność do złośliwych nawyków, jak konanie, gryzienie itp., u koni zwykle zupełnie spokojnych. Na te objawy prodromalne zwracają szczególną uwagę *Goerttler* i *Vöhringer* (7), twierdząc, że w okęgach, gdzie zdarzają się wypadki *encephalomyelitis*, objawy te stanowią niejako sygnał alarmowy do jak najwcześniejszego podjęcia kroków zapobiegawczych i leczniczych. Na właściwy obraz choroby składa się zespół objawów zapalenia opon, mózgu i rdzenia kręgowego, który przy drugiej grupie schorzeń, a mianowicie zapaleniach typu amerykańskiego nie zawsze jest pełny. Obserwuje się więc ośpienie aż do stanów śpiączkowych, względnie podniecenie aż do napadów szału, zaburzenia w ruchu (ślanianie się, ruchy przymusowe, zapieranie o przeszkody), stany hypestezji lub anestezji natomiast w początkach choroby hyperestezji skóry, szczególnie w okolicy karku, wzdłuż szyi i kręgosłupa. Wielu badaczy zwraca szczególną uwagę na objawy ze strony

narządu wzroku (Walther, 44; Mueller i Fritsch, 24; Manninger, 13). Jako najbardziej znamienne objawy wymienia się opóźnienie lub zniesienie odruchu źrenicowego, nierównomierne rozwarcie szpar powiekowych (anizokoria), oczopląs (nystagmus) i światłowstręt. Mniej zaznaczone w obrazie klinicznym są zmiany w dnie oka, szczególnie w okolicy brodawki nerwu wzrokowego, ponieważ istotą zmian w nerwie wzrokowym jest tłuszczowe zwyrodnienie jego włókien, a nie stan zapalny. Zmiany te prowadzą w konsekwencji bardzo często do niedowidzenia (amblyopia) lub ślepoty (amaurosis). Objawy te wykazują daleko posuniętą analogię do objawów ocznych przy zapaleniach mózgu u ludzi, szczególnie *encephalitis epidemica seu lethargica* (choroba Economo), która pod względem etiologicznym, klinicznym i anatomicznym wykazuje wielkie podobieństwo do choroby bornaskiej. Z innych charakterystycznych symptomów wymienia się sztywność karku, połączoną z silnym napięciem mięśni szyi, tak że głowa jest całkowicie wygięta ku górze i ku tyłowi. Gorączka jest raczej mierna (w granicach 39—39,5), a jeśli później wystąpi wyższa, wskazuje to na powikłania (odleżyny, posocznica, zechłystowe zapalenie płuc). Ze strony narządu krążenia występuje bradykardia, oddychanie początkowo zwolnione, pod koniec przyjmuje typ Cheyne-Stokes'a. Biot'a lub synkopowy.

Przebieg. Jak już wspomniano w przebiegu schorzenia może nastąpić przewaga pewnych zespołów objawów (mózgowych, opuszkowych, rdzeniowych) i w zależności od tego zarówno obraz chorobowy jak i czas trwania ulega pewnym odchyleniom od podanego schematu. Choroba zwykle trwa 1—3 tygodni (zwykle nie rzadziej 1—6 dni, a tylko wyjątkowo powyżej 3 tygodni). Śmiertelność wynosi przeciętnie 90%, nawet w łagodnie przebiegających enzoötiach nie mniej niż 75—80%, natomiast w ciężkich — 100%. Przez zastosowanie odpowiedniego leczenia odsetek śmiertelności w niektórych przypadkach znacznie spada. Około 50% koni pozostałych przy życiu wykazuje następstwa w postaci zaburzeń wzroku do ślepoty włącznie, niedowładów kończyn, wodogłowia itp. Biorąc pod uwagę te wszystkie względy rokowanie jest raczej niepomyślne, jakkolwiek Ihlenburg (14) uzyskał kilkakrotnie całkowite wyleczenie, szczególnie w formie schorzenia z przewagą objawów rdzeniowych. Uwzględniając różnorodność przebiegu w zależności od przewagi pewnych objawów klinicznych, Goertler i Voehringer (7) wymieniają następujące okoliczności, które — ich zdaniem — mają wpływ na rokowanie: 1. Jeśli koń przyjmuje jakikolwiek pokarm samodzielnie i może ustać o własnych siłach, wówczas istnieją możliwości wyleczenia; 2. zbyt niskie trzymanie głowy,

uderzanie głową o ścianę, włókienkowe drżenie mięśni w dużym zakresie, temperaturę ponad 40°C należy traktować jako prognostycznie złe; 3. wiek konia ma wpływ na rokowanie w tym sensie, że im koń starszy, tym większe istnieją szanse na zejście pomyślne, najbardziej niebezpieczny jest wiek 2—4 lat.

Rozpoznanie schorzeń należących do tej grupy, jak również do grupy zapaleń typu amerykańskiego nie jest łatwe i nie można go z całą pewnością postawić bez uwzględnienia szeregu metod zarówno klinicznych jak i laboratoryjnych. Podsumowując doniesienia wielu autorów, plan badania przy podejrzeniu o zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego u koni powinien uwzględniać: 1. wywiad epizootologiczny, 2. dokładne badanie kliniczne z uwzględnieniem narządu wzroku (łącznie z badaniem dna oka), 3. badanie krwi (w obrazie krwi stwierdza się limfocytozę do 87%, neutropenię do 8%, komórki atypowe; opad krwi jest zwolniony na skutek zmniejszonego przyjmowania wody; poziom bilirubiny krwi zwiększa się), 4. odczyn wiązania dopełniacza (Otta, 27), który przy zastosowaniu antygeny rozpuszczalnego przygotowanego wg Nitschke (26) posiada cechy odczynu swoistego, 5. punkcję okcypitalną i badanie płynu mózgoworodzeniowego*), 6. badanie sekcyjne i histologiczne (należy jednak pamiętać, że brak ciałek wtępowych nie zawsze jest dowodem negatywnego rozpoznania i dlatego trzeba uwzględnić całość zmian histologicznych), 7. próbę biologiczną na królikach (dodatnia) i na psach lub kotach (ujemna); materiał do próby biologicznej musi być pobierany możliwie jak najszybciej po padnięciu lub zabiciu. W rozpoznaniu różnicowym należy wziąć pod uwagę: 1. zapalenie mózgu wywołane przez wirus poliorgano-tropowy, 2. zatrucia pokarmowe (początkowo zatrzymanie kału, a po zadaniu środków silnie działających (drastica) koń wydziela kał cuchnący papkowaty lub wodnisty, w obrazie krwi stwierdza się neutrofilie ponad 80% z równoczesną limfopenią do 5—6%), 3. schorzenia morzyskowe, szczególnie przebiegające z gorączką zapalenia jelit (koń nie przyjmuje pokarmu od początku schorzenia), 4. inwazje pasożytnicze (badanie parazytologiczne), 5. węglik (wysoka gorączka, szybki przebieg schorzenia), 6. wścieklizna (szybki przebieg, przewaga objawów agresywności, zwykle brak objawów całkowitego ośpienia i zaniku świadomości), 7. leptospirozę (badanie serologicz-

*) Mueller i Schulze zalecają punkcję okcypitalną jako bardzo cenny zabieg diagnostyczny, nie przedstawiający większego niebezpieczeństwa dla zwierzęcia. Autor niniejszego referatu wykonał szereg takich nakłuć u koni doświadczalnych przeznaczonych do zglądzenia. W kilku przypadkach wystąpiły groźne następstwa w postaci zapadli, wzgl. porażen. Być może wchodzi tu w grę kwestia opanowania techniki, jednak w warunkach pracy terenowej zabieg ten nie jest pozbawiony ryzyka.

ne), 8. niedokrwistość zakaźna koni (biopsja wątroby, badanie histologiczne, ew. odczyn wiązania dopełniacza).

Leczenie. Jeszcze do niedawna leczenie tych schorzeń uznawano za bezcelowe i jeśli je podejmowano, miało ono charakter leczenia objawowego i w części paliatywnego. Stosowano więc spokój, zimne okłady na głowę, upusty krwi, odpowiednią dietę, środki przeczyszczające lub z grupy silnie działających (*drastica*) oraz jako lek wybiórczy przy tym schorzeniu — urotropinę dożylnie. Nie uzyskiwano jednak w ten sposób zadowalających wyników, a procent śmiertelności nie uległ widocznemu zmniejszeniu. Ostatnio pojawia się w literaturze coraz więcej doniesień o pomyślnych wynikach stosowania zabiegów terapeutycznych przy chorobie bornaskiej, przy czym za jedne ze skuteczniejszych uważa się sulfonamidy, penicylinę w bardzo dużych dawkach, wysoko procentowe (do 25%) roztwory urotropiny oraz terapię bodźcową, polegającą na stosowaniu obcogatunkowego białka w postaci różnych surowic odpornościowych, przygotowanych na innych zwierzętach. *Ihlenburg* (14) na podstawie wyników uzyskanych na dużym materiale klinicznym i doświadczalnym dochodzi do wniosku, że jakkolwiek nie ma jeszcze terapii swoistej, to nie można już dzisiaj traktować tego schorzenia jako nieuleczalnego gdyż przy właściwym postępowaniu miał on szereg wypadków całkowitego wyleczenia i przywrócenia pełnej zdolności konia do pracy. Pod względem efektów leczenia rozróżnia on 2 postaci choroby, a mianowicie z przewagą objawów mózgowych oraz rdzeniowych, przy czym tę ostatnią uważa za prognostycznie pomyślniejszą. W leczeniu zwracano uwagę przede wszystkim na podniesienie fizjologicznych sił życiowych przez podawanie dużych dawek glikozy dożylnie lub wody za pomocą sondy nosowo-przelykowej. Czasem dla uspokojenia stosowano upust krwi. Chemiczne środki uspokajające jak wodnik chlorku lub nowalgina w tym wypadku nie okazały się skuteczne. Jako zasadnicze „*therapeuticum*” stosowano urotropinę dożylnie, u koni z formą „mózgową” choroby przez 1 tydzień codziennie, natomiast przy formie „rdzeniowej” 4—6 razy co drugi dzień. U koni bardzo słabych względnie z objawami silnej depresji przed podaniem urotropiny stosowano infuzję dożylną glikozy z 5,0 Coffein. n.-b. Jakkolwiek *Ihlenburg* również uznaje wartość terapeutyczną przy tym schorzeniu sulfonamidów, to jednak ostrzega przed stosowaniem ich łącznie z urotropiną ze względu na możliwość tworzenia się kamieni moczowych.

W akcji zwalczania tej choroby w Niemczech stosują z powodzeniem szczepienia wg *Zwick'a*, polegające na podskórnym wprowadzeniu karbolizowanej emulsji ze świeżego lub wysuszo-

nego mózgu królika sztucznie zakażonego; uzyskana w ten sposób odporność ma się utrzymywać do roku. Z uwagi na to, że owce i bydło mogą być bezobjawowymi nosicielami choroby bornaskiej, *Matthias* zaleca systematyczne badanie histologiczne mózgów zwierząt rzeźnych, pochodzących z okręgów, gdzie schorzenia te występują.

Drugą grupę schorzeń, charakteryzujących się objawami mózgowo-rdzeniowymi, których istotą jest zakaźne zapalenie ośrodkowego układu nerwowego, lecz różniących się od grupy poprzedniej pod wieloma względami, są tzw. zapalenia typu amerykańskiego i im pokrewne, które *Manninger* określa wspólną nazwą *meningo-encephalomyelitis haemorrhagica enzootica equorum*, natomiast w piśmiennictwie przyjęło się dla nich krótkie określenie z języka angielskiego, a mianowicie „*equine encephalomyelitis*” (EE). Należą tu schorzenia koni objawiające się ostrym zapaleniem mózgu i rdzenia, o charakterze posocznicowym i licznymi wybroczynami. Wywołane są one przez wirusy różnicowane i zaliczone do kilku typów zasadniczych różniących się między sobą serologicznie i immunologicznie całkowicie, względnie wykazujących pewne wzajemne pokrewieństwo (np. typ wschodni i zachodni). Tymi zasadniczymi typami są: amerykański (wschodni, zachodni i wenezuelski), japoński i francuski (?). Osobną grupę stanowią schorzenia wywołane twardym roświskim. Niektórzy badacze, jak np. *Wuszeleski* (45) są skłonni dopatrywać się tu jednego typu wirusa z całym szeregiem wariantów, jednak wyraźne różnice immunologiczne (całkowity brak odporności krzyżowej oraz ujemne wyniki w próbie seroneutralizacji) pomiędzy poszczególnymi rodzajami wirusów nie potwierdzają tej hipotezy.

Występowanie. W postaci najbardziej typowej schorzenia te występują w Ameryce Płn. i Płd., stwierdza się je również w Europie, a mianowicie we Francji, Niemczech, Węgrzech, Austrii, Rumunii, Jugosławii, Czechosłowacji (*Libiková*, 20; *Danes* i *Kimerlingová*, 5; *Albrech* 1), poza Europą przede wszystkim w Japonii i Indiach, gdzie stanowią one bardzo poważny problem epizootologiczny. Wprawdzie *Hausmann* (10) na podstawie badań przeprowadzonych w latach 1953 i 1954 w płd. Niemczech, Zagłębiu Saary i Szwajcarii wyklucza możliwość istnienia w Europie schorzeń wirusowych tego typu, jednak liczne doniesienia z różnych państw europejskich nie potwierdzają jego stanowiska. Można się tylko zgodzić z tym, że w wielu wypadkach, wzgl. w niektórych państwach schorzenie to nie zostało dotychczas serologicznie zidentyfikowane (np. w Polsce), jednak wszystkie cechy kliniczne i anatomo-patologiczne pozwalają na uzasad-

nione podejrzenie. Najdokładniej poznane zostały schorzenia wywołane wirusami amerykańskimi, najbardziej zjadliwym wenezuelskim, mniej zjadliwym wschodnim i najłagodniejszym zachodnim.

Etiologia. Wirus ma charakter poliorganotropowy, ze specjalnym powinowactwem do ośrodkowego układu nerwowego oraz skłonnością do wywoływania stanów posocznicowych. Znajduje się we krwi, w tkance nerwowej oraz większości narządów zwierzęcia chorego. Traub i Kesting (41) zwracają uwagę, że dotychczas nie udało się wykazać obecności wirusa w wydzielinach i wydalinach zakażonych koni. Stwierdzono natomiast wirus typu wenezuelskiego (blisko spokrewnionego ze wschodnim) w wydzielinach nosa chorych ludzi. Po śmierci zwierzęcia wirus szybko ginie wskutek zwiększenia się kwasowości środowiska (kwas mlekowy, na którą jest szczególnie wrażliwy. Można go dość długo (do 14 miesięcy konserwować w 50% glicerynie, w stanie wysuszonym lub zamrożenia. Niszczy go dość szybko t.^o 60—70^o oraz formalina, stosunkowo odporny jest na działanie 0,5% fenolu.

Zakażenie naturalne. Na zakażenie naturalne wrażliwe są przede wszystkim jednokopytne, jednak w rozprzestrzenianiu choroby najistotniejszy problem stanowią rezerwuary wirusa, którymi nie są koniowate, a głównie ptaki dziko — żyjące (Kissling i wsp., 17) oraz małe ssaki leśne. Szczególnie ważne znaczenie przypoisuje się bazantom wolno-żyjącym (Jungherr i wsp., 16), które nie tylko są nosicielami bezobjawowymi (Luginbuhl i wsp., 22), ale również w warunkach naturalnych i doświadczalnych przechodzą z typowymi dla tego schorzenia zmianami anatomo-patologicznymi (Jungherr i wsp., 15, Satriano i wsp., 33, Wallis i wsp., 43). Podobną rolę, jaką spełniają bazanty w stosunku do wirusa typu wschodniego, (Reeves i wsp., 29) przypisują komarom z gatunku *Culex tarsalis* dla wirusa typu zachodniego. Stwierdzili oni bowiem, że wirus tego typu może w warunkach terenowych „przeziłmować” w organizmie tych komarów, a następnie w okresie ich żerowania zostać przeniesiony na organizm koński. Poza komarami czynnikiem przenoszącym wirusy tej grupy są również kleszcze (*Ixodes ricinus*, *Dermatocentor andersoni*), wszoły i wszy. Są to, zdaje się, jedyne drogi szerzenia się zarazy, gdyż, jak do tej pory brak jest jakichkolwiek doniesień o możliwościach zakażeń kontaktowych lub innych.

Zakażenie doświadczalne — udaje się nie tylko przez przeniesienie wirusa do ośrodkowego układu nerwowego, ale również dowolną drogą parenteralną. Jako zwierzęta doświadczalne nadają się przede wszystkim jedno-

kopytne, świnki morskie, króliki małpy, owce, kozy, cielęta, psy, koty oraz świny. Wrażliwy jest również drób, który może być nie tylko nosicielem zarazki, lecz również choruje z objawami klinicznymi (Zagajewski, 46; Wyszeleski, 45). Wirusy, należące do tej grupy można również hodować na zarodkach kurzych (Lennette, 19) oraz wyosobnionych tkankach zwierzęcych (Banta). Choroba u zwierząt doświadczalnych przebiega w zależności od typu zarazki i drogi zakażenia. Po zakażeniu domózgowym (sposób najpewniejszy) okres inkubacji wynosi u koni 4—8 dni, u innych zwierząt nie-raz tylko 1—3 dni. Do najbardziej typowych objawów u koni należą: oszołomienie, śpiączka, ślania się, zgrzytanie zębami, czasem podniecenie i agresywność, dalej trudności w polykaniu, niemożność wstania i śmierć po ok. 7 dniach. U mniejszych zwierząt doświadczalnych (laboratoryjnych) obserwuje się: ślinotok, osłabienie, zataczanie się, zaleganie, drgawki, częstokroć nieustanne ruchy kończynami i śmierć w ciągu 3—7 dni (wyjątkowo szybciej).

Patogeneza. Poważny wkład do wyjaśnienia patogenetycznej tych schorzeń wnieśli Traub i Hilmer (40). Wykazali oni zgodnie z założeniami Hurst'a i Lurii, że w pierwszej fazie po zakażeniu wirus nie namnaża się we krwi, lecz w śródbłonku naczyń. Na potwierdzenie tego mogą służyć wyniki ich doświadczeń, w których hodowla wirusa w tym okresie nie powiodła się. Po namnożeniu (tj. w około 6 godzin po infekcji) pojawiają się we krwi nowopowstałe cząsteczki wirusa, posiadające wyższy stopień oporności na wysoką temperaturę oraz większą zjadliwość. Z krwią wirus zostaje przeniesiony do ośrodkowego układu nerwowego, gdzie rozprzestrzenia się drogą krwi i limfy. Początkowo atakuje on podwysciółkową warstwę istoty szarej oraz opony, wkrótce jednak proces zapalny o charakterze krwotocznym obejmuje zarówno istotę szarą jak i białą mózgu. W zależności od drogi wnikięcia zarazki oraz być może, od szczególnego powinowactwa danego typu wirusa zostaje zaatakowany tylko mózg, lub tylko rdzeń, lub równocześnie i mózg i rdzeń, co wg. Walther'a (44) jest szczególnie charakterystyczne dla francuskiego typu wirusa.

Zmiany anatomo-patologiczne makroskopowe można stwierdzić w ośrodkowym układzie nerwowym oraz w narządach mięsnych. Posiadają one przede wszystkim znamiona posocznicy. W istocie szarej i białej mózgu stwierdza się liczne wybroczyny różnej wielkości; czasem mózg wygląda jakby spryskany krwią. Opony mózgu są obrzękłe i przekrwione, naczynia krwionośne, szczególnie spłoty naczyńniówkowe są wypełnione krwią. Z innych narządów najczęściej wykazuje zmiany śledziona; stwierdza się jej obrzęk (nieraz

dwukrotne powiększenie). Wątroba i nerki są często zwyrodniałe miąższowo, węzły chłonne są soczyste. Drobne wybroczyny występują w błonie śluzowej jelit (szczególnie cienkich) oraz pod błonami surowiczymi. W obrazie mikroskopowym na plan pierwszy wysuwają się krwawienia (z naczyń włosowatych i większych), nacieki limfocytarne okołonaczyniowe oraz zwyrodnienia komórek zwojowych. Ciałek wtrętowych nie stwierdza się. Zmiany histologiczne występują zawsze we wszystkich odcinkach ośrodkowego układu nerwowego, niezależnie od klinicznych form schorzenia. W Związku Radzieckim stwierdzano przy zakażeniu wirusem „Moskwa 2” i „Woroneż 6” wtręty w komórkach zwojowych mózgu, które Wyszczeski uważa za specjalnie uformowane ciała Negri'ego, a wymienione wirusy (n.b. identyczne pod względem immunologicznym) za wirus *fixe* wścieklizny; schorzenie więc przez nie wywołane byłoby swoistą formą wścieklizny.

Objawy. W warunkach naturalnych schorzenie może występować w trzech formach: mózgowej, rdzeniowej lub mieszanej. Forma mózgowa występuje przeważnie w Ameryce, lecz obserwowana jest również w Europie. Po okresie inkubacji (7—21 dni) choroba zaczyna się gorączką (39—41°C) oraz przyspieszeniem tętna i oddechów. Wkrótce dołączają się objawy mózgowe w postaci otępienia, senności, opierania głową o ścianę, wykonywania ruchów przymusowych, poziewania itd. Często obserwuje się objawy, wskazujące na porażenia nerwów czaszkowych (*facialis*, *trigeminus*, *glossopharyngeus*). Stany podniecenia i nadwrażliwości występują raczej rzadko (w odróżnieniu od schorzeń typu bornaskiego). Prawe z reguły obserwuje się żółtaczkę i drobne wybroczyny na widocznych błonach śluzowych (głównie spojówek, jamy nosowej i pochwy). Wśród zwiększających się zaburzeń świadomości (*stadium lethargicum*) zwierzęta padają zwykle po 24—48 godzinach wyjątkowo prędzej (po 12 godzinach), lub po 3—4 dniach. Odsetek śmiertelności w tej formie jest najwyższy (ok. 70%).

O wiele częściej występuje w Europie forma rdzeniowa (m.i. w Niemczech i we Francji), której dominującym objawem jest postępujący niedowład zadu, połączony z chwianiem się, powłóceniem kończyn tylnych, upadkami, nieumiejętnością wstania, a w końcu porażenia pęcherza i ogona, brak czucia skóry w okolicy odbytu, porażenie prącia itp. Stale bardzo szybko występuje znaczny zanik mięśni zadu. Świadomość i ciepłota wewnętrzna nie ulegają zmianie. Czasami może wystąpić również porażenie kończyn przednich lub sztywność karku. We Francji obserwowano obrzęk zewnętrznych narządów rodnych oraz hemoglobinurię bez stanu zapalnego mięśni (*Manninger*, 13). Forma ta trwa zwykle dłużej niż mózgowa (ok. 7 dni, czasem

dłużej) i na ogół, w przypadkach niezbyt zaawansowanych, kończy się wyzdrowieniem, czasem z trwałymi lub przemijającymi następstwami w postaci niedowładów kończyn tylnych. Forma mieszana, mózgowo-rdzeniowa, charakteryzuje się występowaniem objawów obu typów. Zdarza się ona stosunkowo najrzadziej, przy czym częściej w krajach Dalekiego Wschodu, a wyjątkowo w Europie. Przebieg jej jest podobny do przebiegu formy mózgowej. Wyszczeski wprowadza inny podział wyróżniając formę senności, porażeniową i apoplektyczną. Nie wchodząc bliżej w słuszność takiej czy innej terminologii, wydaje się, że oba rodzaje podziałów wzajemnie sobie odpowiadają.

Rokowanie. Istnieje wielka różnorodność w przebiegu schorzenia w zależności od okolicy występowania, typu wirusa i formy choroby. Dlatego trudno jest określić jakiś przeciętny procent śmiertelności, gdyż waha się on w granicach od kilku do 90. Nieraz przypadki, pozornie lekkie kończą się śmiercią i przeciwnie, sprawiające wrażenie bardzo ciężkich kończą się wyzdrowieniem. Zwierzęta, które przechorowały, mogą pozostać na całe życie nosicielami wirusa.

Rozpoznanie — tylko na podstawie objawów klinicznych nie jest łatwe. Dlatego podobnie, jak przy podejrzeniu o chorobę bornaską, należy uwzględnić te same momenty badania przyżyciowego i pośmiertnego, zarówno terenowe jak i laboratoryjne. Przy rozróżnianiu tych dwóch grup schorzeń należy kierować się wytycznymi, które podaje poniższa tablica:

Leczenie. Najskuteczniejsze wyniki terapeutyczne uzyskują w Ameryce przez stosowanie surowicy koni ozdrowieńców, względnie surowicy królików hyperimmunizowanych wirusem hodowanym na zarodkach kurzych *Loustan* i wsp., (21). *Starrak* (36) uzyskał dobre rezultaty przez stosowanie surowicy przeciw posocznicy krwotocznej, przygotowanej na bydło. Podawał ją dożylnie w dawce jednorazowej 200—300 ml. (aż do wystąpienia objawów zwiastunowych szoku). W razie potrzeby zabieg powtarzano po 24 godzinach. Istoty zabiegu *Starrak* dopatruje się w działaniu szokowym obcego białka. Wyzdrowienie miało występować bardzo szybko (zwykle po 1 zabiegu). Podobne wyniki uzyskał *Pinquet* cyt. wg. *Manningera*, stosując surowicę przeciw zgorzeli gazowej. *Goerttler* i *Voehringer* podają sulfonamidy (prontalbin- sulfanilamid) w dawkach uderzeniowych (rozpoczynając od 120 g dziennie) przez 5 dni, a następnie powtarzają uderzenie po 5-dniowej przerwie. *Krueger* (18) stwierdza korzystne, choć przejściowe, działanie penicyliny w dużych dawkach (najmniej 12 milionów jedn.) oraz aureomycyny. *Hamao* i wsp. (8) zalecają nowy antybiotyk abikowiromycynę,

Tabela 1

	Choroba bornaska	Zapalenia typu amerykańskiego
Występowanie	Początek w styczniu, lutym, nasilone największe: maj, czerwiec.	Początek w lipcu; punkt szczytowy nasilenia w sierpniu i wrześniu.
Typ wirusa	Neurotropowy (toksyny?)	Polioorganotropowy (amerykańskie: wschodni, zachodni, wenezuelski; japoński, francuski, rosyjski).
Drogi zakażenia naturalnego	Najprawdopodobniej tylko przez przewód oddechowy (Bodenseuche) — nigdy przez przewód pokarmowy lub za pośrednictwem owadów kłujących; ew. przez styczność. Predyspozycja.	Owady kłujące. Ptaki jako rezerwuary pośrednie. W warunkach doświadczalnych możliwe zarażenie się przez styczność.
Formy schorzenia.	Jedna, z przewagą objawów mózgowych, lub rdzeniowych, wzgl. (rzadko) opuszkowych.	1. mózgowa, 2. rdzeniowa, 3. mieszana.
Przebieg	1—3 tygodni, rzadko dłużej; śmiertelność ok. 90% (75—100%)	1—3 dni (nieraz do 20 dni); śmiertelność 10—90% w zależności od typu wirusa i formy schorzenia.
Objawy kliniczne	Zespół objawów zwiastunowych; nieznaczne podwyższenie temp. wewn.; objawy mózgowe i rdzeniowe równocześnie (ew. z przewagą jednych nad drugimi). narząd wzroku.	Temp. wewn. do 41°C; objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego w zależności od formy schorzenia; często porażenia nerwów czaszkowych (forma mózgowa) lub kończyn tylnych (forma rdzeniowa).
Zmiany anatomo-histo-patologiczne	Nieznaczne przekrwienie mózgu; histologicznie: meningo-encephalomyelitis lymphocytaria disseminata; ciała Joest-Degen'a.	Przekrwienie i obrzęk opon mózgowych, mózgu i rdzenia; w mózgu i w ścianach komór liczne wybroczyny; obrzęk śledziony; zwyrodnienie miąższowe wątroby; żółtaczka; wybroczyny podsurowicze. Histologicznie: nacieki limfocytarne.
Zwierzęta wrażliwe	W warunkach naturalnych: konie, bydło, owce, króliki. W warunkach doświadczalnych: konie, owce, króliki, świnki morskie.	W war. nat.: konie, drób, gołębie, dzikie ptactwo, małe ssaki leśne, człowiek. W war. doś.: konie, cielęta, owce, świnki morskie, króliki, myszki, małpy, psy, koty (domózgowo, dootrzewnowo, podskórnio).
Okres inkubacji (w warunkach doświadczalnych)	Przy zakażeniu domózgowym: króliki i konie 3—4 tyg. (najwyżej 56 dni); zakażone donosowo: króliki, owce 4—8 tyg. (na 14 dni przedtem objawy zwiastunowe).	Parenteralnie (domózgowo, dootrzewnowo, podskórnio) u konia 4—8 dn: u zwierząt laboratoryjnych 1—3 dni. Za pośrednictwem owadów ssąco-kłujących: 3—4 dni, wyjątkowo do 3 tygodni.

szczególnie czynny przeciwko wirusowi typu wschodniego i zachodniego. W dalszym ciągu istnieją jeszcze zwolennicy stosowania urotropiny, najczęściej w połączeniu z sulfonamidami.

W zapobieganiu, poza izolacją koni chorych i przestrzeganiem zasad sanitarno-weterynaryjnych, najskuteczniejszą metodą są szczepienia ochronne formalizowaną zawiesiną wirusa hodowanego na zarodkach kurzych, wprowadzaną jednorazowo śródskórnio w ilości 1 ml. Odporność czynna utrzymuje się ok. 8 miesięcy.

Na tle przedstawionej sytuacji w innych krajach należałoby, z kolei, omówić zagadnienie zakaźnego zapalenia mózgu u koni w Polsce, gdyż nie ulega — zdaje się — najmniejszej wątpli-

wości, że schorzenia te u nas występują. W okresie międzywojennym zdarzały się one sporadycznie, jednak od czasu do czasu występowały większe enzootie, głównie we wschodniej części państwa. Żuliński (48) podaje wyniki badań histologicznych, przeprowadzonych na materiale pochodzącym z ognisk choroby w powiatach drohobyckim, rudeckim i sokalskim w czasie większych enzootii w latach 1933—1935. Badania makroskopowe i mikroskopowe mózgow przemawiały wprawdzie za zapaleniem, jednak nie wykazały żadnych cech swoistości sprawy chorobowej, pomimo, że udało się otrzymać pasażę wirusa na królikach. Spostrzeżenia Hamerskiego (9) dotyczące dość dużej ilości przypadków koni leczonych w latach 1936 i 1937

z rejonu pld.-wschodniej Polski oraz przeprowadzonych w związku z tym badań doświadczalnych można by ująć następująco: 1. Schorzenia posiadają tło zakaźne, wirusowe (skuteczne zakażenia doświadczalne materiałem filtrowanym); 2. Przebieg choroby jest raczej krótki (1—2—4 dni) z przewagą formy szalowej; 3. Obraz sekcyny dość różnorodny, począwszy od negatywnego, do zmian posocznicowych i uszkodzenia wątroby; 4. Badaniem histologicznym stwierdzono zmiany głównie w komórkach zwojowych (zanik substancji chromofilnej, wodniczkwacenie plazmy, ekscentryczne ułożenie jąder), natomiast nacieki (głównie limfocytarne) w tkance okołonaczyniowej tylko w kilku przypadkach i to nikłe; ciążek wtretowych nie stwierdzono w żadnym przypadku; 5. Spośród zwierząt doświadczalnych, poza końmi, udało się zakazić, aczkolwiek rzadko, króliki drogą domózgową i do przedniej komory oka; 6. na drodze serologicznej zarazka nie identyfikowano. Wymienione wyżej momenty wskazywałyby na to, że opisane przypadki nie należały do zapaleń z grupy bornaskiej, a raczej posiadały pewne podobieństwo — jakkolwiek nie zupełne — schorzeń typu amerykańskiego.

Doniesień dotyczących okresu powojennego jest w literaturze krajowej bardzo mało i ograniczają się one do kilku zaledwie pozycji, nie rzucając światła na istotę zagadnienia. Na podstawie tych nielicznych doniesień, materiału nadesłanego do Instytutu Weterynarii do badań rozpoznawczych histologicznych*) oraz obserwacji własnych można by obraz przypadków zapaleń mózgu i rdzenia koni w Polsce w obecnej chwili przedstawić następująco: 1. Schorzenia nie posiadają charakteru stacjonarnego, gdyż zdarzają się w różnych okolicach Polski, przy czym większość zachorowań przypada na miesiące późno-lętne lub wczesno-jesienne (koniec sierpnia, wrzesień, październik), choć zdarzają się również zachorowania wiosną (marzec-kwiecień); 2. Choroba przebiega raczej wśród objawów mózgowych (osowienie, śpiączka, zapieranie głową lub uderzanie o ścianę, szczekocisk, czasem napady szału, opóźniony odruch żrenicowy); 3. Schorzenie trwa krótko (od 24 godzin do 5 dni) i po największej części kończy się śmiercią; 4. Obraz sekcyny nie jest jednakowy: czasem stwierdza się przekrwienie opon mózgowych większego lub mniejszego stopnia, obrzęk i przekrwienie mózgu, niekiedy brak jest jakichkolwiek zmian w zakresie ośrodkowego układu nerwowego; w niektórych natomiast przypadkach zmiany w innych narządach odpowiadają zespołowi zmian posocznicowych (zwyrodnienie narządów mięsnych, nieznaczny obrzęk śledziony, wybroczyny pod

błonami surowiczymi i w błonie śluzowej nosa); czasem obserwuje się żółtaczkę; histologicznie w przypadkach nadesłanych do Instytutu nie stwierdzono żadnych zmian; należy jednak podkreślić, że ilość nadesłanych w ostatnich 5 latach próbek była znikoma w stosunku do faktycznej ilości zachorowań i dlatego wyniki nielicznych badań histologicznych nie mogą być miarodajne przy ocenie sytuacji w ogóle; 5. Podobnie przedstawia się sprawa z próbą biologiczną. Wprawdzie Żuliński (47) donosi o pozytywnych wynikach domózgowego zakażenia królików zawiesiną mózgow koni chorych oraz o szeregu udanych pasaży, jednak dane te dotyczą materiału przedwojennego. Obecnie Stryszakowi (37) udało się przenieść w niektórych przypadkach schorzenie na myszki i króliki, jednak nie przeprowadził on identyfikacji domniemanego zarazka i dlatego nie wypowiada swojego poglądu na temat etiologii. W wyniku prób biologicznych z materiału terenowego, przeprowadzonych przez Radomińskiego udało się w 2 przypadkach zakazić króliki, świnki morskie i myszki oraz utrzymać szereg pasaży na myszkach, jednak dotychczas jeszcze czynnika chorobowego nie zidentyfikowano. Brak jest również jakichkolwiek doniesień na temat hodowli zarazka na zarodkach kurzych.

Reasumując, można by rzecz ująć w sposób następujący: W okresie powojennym zagadnienie zakaźnego zapalenia mózgu i rdzenia u koni w Polsce jest sprawą całkowicie otwartą. Brak jest rozeznania terenu w tym względzie, nie wiadomo dotychczas z jakim typem zarazka ma się do czynienia. Wydaje się, że w wielu przypadkach podejrzeń o *encephalomyelitis* ma się do czynienia z inną jednostką chorobową (np. zatruciem pokarmowym) i w/w istnieje dużo przypadków zapaleń mózgu nierozpoznanych.

Wobec takiej sytuacji trudno jest w obecnej chwili ustawić konkretnie sprawę leczenia i zapobiegania. Wydaje się, że wytycznymi winny tu być na razie osiągnięcia autorów zagranicznych, a więc: 1. W badaniu klinicznym uwzględnić również narząd wzroku, którego zmiany mogą być cenną przesłanką diagnostyczną; 2. W uzasadnionych podejrzaniach przeprowadzić badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (pobranego punkcją okcypitalną) na zwiększoną ilość komórek (pleocytoza) oraz obecność białka (próba Nonne-Apelt'a, Pandy'ego lub Weichbrodt'a); 3. W szerszym niż dotychczas zakresie korzystać z usług pracowników rozpoznawczych Instytutu Weterynarii i przysyłać materiał do badań histologicznych (w 10% formalinie) oraz do prób biologicznych (w 50% glicerynie); w tym ostatnim przypadku mózg winien być pobrany w terminie jak najkrótszym po śmierci. W leczeniu należałoby wypróbować — niezależnie od metod zwykle stosowanych — surowicę ozdrowieńców lub obcogatunkową oraz uderzenio-

*) Materiał statystyczny w tym zakresie otrzymano z Zakładu Anatomii Patologicznej Instytutu Weterynarii w Puławach.

we, wysokie dawki sulfonamidów i antybiotyków.

Na zakończenie nasuwa się pytanie, dlaczego zagadnienie to, pomimo niezaprzeczonej aktualności, nie znajduje — jak dotychczas — dostatecznego odbicia w tematyce badawczej polskich zakładów naukowych. Przyczyny tego należałoby, moim zdaniem doszukiwać się w dwóch źródłach. Ze strony zakładów badawczych zasadniczą rolę odgrywają trudności obiektywne, które nie pozwalają na właściwe ustawienie tematyki (brak odpowiednich pomieszczeń izolacyjnych, co uniemożliwia przeprowadzanie większej ilości prób biologicznych na koniach). Ważniejszym jednak momentem w tej sprawie jest stosunkowo małe zainteresowanie się tym zagadnieniem w terenie. Na to, by rozpocząć planowe badanie, trzeba mieć w pierwszym rzędzie rozeznanie terenu oraz dostateczną ilość materiału, który pozwoliłby na wyizolowanie i zidentyfikowanie zarazka istniejącego w poszczególnych rejonach kraju. Cel ten można uzyskać tylko przy współudziale lekarzy praktyków. Rzeczą ze wszech miar celową i pożądaną byłoby nadśledzenie do Instytutu Weterynarii materiału (mózgu) do badań histologicznych i biologicznych z wszystkich przypadków wzbudzających podejrzenie o jedną z form zakaźnego zapalenia mózgu i rdzenia koni. Jest bowiem rzeczą bezsporną, iż problem ten jest na tyle ważny, że mimo wszelkich trudności, należy go podjąć.

Piśmiennictwo

- 1) Albrecht P.: Acta virologica (eng. ed.) 2/1 1958, s. 22. 2) Blackmore J. S., Winn J. F.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 91/1 1956, s. 140. 3) Bronisławski St.: Med. Wet. 7/11 1951, s. 761. 4) Chamberlain R. W., Sudia W. D.: Am. J. Hyg. 66/2 1957, s. 151. 5) Danes L.,

- Kimerlingová M.: Acta virologica (eng. ed.) 2/1 1958, s. 32. 6) Dorosz J.: Wojsk. Przegl. Wet. 26/4 1956, s. 52. 7) Goerttler V., Voehringer K.: MH. Vet. Med. 9/11 1954, s. 254. 8) Hamao U., Tadakatu T., Fukuyama S.: Japan. Med. Journ. 4/5 1951, s. 331 (wg Biol. Abstr. 28/6 poz. 14191). 9) Hamerski E.: Rozpr. Biol. 16/1—4 1938, s. 1. 10) Haussmann H. G.: Schweiz. Z. allg. Path. Bakt. 10 1955, s. 1046 (wg Bull. Inst. Past. 54/4 1956 poz. 5603284). 11) Heinig A.: Arch. exp. Vet. Med. 12/2 1958, s. 315. 12) Hutyra, Marek, Manninger: Special pathology and therapeutics of the diseases of domestic animals, London 1946. 13) Hutyra, Marek, Manninger, Mocsy: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere 1954, t. I — opr. R. Manninger. 14) Ihlenburg H.: Arch. exp. Vet. Med. 11/5 1957, s. 835. 15) Jungherr E. L., Helmboldt Chr. F., Satriano, S. F., Luginbuhl R. E.: Am. J. Hyg. 67/1 1958, s. 10. 16) Jungherr E. L., Wallis R. C.: ibidem, s. 1. 17) Kissling R. E., Stamm D. D., Chamberlain R. W., Sudia W. D.: Am. J. Hyg. 66/1 1957, s. 42. 18) Krueger H.: MH. Vet. Med. 9/4 1954, s. 73. 19) Lenette E. H.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 92/3 1956, s. 575. 20) Libiková H.: Českoslov. Biol. 3/5 1954, s. 308. 21) Loustau R., Antonio J., Rizzo H. R.: Gaceta Vet. (Buenos Aires) 17/85 1953, s. 196 (wg Biol. Abstr. 28/10 1954 poz. 23895). 22) Luginbuhl R. E., Satriano S. F., Helmboldt Chr. F., Lamson A. L., Jungherr E. L.: Am. J. Hyg. 67/1 1958, s. 4. 23) Matthias D.: MH. Vet. Med. 10/6 1955, s. 123. 24) Mueller L. F., Fritsch R.: Wien. tierärztl. Mschr. 42/12 1955, s. 866. 25) Mueller F. L., Schulze J.: Berl. Muench. tierärztl. Wschr. 66/8 1953, s. 117. 26) Nitschke E.: Zbl. Vet. Med. 4/3 1957, s. 289. 27) Otta J.: Arch. exp. Vet. Med. 11/2 1957, s. 235. 28) Podgórski J.: Med. Wet. 5/6 1949, s. 448. 29) Reeves W. C., Bellamy R. E., Scrivani R. P.: Am. J. Hyg. 67/1 1958, s. 78. 30) Reeves W. C., Hutson G. A., Bellamy R. E., Scrivani R. P.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 97/4 1958, s. 733. 31) Rott R., Nitschke E.: Zbl. Vet. Med. 5/7 1958, s. 629. 32) Runge St.: Med. Wet. 3/11 1947, s. 710. 33) Satriano S. F., Luginbuhl R. E., Wallis R. C., Jungherr E. L., Williamson L. A.: Am. J. Hyg. 67/1 1958, s. 21. 34) Schulze J.: MH. Vet. Med. 12/16 1957, s. 435. 35) Schulze W., Guertler H.: MH. Vet. Med. 12/15 1957, s. 401. 36) Starrak E. S.: Canad. J. comp. Med. a. Vet. Sci. 18/7 1954, s. 274. 37) Stryzak A.: Informacje ustne. 38) Taylor C. E.: J. Immunol. 71/3 1953, s. 125. 39) Thierry J., Salomon L.: Bull. Acad. Vet. France 1942. 40) Traub E., Hilmer L.: Zbl. Bakt. I. 165/8 1956, s. 597. 41) Traub E., Kesting F.: Zbl. Bakt. I. 166/6 1956, s. 462. 42) Vanek J.: Schweiz. Z. allg. Path. Bakt. 21/4 1958, s. 821. 43) Wallis R. C., Jungherr E. L., Luginbuhl R. E., Helmboldt Chr. F., Satriano S. F., Williamson L. A., Lamson A. R.: Am. J. Hyg. 67/1 1958, s. 35. 44) Walther E.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 59/11—12 1952, s. 38. 45) Wyselesski S.: Epizootiologia szczegółowa, tłum. pol. 1952. 46) Zagajewski J.: Wojsk. Przegl. Wet. 1 1947. 47) Zuliński T.: Med. Wet. 1/3—4 1945, s. 47. 48) Zuliński T.: Przegl. Wet. 29/1 1936, s. 20.

STANISŁAW CAKAŁA

Obserwacje nad nosówką u norek

Z Państwowego Zakładu Leczniczego dla Zwierząt w Gdańsku
Kierownik dr S. CAKAŁA

Ciąg dalszy

Rozpoznanie nosówki w pierwszych ogniskach ustalono na podstawie prób biologicznych na fretkach. Ponadto potwierdzono je dodatnim odczynem wiązania dopełniacza w zakładzie Epizootiologii SGGW w Warszawie.

Do doświadczeń użyto 6 fretek białych i 27 tchórz-fretek, nie wykazujących jakichkolwiek objawów chorobowych. Fretki zakażano podskórnie rozciernem śledziony z płynem fizjologicznym (w przybliżonym stosunku 1:100), wstrzykując 0,25 ml zawiesiny podskórnie oraz wprowadzając kilka kropli zawiesiny donosowo.

Protokoły 4 doświadczeń przedstawiały się następująco:

Doświadczenie nr 1. Dnia 20.8.57 śledzioną norki paśtelowej (♂), padłej z objawami typowych nosówkowych zmian zewnętrznych zaszczepiono 3-miesięczną fretkę (♀). Po trzech dniach pojawiło się posmutnienie a na 7-my dzień zauważono zapalenie spojówek, zmiany egzemowe na nosie, pyszczku i łapkach,

obrzęk odbytu oraz zniesienie łaknienia. Na 19-ty dzień fretka padła. Rozpoznanie sekcyjne: zgrubienie i egzema skóry łapek, nosa, okolicy przyszczka i wewnętrznej powierzchni małżowiny usznej, zapalenie spojówek, wycienienie odbytu, zwyrodnienie narządów mięsistych, obrzęk śledziony, wybroczyny w błonie śluzowej żołądka, ostry nieżyt jelit. Badanie bakteriologiczne ujemne.

Doświadczenie nr 2. Do eksperymentu użyto 2 dalsze młode fretki ♀ ♂. Podano im podskórnie po 2 ml surowicy przeciw nosówkowej (produkcji Behringwerke) a w dniu zakażenia wirusem dodano samicy jeszcze 2 ml surowicy. Dnia 10.9.57 wstrzyknięto fretkom rozciern śledziony od fretki padłej po eksperymentalnym zakażeniu u obydwu fretek zauważono posmutnienie. Na trzeci dzień dostrzeżono niedowład zadu, zwłaszcza u samicy. Na czwarty dzień samica padła. Rozpoznanie sekcyjne: obrzęk sromu, zapalenie spojówek, zwyrodnienie narządów mięsistych, obrzęk śledziony, wybroczyny w błonie śluzowej żołądka. Samczyk padł na 7-my dzień po zakażeniu. Zmiany sekcyjne jak wyżej oraz zmiany egzemowe na nosie