

poszczególnych województwach jest różne. Największy przyrost pogłowia koni w całym rolnictwie występował w woj. białostockim, bydgoskim, koszalińskim i szczecińskim, wahał się on w granicach od 4,9% do 6,3%. W pozostałych województwach wzrost pogłowia koni wynosił od 1,3% do 4,3%.

Tendencje rozwojowe poszczególnych grup pogłowia koni były niejednolite. Wzrost źrebiąt, a zwłaszcza koni młodych jest znacznie większy, aniżeli przyrost koni starych. Zmiany te przyniosły w rezultacie odmłodzenie struktury stada. Dalszy wzrost pogłowia koni w 1959 r. stwarza dość poważną konkurencję dla rozwoju pogłowia zwierząt, co przy napiętym bardzo bilansie paszowym — może wpływać ograniczająco na rozwój pogłowia trzody chlewnej. Zwiększony program mechanizacji rolnictwa powinien jednak stworzyć realną podstawę do ograniczenia pogłowia koni już w najbliższych latach.

W związku z przedstawioną sytuacją w rozwoju pogłowia zwierząt niezbędnym jest obok podjętych już środków (ostatnio podjęte Uchwały Rady Ministrów w tej sprawie):

1. Stałe śledzenie we wszystkich województwach sytuacji paszowej ze zbiorów tego roku. Wyniki tych badań powinny posłużyć do właściwego planowania skupu produktów rolnych oraz rozdziału i polityki sprzedaży pasz z rozszerzanej puli państwowej.

2. Wzmocnienia przerzutów nadwyżek pasz objętościowych na tereny deficytowe w okresie miesięcy zimowych.

3. Podjęcia szerokiej kampanii zmierzającej do jak najstarszej gospodarki paszami

a także wywarem melasy, odpadami mleczarskimi itp.

4. Zabezpieczenie działania na 1960 r. wprowadzonych bodźców dla odchowu młodego bydła i rozszerzenia ulg za odchów cieląt na dalsze tereny kraju (tereny dotknięte suszą).

5. Opracowanie planu likwidacji w ciągu 2—3 lat transportu konnego w przedsiębiorstwach uspołecznionych i zastąpienia koni transportem mechanicznym.

Według orientacyjnego szacunku przedsiębiorstwa uspołecznione (poza rolnictwem) posiadają 20—25 tys. koni.

Reasumując przedstawioną ocenę tendencji rozwojowych pogłowia zwierząt gospodarskich w Polsce należy stwierdzić, że:

— podjęte zamierzenia skutecznie wpłynęły na wzrost pogłowia bydła i jego odmłodzenie,

— sytuacja w trzodzie chlewnej wskutek opisanych powodów — nie jest w 1959 r. mniej pomyślna i wymaga korekty niektórych bodźców i szerszego rozwoju tej gałęzi produkcji w sektorze państwowym,

— w pogłowiu owiec (które powinno ustabilizować się na mniej więcej obecnym poziomie ilościowym) niezbędne jest również zapewnienie bardziej atrakcyjnych warunków skupu skóry, mięsa i mleka,

— słabszy urodzaj pasz w niektórych rejonach kraju wymaga rozszerzenia państwowej puli pasz treściwych i przemyślanej gospodarskiej troski w dysponowaniu paszami w okresie roku gospodarczego 1959/60.

Adres autora: Franciszek Klocek, Warszawa, ul. Malczewskiego 47/35.

Z ZAGRANICZNEJ WETERYNARII

DR STEFAN KEJDANA

Warszawa

„Bluetongue” — Febris catarrhalis ovium*)

„Bluetongue” (niebieski język) jest zaraza owiec, występująca w Afryce Południowej i Zachodniej, opisaną po raz pierwszy przez Hutcheona (1898), Spreulla (1902), później przez Paine'go i Thellera, a ostatnio przez Curassona (1925, 1930). Choroba ta w pewnych latach powoduje wielkie straty. Objawy jej po sztucznym zakażeniu występują po czterech dniach, a przy zakażeniu naturalnym po 7—10 dniach i cechują się utratą apetytu, ociężałością, gorączką dochodzącą do 42,5°C, krwotocznym zapaleniem błony śluzowej jamy ustnej, połączonym ze złuszczeniem się dużych płatów nabłonka, niekiedy z obrzękiem części twarzowych głowy i okolic gardła oraz charakterystycznym sinym zabarwieniem języka, co spowodowało nadanie nazwy omawianej choroby. Części obrzękłe stopniowo twardnieją i ulegają zanikowi. Stwierdzono również niekiedy zapalenie rogówki, zapalenie całego oka, żół-

taczkę i biegunkę. Śmiertelność jest wysoka, gdyż wynosi ok. 40%. U niektórych osobników stwierdzano niekiedy zapalenie tworzywa rąbic. W przebiegu lekkim choroba aż do całkowitego wyzdrowienia trwa ok. 3 tygodni.

Obraz sekcyjny wykazuje, poza zmianami w błonie śluzowej jamy ustnej oraz w tkankach głowy, jedynie obraz posocznicy w przypadkach zaś powolnego przebiegu choroby — niedokrwistość. Śledziona nawet w ostrych przypadkach jest tylko nieznacznie powiększona.

Chociaż choroba nie jest zaraźliwa przez bezpośredni kontakt udaje się ją przenosić na owce zdrowe (nigdy jednak na kozy) przy pomocy krwi zakażonej, przesącza krwi lub surowicy. Przypuszcza się, że przenosicielem jest komar — *Aedes lineatopennis*. Wyzdrowiałe owce stają się odporne na późniejsze zakażenie, przynajmniej przez szereg miesięcy. Krew ich jednak nawet do 50 dni może być zjadliwa.

Zapobieganie polega na przepędzie owiec w niebezpiecznej porze roku na suche pastwiska wysoko położone.

*) Opracowano na podstawie: R. A. Alexander; Onderstepoort, Union of South Africa. „Bluetongue as an international problem”. Main-papers Vol. I. XVI-th International Veterinary Congress. Madrid, 1959, str. 226.

zone, a gdy nie jest to możliwe — na wykorzystywaniu pastwisk tylko do zachodu słońca i przetrzymywaniu owiec w ciągu nocy w zamkniętych pomieszczeniach, w celu ochrony przed komarami.

Szczepienie ochronne polega na równoczesnym wprowadzeniu surowicy, pochodzącej od wysokouodpornionych owiec oraz krwi zakażonej. Ponieważ według *Theilera* (1908) zjadliwość krwi przy pasażowaniu przez owce traci na sile, zaleca się stosownie do szczepień krwi z dziesiątego pasażu. Według *Curassona* (1931) do szczepień nadaje się również zawiesina śledziony owiec chorych, stosowana po upływie 48 godzin od poddania jej działaniu formolu (3%).

W podręczniku Hutry — Mareka — Manningera — Mocsyego nie podano bliższych danych dotyczących leczenia omawianej choroby. Wspomniano tylko o stosowaniu chininy i kalomelu oraz skaryfikacji języka. W pewnych przypadkach skaryfikacja miała skutecznie oddziaływać na przebieg choroby.

Omawiana choroba nie interesowała dotąd bliżej europejskich lekarzy wet. ze względu na nienotowanie przypadków tej choroby w krajach Europy, zwłaszcza Europy Środkowej. Ze względu jednak na to, że w świetle materiałów przedstawionych na XVI Międzynarodowym Kongresie Weterynaryjnym w Madrycie przez *R. A. Alexandra* z Instytutu w Onderstepoort w Unii Południowo-Afrykańskiej „bluetongue” może stanowić pewne niebezpieczeństwo dla innych krajów poza Unią Południowo-Afrykańską — uważa się za celowe podanie do wiadomości polskiego czytelnika szczegółów dotyczących tej choroby, uzupełniających niejako te wiadomości, które są zawarte w najbardziej dostępnych naszym lekarzom wet. podręcznikach.

„Bluetongue” znane początkowo tylko na kontynencie afrykańskim, jako jedna ze szkodliwych tam chorób zaraźliwych owiec, w połowie XX w. pojawiła się również na innych kontynentach.

Obecnie dokładniejsze dane dotyczące tej zarazy zawiązujemy właściwie pracy małego grona lekarzy weterynaryjnych południowo-afrykańskich z Instytutu w Onderstepoort. Dane o chorobie, opublikowane po raz pierwszy w 1896 r. przez *Hutcheona*, pomimo tego, że są stosunkowo obszerne, posiadają — jak się okazało — jeszcze wiele luk.

O podobnej chorobie szerzącej się wśród owiec na Cyprze doniósł w 1949 r. *Gambles*, podając że począwszy od 1924 r. występowała ona okresowo. Z przekazanego stamtąd materiału w Onderstepoort wyodrębniono szczep wirusa „bluetongue”, uważany obecnie za jeden z najbardziej zjadliwych spośród zbadanych dotychczas laboratoryjnie. Szczep ten osłabiony przez seryjne pasażę na zarodkach kurzych pozwolił na wyprodukowanie żywej szczepionki, zastosowanej w terenie z dobrym wynikiem, i zmniejszenie strat wśród owiec na Cyprze.

W 1951 r. *Komarow* i jego współpracownicy wyodrębnili w Izraelu z owiec chorych szczep wirusa, który również w Onderstepoort został zidentyfikowany jako „bluetongue”.

W 1952 r. *Hardy* i *Price* opublikowali sprawozdanie o nowej chorobie owiec w stanie Texas w USA., której nadali nazwę „Sore Muzzle in Sheep” (bolesność pyska u owiec). Sprawozdanie to zwróciło uwagę pracowników z Onderstepoort, którzy z materiału nadesłanego do badania wyodrębnili jeszcze jeden typ wirusa „bluetongue”. Warto zanotować, że charakterystyczną cechą tego szczepu wirusa jest stosunkowo mała zjadliwość dla merynosów.

W rok później (1953) chorobę tę zanołowano już w Zachodnich Stanach USA, a w 1956 r. rozpoznał ją *Robeiro* w Portugalii, co zostało potwierdzone przez wyodrębnienie wirusa. Wkrótce po tym choroba ta została stwierdzona również w Sudanie i Maroku.

Przyjmując za fakt, że „bluetongue” jest chorobą zaraźliwą owiec, wywodzącą się z Afryki i zdomowioną tam od chwili zaprowadzenia hodowli owiec w Południowej Afryce, należy zaznaczyć, że nie ma dokładnych danych co do tego kiedy i w jaki spo-

sób została przeniesiona na Cypr, do Izraela, Texasu i Kalifornii. Niewątpliwie musiała ona występować już uprzednio przed 1956 r. w Portugalii lub Hiszpanii, nie była jednak rozpoznana. Wobec tego, że we wspomnianych krajach warunki dla szybkiego szerzenia się zarazy były sprzyjające, naturalne wektory (jakimi są w danym przypadku komary) występowały w obfitości, a wirus został wprowadzony, zaraza rozszerzyła się jak pożar, omijając tylko te okęgi, w których pogłowie owiec zostało masowo uodpornione przeciw zarazie, dzięki intensywnej akcji rozwiniętej przez służbę weterynaryjną. Jednak mimo wysiłków portugalskich i hiszpańskich lekarzy wet. nie zdołano zarazy opanować całkowicie, stosując nawet masowe uodpornianie wszystkich owiec. W związku z tym dalsze sporadyczne przypadki zachorowań zdarzyły się w lecie 1957 r. oraz w 1958 r. Wynika przeto, że wirus przetrwał co najmniej dwie zimy. Dowodzi to, że w obydwu krajach powstał jakiś rezerwuar wirusa „bluetongue”, podobnie, jak w USA.

Wiadome, że w Afryce Południowej ilość komarów zależy od pory roku i czynników klimatycznych, z których najważniejszym są deszcze. W zimie komarów jest bardzo mało, jak ustalono przez zakładanie na nie w nocy pułapek. Jednakże również i w zimie można wywołać zakażenie u owcy wirusem „bluetongue” po wstrzyknięciu zawiesiny sporządzanej z rozartego komara złapanego w tym czasie. Z wiosną z chwilą nastania pory cieplej i deszczowej, ilość komarów nagle wzrasta, tak że ilość schwytych do pułapek w ciągu nocy może się równać ilości komarów schwytych w jakimkolwiek innym czasie w okresie letnim. Wszelako wywołanie choroby przez wstrzyknięcie zawiesiny z kałuży, w których takie komary się wylęgają — jak wykazały badania — zdarza się bardzo rzadko. Z drugiej strony również rzadkie są wypadki, aby zawiesina ze złapanego komara w okresie od początku lutego do pierwszych silniejszych mrozów w kwietniu i maju nie zawierała zarazka „bluetongue”.

W Afryce Południowej przez wiele lat badano, czy owce, które wyzdrowiały, mogą stanowić rezerwuar wirusa, jako nosiciela zarazka. Mimo stosowania różnych metod zakażenia owiec zdrowych, aż do iniekcji krwi i zawiesin sporządzonych z tkanek owiec chorych — jak podaje *Alexander* — udało się potwierdzić tylko znany uprzednio fakt iż obecność wirusa w krwi u owiec chorych trwa nie dłużej niż kilka dni i to jedynie tuż po okresie najwyższego nasilenia gorączki. Jedynie przypadkowo, i to w okresach nie przekraczających kilka tygodni, można było wykazać wirusa we krwi ozdowieńców. Dotychczas nie zostało jeszcze wyjaśnione czy przeniesienie wirusa przez komary wyhodowane w laboratorium jest możliwe. Na podstawie wielu doświadczeń można przypuszczać, że owca wyzdrowiała nie stanowi poważniejszego rezerwuaru zarazka.

Alexander podkreśla z naciskiem, że w ciągu 30 lat intensywnych badań i doświadczeń przeprowadzanych nad zarazą „bluetongue” w laboratoriach i w terenie nie stwierdził w Południowej Afryce ani jednego przypadku zachorowania wśród bydła. Podaje on jednak, w swym doniesieniu kongresowym, że spotykał wzmianki o przypadkach tej choroby u bydła w Ameryce, Portugalii i Hiszpanii. Jeden z wybitniejszych lekarzy wet. Afryki Południowej podał również, że w 1956 r. w Portugalii stwierdził nie jeden lecz wiele przypadków „bluetongue” u bydła.

Zasługuje na podkreślenie że owce rasy merynos są wyjątkowo mniej wrażliwe na zakażenie wirusem „bluetongue” aniżeli owce innych ras.

Jak już wspomniano nie jest dotąd znany naturalny rezerwuar wirusa „bluetongue” i dlatego nie udało się zlokalizować go lub też zniszczyć do tej pory. Nie jest również możliwe, przy stosowaniu obecnych metod, wytepienie wektorów. Na szczę-

cie produkcja szczepionki jest tania i łatwa, a sama szczepionka skuteczna, przy czym jej magazynowanie i dystrybucja w postaci wysuszonej i zamrożonej nie przedstawia większej trudności. Nie można jednak twierdzić aby dotychczas stosowana szczepionka stanowiła już doskonały środek profilaktyczny. Mnogość antygenicznych typów wirusa i mnogość metod klasyfikowania wirusów na grupy antygenowe wskazują, że ostatnie słowo w przygotowaniu szczepionki nie zostało jeszcze powiedziane.

Nie wiemy — pisze *Alexander* — jakie zmiany warunków sprawiły, że choroba ta zaczęła się rozszerzać w drugiej połowie XX wieku w Południowej Europie, przybierając i tam przebieg enzoootyczny. Nie wiemy również co spowodowało przenieszenie się choroby z kontynentu na kontynent. Dysponując obecnie stosowanymi i dostępnymi środkami nie mamy nadziei wytepienia zarazy w Południowej Afryce. Można myśleć tylko o zabezpieczeniu pogłowia owiec za pomocą szczepień, w związku z czym zapotrzebowanie na szczepionkę, które w 1949 r. wyniosło 2,5 milionów dawek wzrosło w 1958 r. do

24,5 miliona dawek. Obecnie tylko masowe uodparnianie jest właściwą metodą walki z omawianą chorobą. Jednak produkcja, dystrybucja i stosowanie prawie 25 milionów dawek szczepionki rocznie stanowi poważne brzemienie i wymaga odpowiednio nastawionych wytwórni.

Według *Alexandra* oprócz zarazy „bluetongue” w Południowej Afryce szerzą się również dwie inne choroby wirusowe, a mianowicie enzoootyczne zapalnie wątroby owiec, tzw. Rift Valley Fever i zaraza bydła zwaną Lumpy Skin Disease. Jak wiadomo Rift Valley Fever, na którą choruje prócz owiec również bydło, a nawet ludzie, nie ogranicza się tylko do rejonów wybrzeża Valley w Afryce, gdyż przeniosła się już w 1950 r. na teren Unii Południowo Afrykańskiej, powodując tam utratę 100 tysięcy owiec i 500 tysięcy jagniąt, zanim laboratorium w Onderstepoort zdołało wyprodukować skuteczną szczepionkę, która też jest tam obecnie regularnie stosowana.

Adres autora: Dr Stefan Kejdana, Warszawa, ul. Krucza 37.

RECENZJE I BIBLIOGRAFIA

KRÖLLING OTTO, GRAU HUGO — Lehrbuch der Histologie und vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere (Podręcznik histologii i anatomii mikroskopowej porównawczej zwierząt domowych), 10 wydanie rozszerzone i nowo opracowane, Paul Parey Verlag Berlin—Hamburg, 1960, 566 strony, 620 rycin w tym 52 barwne, oprawa płócienna, cena DM. 136.—

Podręcznik histologii i anatomii mikroskopowej porównawczej zwierząt domowych, którego 10 wydanie ukazało się obecnie należy do podręczników z zakresu medycyny weterynaryjnej w języku niemieckim, posiadającym bogatą tradycję. Podręcznik ten był tłumaczony na wiele języków (między innymi 8 i 9 wydanie na język polski) i po 70 latach stał się klasyczną pozycją weterynaryjnej histologii i anatomii mikroskopowej. Pierwszym autorem książki, która ukazała się w 1888 r. był Ellenberger. W opracowaniu 2 i 3 wydania, poprawionego i rozszerzonego wzięł udział również Günther, w 4 wydaniu był współorganizatorem Schuhmacher, 5 — Trautmann. Następne wydania (6—9) opracowali Trautmann i Fiebiger. Obecne nowe wydanie z jednej strony nawiązuje do poprzednich, drugiej strony jednak uwzględnia najnowsze osiągnięcia nauki i dostosowuje podręcznik do współczesnego stanu wiedzy. Na uwagę zasługuje przy tym fakt, że jeden z autorów 10 wydania, Krölling był współpracownikiem Schuhmachera a następnie Fiebigera.

Opracowując podręcznik obaj autorzy podzielili się materiałem co zostało uwidocznione w postaci nazwiska, umieszczonego pod tytułem danego rozdziału. W porównaniu do poprzednich wydań a w szczególności do wydania wojennego i pierwszego powojennego uległa bardzo znacznej poprawie szata ilustracyjna. Znalazło to swój wyraz nie tylko w dodaniu zupełnie nowych, lecz także w wymianie wielu rycin. W sumie ilość rycin wzrosła o 306 w tym 44 barwne. Poza tym wszystkie ryciny barwne zamieszczono w tekście a nie jak poprzednio na oddzielnych tablicach. Stanowi to dużą oszczędność czasu i wygodę dla czytelnika przy korzystaniu z podręcznika. Zamiarem autorów było napisanie podręcznika przeznaczonego nie tylko dla studentów, którzy słuchają wykładów z histologii, lecz także mającego stanowić wprowadzenie i pewne przygotowanie również do szeregu innych dyscyplin jak

fizjologia, patologia, hodowla i in. Wydaje się, że cel ten został osiągnięty. Potraktowanie materiału z punktu widzenia ogólnie biologicznego jak również pod kątem praktycznego przygotowania do studiów weterynaryjnych stworzyło konieczność zerwania z dotychczasowym czysto opisowym charakterem podręcznika. Poza tym autorzy uwzględnili wyniki uzyskane przez stosowanie najnowszych metod badawczych optyczno-fizycznych i chemicznych, które przyczyniły się do lepszego zrozumienia procesów, zachodzących w żywej tkance. Podręcznik zawiera również materiały otrzymane przy pomocy mikroskopu fazowo-kontrastowego, anoptralnego i elektronowego.

Podręcznik rozpoczyna się krótkim wprowadzeniem, które zapoznaje czytelnika z rysem historycznym oraz przedmiotem histologii po czym następuje podział na dwie części: ogólną — histologia i szczegółową — anatomia mikroskopowa narządów.

Część ogólna obejmuje dwa rozdziały: I Budowa komórki zwierzęcej i II Budowa tkanek zwierzęcych.

Część szczegółowa obejmuje trzynaście rozdziałów: I. Układ krążenia, II. Narządy krwiotwórcze, III. Gruczoły dokrewne, IV. Układ pokarmowy, V. Układ oddechowy, VI. Układ moczowy, VII. Układ rozrodczy męski, VIII. Układ rozrodczy żeński, IX. Układ nerwowy, X. Zewnętrzna powłoka ciała, XI. Narząd słuchu i równowagi, XII. Narząd wzroku i XIII. Dodatek: Preparaty izolowane i skubane.

Materiał przedstawiony w poszczególnych rozdziałach jest bogato ilustrowany bardzo dobrymi rycinami i schematami. Na szczególną uwagę zasługują następujące ryciny: plastyczny schemat budowy jelicita cienkiego (ryc. 300), przedstawienie zrazika wątrobowego (ryc. 334), schemat zrazika płucnego (ryc. 351), schemat budowy jajnika (ryc. 436), włosy zwierząt domowych (ryc. 532) wraz z kluczem do ich oznaczania. Na wielu rycinach umieszczono podziałkę, która pozwala na łatwe wyobrażenie sobie poszczególnych wielkości. Jest jednak kilka rycin, które mimo pięknego kredowego papieru są mniej wyraźne i przejrzyste (ryc. 239, 310, 357). Byłoby także celowe uzupełnienie barwnej tablicy krwi zwierząt domowych przez zamieszczenie rysunków wszystkich rodzajów krwinek u poszczególnych zwierząt. Prawie we wszystkich rozdziałach części szczegółowej znaleźć można opisy budowy mikroskopowej narządów pta-