

„l” : $\bar{x} = 10,3$); u 6 krów OT były prawie równe w obu okresach żywienia.

Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej (9). Z analizy tej wynika, że różnice w średnich zawartości kwasu askorbinowego we krwi krów gosp. N. między okresem żywienia zimowego i letniego są statystycznie istotne przy $P = 0,05$, natomiast różnice te u krów gosp. P. i S. są minimalne i statystycznie nieistotne.

Porównując wyniki badań u poszczególnych krów nie stwierdzono zależności między wielkością OT, a poziomem kwasu askorbinowego we krwi zarówno u krów gosp. N. jak i u krów gosp. P. i S.

W gospodarstwie N. połowa krów reagowała prawie jednakowymi OT w obu okresach żywieniowych. 25% krów reagowało większymi OT w okresie żywienia zimowego i 25% krów — większymi OT w okresie żywienia letniego. W gospodarstwach P. i S. natomiast stwierdzono wyraźną przewagę większych OT w okresie żywienia letniego; połowa krów reagowała większymi odczynami w okresie żywienia letniego, aniżeli żywienia zimowego. W gosp. S. różnica w średnich grubości fałdu skóry (RGF) okazała się statystycznie istotna przy $P = 0,05$. W gosp. P., chociaż różnica ta nie była statystycznie istotna, dane liczbowe wskazują wyraźną tendencję występowania większych odczynów tuberkulinowych w okresie żywienia letniego (tabela 2).

Wnioski

1. Uzyskane dane nie pozwalają na stwierdzenie zależności między poziomem kwasu askorbinowego we krwi, a wielkością odczynu tuberkulinowego.

2. Można przypuszczać, że żywienie letnie ma wpływ na zwiększenie odczynowości tuberkulinowej u krów gruźliczych.

Podziękowanie: Autorzy wyrażają serdeczne podziękowanie dr Marii Ulińskiej za pomoc przy dokonywaniu analizy statystycznej wyników.

MARIAN KUPROWSKI, JERZY LIPANOWICZ

Badania nad zakaźnym grudkowatym zapaleniem jamy gębowej u jałówek (*stomatitis papulosa bovis specificum*)

Zakład Histologii i Embriologii Wydziału Weterynarii WSR we Wrocławiu

Kierownik: doc. dr M. KUPROWSKI

Piśmiennictwo fachowe, a w szczególności podstawowe podręczniki (5) z zakresu patologii i terapii szczegółowej chorób zwierząt domowych notują wiele postaci zapalenia jamy gębowej u bydła. Z rozpoznawczego punktu widzenia najbardziej jednakże istotnym wydaje się odróżnienie tych schorzeń od pryszczycy, będącej — jak wiadomo — chorobą zwalczaną z urzędu przez służby we-

Piśmiennictwo

1. Czeżowska Z.: Alergia i choroby alergiczne narządów wewnętrznych, PZWL, 1957.
2. Long D. A., Miles A. A., Perry W.L.M.: Lancet CCLX, nr 6464, 1083, 1951.
3. Lyhs L.: Mh. Vet. Med., 20, 11/12, 455, 1965.
4. Martyniuk B. F.: Wietierarja, 2, 21, 1952.
5. Poddubskij J. W., Gazarh Z. S., Szczurewskij W. E.: Alergia i reaktywność organizmu pri tuberkulezie krupnogo rogatogo skota, Dostizhenje wietierinarnoj nauki, Moskwa, 1966.
6. Schaffert R. R., Kingsley G. R.: J. Biol. Chem.: 212, 1, 59, 1955.
7. Trufanow A. W.: Biochimia i fizjologia witaminow i antiwitaminow, Moskwa, 1959.
8. Zweiman B., Besdine R. W., Hildreth E. A.: J. Immunol. 96, 4, 672, 1966.
9. Elanot R.: Statystyka matematyczna w zastosowaniu do doświadczeń rolniczych. PWN, 1964.

Adres autora: prof. dr Antoni Spryszak, Instytut Weterynarii, Puławy, Al. Partyzantów 55.

Спрышак А., Краусс С., Залевска Э. — Влияние зимнего и летнего кормления на туберкулиновую аллергию у туберкулезного крупного рогатого скота.

Исследования провели на 71 туберкулезных коровах в 3 государственных хозяйствах. Коров исследовали 2-кратно в ранний весенний период, когда коровы были еще на зимнем кормлении и в поздний летний, когда коровы пользовались еще пастбищем или получали зеленый корм. Во всех случаях определяли количество аскорбиновой кислоты в крови и проводили туберкулинизацию. Полученные данные подвергнутые статистической оценке не указывают на взаимосвязь между уровнем аскорбиновой кислоты в крови а силой туберкулиновой реакции. Авторы все таки полагают что летнее кормление влияет положительно на туберкулиновую реактивность туберкулезных коров.

Spryszak A., Krauss S., Zalewska E. — The influence of winter and summer feeding on tuberculin allergy in tuberculous cattle.

The aim of this investigation was to check whether the kind of feeding, i. e. winter or summer feeding effect the tuberculin allergy in tuberculous cattle. Seventy one tuberculous cows in 3 state farms were tested. The animals were tested twice: in early spring when they were given winter food and in late summer when they were on pastures or received green feed. Blood ascorbic acid determinations and tuberculin test were performed. The results were analyzed statistically. No relationship between blood ascorbic acid level and the intensity of the tuberculin reaction was found. It is supposed that summer feeding may increase the tuberculin allergy in tuberculous cows.

Katedra Epizootiologii Wydziału Weterynarii WSR we Wrocławiu

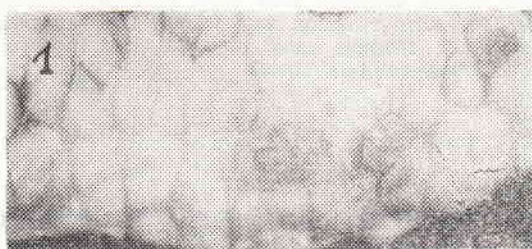
Kierownik: prof. dr T. SOBIECH

ternaryjne całego świata. Nic więc dziwnego, że niektórzy autorzy nazywają nawet wymienioną w tytule chorobę rzekomo-pryszczycowym zapaleniem jamy gębowej (9).

Mimo że tym schorzeniom zajęto się po raz pierwszy już ponad 60 lat temu, ilość dotychczasowych publikacji na świecie wynosi około 30 pozycji, wliczając w to już nie tylko prace kazuistyczne, ale nawet traktujące o

grudkowatym zapaleniu jamy gębowej na marginesie opisów innych stanów patologicznych. W nader wyczerpujących publikacjach Griesemera i Colea (1, 2, 3), które pojawiły się w ostatnich latach, autorzy stwierdzają, że przed nimi tylko 3-krotnie zajmowano się doświadczalnie wyżej wymienionym schorzeniem. W Polsce posiadamy jedynie szczegółowy opis przypadków obserwowanych w w 1951 r. przez Rungego (9). Z powyższych względów wydawało się nam celowe przedstawienie własnych badań w omawianym zakresie tym bardziej, że jak się wydaje choroba nie jest zbyt często spotykana w naszym kraju, a także w krajach ościennych (4). I tak np. Schulz (10) nie wymienia jej w ogóle w swej wydanej w 1965 r. porównawczej charakterystyce najważniejszych chorób układów oddechowego i pokarmowego.

W zimie 1966 r. chorowało w jednej z baz eksportowych na zachodzie Polski łącznie 50 jałówek na ogólną ilość 144. Zwierzęta rasy czarno- i czerwono-białej były w wieku ok. 20 miesięcy. Przed wybuchem choroby zaszczepiono je triwalentną szczepionką przeciwko przyszczycy. Pierwsze objawy kliniczne występujące na błonach śluzowych górnej i dolnej wargi oraz na podniebieniu twardym, były czerwonymi plamami średnicy 3—4 mm. Następnie obserwowano występowanie spłaszczonej, szaro-brązowych, skórzastych grudek średnicy 1—2 cm (fot. 1), które to zmiany goiły się w ciągu 7—10 dni, pozostawiając ślad w postaci brązowego, kokardowego przebarwienia nabłonka. Przebieg choroby był bezgorączkowy, apetyt zachowany, kondycja zwierząt bardzo dobra. Nie obserwowano też bolesności i ślinotoku. W leczeniu stosowano roztwory środków dezynfekcyjnych.

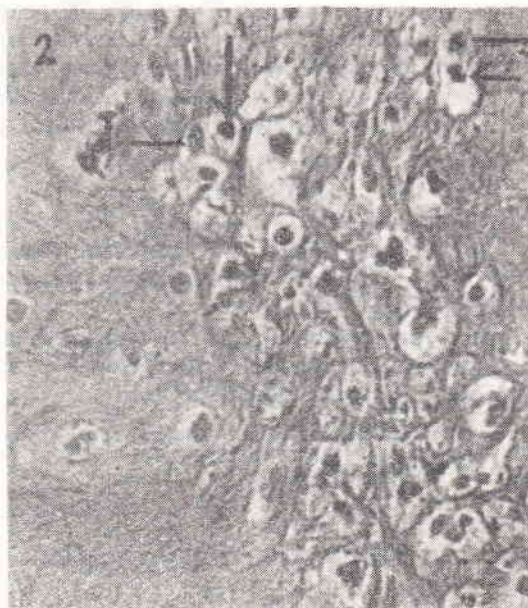


Fot. 1. Makroskopowy wygląd zmian błony śluzowej kąta warg.

Do badań laboratoryjnych pobrano zeszkrobiny błoni i materiał ten wtarto w uprzednio skaryfikowaną błonę śluzową dolnej wargi konia. Wielomiesięczna obserwacja i stałe pomiary ciepłoty wewnętrznej nie wykazały odchyżeń od normy. Pobrano również zeszkrobiny z wczesnych i późniejszych zmian, mieszając je na miejscu z jałowym płynem fizjologicznym, który po 24 godzinach przefiltrowano przez sączek Seitza. Po kontroli bakteriologicznej przesączem zakażono podskórną i śródskórną dwie ok. 300 gramowe świnki morskie i śródskórną królika. Wielotygodniowa obserwacja nie wykazała zmian chorobowych. Przesączem zakażono także podskórną

młode myszy (0,2 i 0,3 ml). Po 21 dniach jedna z myszy padła. Sekcyjnie stwierdzono powiększenie śledziony i wybroczyny podtorebkowe w wątrobie. Rozcierem narządów padłej myszy z płynem fizjologicznym zakażono 2 dalsze białe myszki. Jedna z nich padła po 5 dniach. Sekcja wykazała powiększenie śledziony i przekrwienie mózgu. Posiewy bakteriologiczne z tych narządów były jałowe.

Jałówki ubito w rzeźni. W pobranym do badań histologicznych materiale znalazły się zarówno zmiany drobne, wielkości ziarna prosa, jak i większe dochodzące średnicy ok. 2 cm. W obrazie mikroskopowym zmiany różniły się jedynie stopniem nasilenia. W warstwie właściwej błony śluzowej, w jej brodawkach, obserwuje się okołonaczyniowe nacieki komórkowe, złożone z komórek histiocytarnych i limfoidalnych oraz pojedynczych granulocytów obojętnochłonnych. Komórki te, z większym udziałem granulocytów, częściowo wykazujące rozpad kariorektyczny, wnikają do nabłonka i tworzą w jego powierzchniowych, zrogowaciałych warstwach drobne, mikroskopowej wielkości ogniska. Komórki warstwy kołczastej nabłonka są balonowate rozdęte, jakby wypłukane z powodu zlewających się wodniczerek w cytoplazmie. Jądro komórkowe skurczone, pyknotyczne jest zepchnięte na obwód komórki, a obok w wodniczce znajduje się zazwyczaj jedno ciało wtrętowe, barwiące się eozyną na kolor fiołkowo-czerwony, rozmaitej wielkości od drobnego ziarna do jądra komórkowego (fot. 2). Powierzchnowe warstwy nabłonka, w których uformowały się wspomniane wyżej mikroabscesy, wykazują cechy hyperparakeratozy.



Fot. 2. Zwyrodnienie wodniczkowe i ciała wtrętowe wewnątrzplazmatyczne komórek warstwy kołczastej nabłonka (strzałka); obok pyknotyczne jądro komórki (J). Barwienie: hematoksylina i eozyna. Pow. 220 X.

Omówienie

W opisanym przypadku choroba przebiegająca typowo choć łagodnie pozwalała już do kilkunastu dni na wytworzenie się kokardowatych zmian, co w przeciwieństwie do danych innych autorów (3, 4) o ponad 3-miesięcznym okresie gojenia lub wręcz złośliwym przebiegu wydaje się być krótkim okresem. Obserwowana przez nas zapadalność wahała się ok. 30% całości pogłowia, podczas gdy in-

ni autorzy (6) wspominają nawet o 100%. Na jej wzmożenie nie wpłynęły szczepienia przeciwko pryszczycy ani też transport. Ujemne rezultaty naszych prób biologicznych (koń, świnki morskie, króliki) pokrywają się w zasadzie z dotychczasowymi wynikami innych autorów. Padnięcia myszy zostały najprawdopodobniej wywołane przez tak częste u gryzoni wirusy ujawniające swe patogenne działanie pod wpływem niekiedy dowolnej iniekcji.

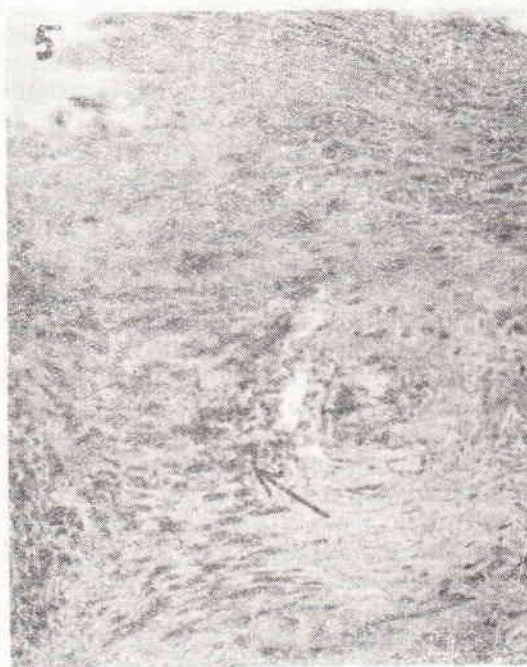
Przedstawione obrazy histologiczne odpowiadają opisom zakaźnego grudkowego zapalenia jamy gębowej bydła, podanym przez innych autorów (3, 7, 8), a wymieniającym jako podstawowe zmiany mikroskopowe: zwyrodnienie wodniczkowe komórek warstwy kolczastej nabłonka, hyper- i parakeratozę oraz obecność ciałek wtrętowych. W przeciwieństwie do Rungego (9), który w ogóle nie mógł dostrzec ciałek wtrętowych, obserwowaliśmy często w naszym materiale charakterystyczne wtręty, co prawda nie we wszystkich ale w znacznej większości grudek. Spostrzeżenie to pokrywa się z obserwacjami Griesemera i Colea (3). Zwyrodnienie wodniczkowe i siateczkowate występowało w naszym materiale tylko ogniskowo, obejmując obszary mikroskopowej wielkości. Ogniska zwyrodnienia nie wykazywały nigdy tendencji do zlewania się w pęcherzyki. Tak samo mikroabscesy nie przekształcały się w krosty. Zgodne to jest ze spostrzeżeniami Pallaskego (8) oraz Griesemera i Colea (3).

Jednakże dostępne nam piśmiennictwo nie notuje pewnych, charakterystycznych, obserwowanych przez nas szczegółów histopatologicznych. Stwierdziliśmy bowiem w głębszych

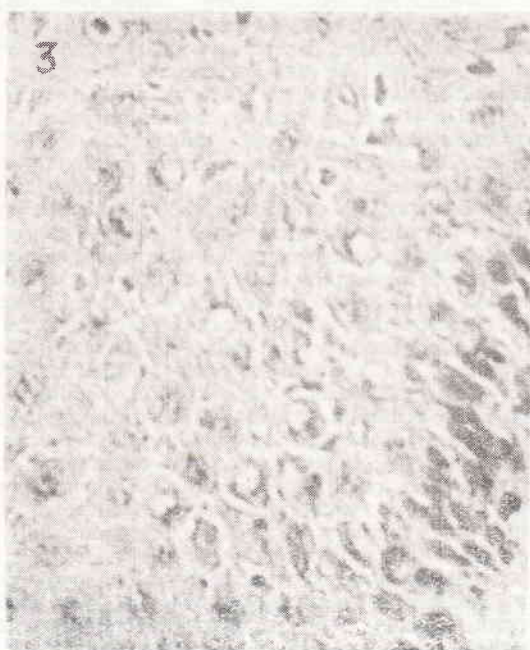
pokładach warstwy kolczastej, poniżej ognisk zwyrodnienia wodniczkowego i siateczkowatego obecność wodniczek w jądrach komórkowych (fot. 3). W tejże samej warstwie nabłonka mogliśmy nadto obserwować rogowacenie komórek (dyskeratosis) (fot. 4), a w obrębie hyper- i parakeratogenicznie zmienionej warstwy rogowej ogniskowe namnażania się komórek ziarnistych (*granulosis*) (fot. 5).



Fot. 4. Dyskeratosis (strzałka). Barwienie: hematoksylina i eozyna. Pow. 130 ×.



Fot. 5. Granulosis (strzałka). Barwienie: hematoksylina i eozyna. Pow. 100 ×.



Fot. 3. Wodniczki wewnątrzjądrowe w komórkach głębokich pokładów warstwy kolczastej nabłonka. Barwienie: hematoksylina i eozyna. Pow. 150 ×

Piśmiennictwo

1. Griesemer R. A., Cole C. R.: J.A.V.M.A. 137, 404, 1960.
2. Griesemer R. A., Cole C. R.: Am. J. Vet. Res. 22, 487, 1961.

3. Griesemer R. A., Cole C. R.: Am. J. Vet. Res. 22, 482, 1961.
4. Heide L., Heide B.: Mh. Vet. Med. 17, 261, 1962.
5. Hutyla F., Marek J., Manning R.: Szczegółowa patologia i terapia chorób zwierząt. PWRiL, 1962.
6. Lariski Z.: Wirusologia weterynaryjna, PWRiL, 1965.
7. Matthias D., Jakob W.: Mh. Vet. Med. 17, 265, 1962.
8. Pallaske G.: Zbl. Vet. Med. 2, 507, 1955.
9. Runge S.: Medycyna Wet. 7, 295, 1951.
10. Schulz L. Cl.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 72, 397, 1965.

Adres autora: doc. dr Marian Kuprowski, Wrocław, ul. Sienkiewicza 120 m. 2.

Kuprowski M., Lipanowicz E. — **Исследования над stomatitis papulosa bovum specifica.**

Наблюдали энзоотию с легким течением болезни у 30% заболеваемости. Заживление следовало в пределах второго десятка дней. Прививки против ящура не увеличили заболеваемости. Лошадь, морские свинки и кролик оказались нечувствительны к инфекции. С 4 инфицированных 1-месячных мышей пали 2. В гистологических срезах установили не только периваскулярные воспалительные подтеки в основном слое слизистой оболочки и в ей бородавках фокусы вакуолярной дегенерации спи-

нозных клеток эпителия, гипер- и паракератоз, интраплазматические тельца но также заметили интрануклеарные вакуолы в клетках глубоких пластов спинного слоя, дискератоз и гранулез.

Kuprowski M., Lipanowicz J. — **The investigations on infectious papular stomatitis of heifers (stomatitis papulosa bovum specifica).**

The enzootia was observed of infectious papular stomatitis of heifers, having light course, with 30 per cent of falling ill. The healing took up to more than 10 days. The vaccination against FDM did not increase the per cent of falling ill. The horse, guinea pigs, rabbits were not infected. Out of 4 infected only 2 one month old mice died. In histological slices beside the changes described, as the perivascular inflammatory infiltration in the proper layer of mucosa and its papillae, the foci of vacuolic degeneration of spinate cells of epithelium, hyper-and parakeratosis, intraplasmatic inclusion bodies, also intranuclear vacuoles in cells of deep layers of spinatrum, dyskeratosis and granulosis were observed.

ANDRZEJ OLSZEWSKI, MIKOŁAJ WILCZYŃSKI

Próba wywołania eksperymentalnej brucelozy u zajęcy przez doustne podawanie *Br. abortus*

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Białymstoku
Kierownik: dr M. WILCZYŃSKI

Po likwidacji na znacznych terenach kraju gruźlicy bydła, specjalnego znaczenia epidemiologicznego, epizootycznego i ekonomicznego nabiera zwalczanie brucelozy.

Głównym rezerwuarem bruceli w naszych warunkach jest bydło rogate. Coraz częstsze są jednak doniesienia o brucelozie zajęcy i wielu autorów wyraża pogląd, że kał chorych zajęcy może stać się przyczyną wystąpienia brucelozy u wypasanego bydła (2, 5, 7). Jedni uważają, że zajęce są naturalnymi nosicielami bruceli, inni natomiast są zdania, że źródłem zakażenia zajęcy jest pastwisko dotknięte brucelozą bydła. Zarazek dostawszy się do populacji zajęcy, szerzy się dalej przez kontakt (2). Chore zajęce mogą zakażać teren, stając się z kolei źródłem infekcji dla bydła. Ustalenie więc roli chorych na brucelozę zajęcy w rozprzestrzenianiu brucelozy na inne zwierzęta oraz zbadanie możliwości i dróg zakażenia się zajęcy od bydła ma duże znaczenie epidemiologiczno-epizootyczne. Pewien pogląd na to zagadnienie mogą dać wyniki badań niektórych autorów nad typowaniem pał. *Brucella* wyizolowany od zajęcy. Dane te wskazują, że znaczna większość szczepów bruceli została określona przez poszczególnych autorów jako *Br. susis* v. *Thomsen* (1, 2, 5, 8, 9, 10). Ponadto notowano występowanie u zajęcy: *Br. abortus* (4,6), *Br. melitensis* (7) i *Br. susis* II (3).

Celem naszych badań było prześledzenie brucelozy zajęcy wywołanej w warunkach doświadczalnych przez doustne zakażenie *Br.*

abortus. Biorąc pod uwagę zmienność zarazka w organizmie innego gatunkowo zwierzęcia i możliwość, że szczepy bruceli izolowane z zajęcy mogą mieć cechy odmienne od tych jakie miał szczep wyjściowy, zamierzano prześledzić zmiany jakim *Br. abortus* ulega po ewentualnym przepasazowaniu przez zajęcia.

Materiał i metody

Do doświadczeń użyto cztery odłowione zajęce (dwa samce i dwie samice), nie wykazujące żadnych objawów klinicznych brucelozy, oraz osiem serologicznie ujemnych świnek morskich. Zwierzęta doświadczalne podzielono na dwie grupy po dwa zajęce (samiec i samica) i cztery świnki morskie.

Zwierzęta pierwszej grupy zakażano zjadliwym szczepem *Br. abortus*, wyosobnionym z płodu bydłecgo pochodzącego z obory gdzie brucelozą wystąpiła w postaci ostrej. Do zakażenia zwierząt drugiej grupy użyto szczepu laboratoryjnego nr 544 otrzymanego z Zakładu Mikrobiologii Instytutu Weterynarii w Puławach. Zakładając, że pierwotne zakażenie się zajęcy od bydła może nastąpić tylko drogą alimenterną, zastosowano doustne zakażenie zwierząt doświadczalnych, podając im paszę z czystą hodowlą *Br. abortus*. Dla kontroli po dwie świnki morskie z każdej grupy zakażono podskórnie. Odpowiednio oznakowane zwierzęta trzymano w oddzielnych klatkach. Spółczynę 48 godz. hodowli agarowej postaci gładkiej (S) *Br. abortus* zadawano zwierzętom doświadczalnym z pociętymi burakami i owsem przez 7 dni. Zajęce po wstępnym przygotowaniu do tego rodzaju paszy zjadały ją chętnie. Przyjmowanie paszy przez zajęce odbywało się w nocy. Oprócz buraków i owsa zajęce otrzymywały młode pędy krzewów liściastych. Zakażenie podskórne dwu świnek morskich z każdej grupy przeprowadzono pierwszego dnia, podając im do fałdu kolanowego po 0,5 ml zawiesiny pączek *Br. abortus*. Tabela 1 podaje charakterystykę zjadliwego szczepu *Br. abortus*, użytego do zakażenia pierwszej grupy zwierząt.