

A N N A L E S  
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA  
LUBLIN—POLONIA

VOL. I

SECTIO D

1 9 4 6

---

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Anatomii Patologicznej Wydziału Weterynaryjnego U. M. C. S. w Lublinie.  
I z Wydziału Anatomii Patologicznej P. I. W. w Puławach.  
Kierownik: Prof. Dr. Tadeusz Żuliński.

---

STANISŁAW KRZEWSKI  
Pow. Lekarz Wet.

## **Przyczynek do histopatologii niektórych narządów u kur pomorowych.**

### **On the histopathology of some organs in chicken pest.**

W dążeniach do ustalenia istoty pomoru kur, zwłaszcza gdy chodzi o zróżnicowanie poszczególnych typów tego schorzenia, z których obecnie wymieniane są trzy 1) typ włoski, 2) typ angielski, 3) typ afrykański, pojawia się ostatnio wiele prac poruszających różne dziedziny tego zagadnienia.

Rozkwit badań nad pomorem kur przypada na ostatnie lata, ściśle od roku 1940, w którym pojawiły się większe epizootcje w Niemczech i we Włoszech. Liczni uczeni zajęli się badaniami nad postaciami tego schorzenia występującego w tych krajach i porównaniem ich między sobą oraz z istniejącymi już ustalonymi typami. Przyczym, wedle S c h ü r m a n n a główny ciężar rozpoznania spada na anatomo-patologów. Jako sprawcę schorzenia uważa się już dziś bezspornie zarazek przesączalny.

Pierwsze wzmianki o pomorze kur spotykamy w r. 1878 u P e r r o n c i t o , który opisał wybuch tej zarazy we Włoszech, skąd rozszerzyła się ona na Austrię i Niemcy Pd., a następnie na Niemcy Pn., Francję, Holandję, Czechosłowację i Rumunię. Należy jednak zaznaczyć, iż poza Włochami zaraza nie znajduje korzystnych warunków do trwałego utrzymywania się, pojawiając się okresowo lub też daje się stłumić, a nawet sama przygasa. Większe nasilenia choroby zanotowano w Niemczech w r. 1901 i 1925, w którym to roku objęła całą środkową Europę. Poza Europą stwierdzono pomór w Ameryce Pn. i Pd. W Anglii opisano t. zw. New-castle Disease czyli zarazę Doyle'a — pomór rzekomy, którą również wywołuje zarazek przesączalny. Zaraza ta miała różnić się od

pomoru właściwego — 1) mniejszą zaraźliwością, 2) mniejszą zjadliwością zarazka, 3) dłuższym okresem wylegania choroby, 4) nieuzyskiwaniem odporności po przebyciu jednej z chorób na drugą, 5) wrażliwością gołębi. W końcu w r. 1929 Lagrange opisuje postać egipską, a Picard opisał w Indiach Holenderskich postać pomoru indonezyjską. Co do słuszności tego podziału van Heelsbergen ma zastrzeżenia.

Faktem jest, iż do r. 1939 pomór kur nie był dostatecznie poznaną chorobą, o czym świadczą podręczniki, nawet tej miary co Hutyra-Marek-Manninger, van Heelsbergen, w których opisy tego schorzenia nie zawsze zgadzają się z dzisiejszym stanem wiedzy.

Nowsze badania zmierzają do zatarcia tych różnic i jak twierdzi Schürmann istotnych różnic pomiędzy np. pomorem a rzekomym pomorem włoskim opisanym przez Vionello nie ma i twierdzi o identyczności obu schorzeń, jedynie może jest odmienny typ zarazka. Na rozbieżność tych poglądów wpływa niewątpliwie przesączalna przyroda zarazka, gdyż podobne zagadnienia istnieją np. przy encephalitis u koni. Natomiast przy zarazkach widocznych kwestia ta nie jest tak skomplikowana, np. przy schorzeniach wywołanych przez grupę pasteurelli lub grupę okrężnicowo-durową, przy których łatwo pomimo wielkiego podobieństwa zarazków czy schorzeń wyliczyć również zasadniczą różnicę i wyodrębnić istotne cechy zarazków, należących do tej samej grupy. Tak więc Schürmann utożsamia zarazę włoską z pomorem, Traub „zarazę wojenną” w Hessen-Nassau (1941), podobną do opisanej przez Wagenera w Hannoverze z pomorem. W oparciu o te poglądy obecnie możnaby mówić, o ile nie o jednym zarazku przesączalnym, powodującym pomór kur, który tylko pod wpływem pewnych warunków klimatycznych, geograficznych, atmosferycznych i t. p. może ujawniać takie czy inne różnice epidemiologiczne, chorobotwórcze, zmiany anatomo i histopatologiczne, to o pewnych typach i odmianach tego samego zarazka.

Na podstawie więc obszernej literatury z dziedziny pomoru kur należy stwierdzić, iż obraz zmian anatomo-patologicznych wykazuje istotnie, jak to stwierdzają liczni badacze (Wagener, Vionello, Bech, Traub, Caporale, Barboni i w. innych), pewne wahania, co należy raczej, wedle wielu autorów, przypisać większej lub mniejszej zjadliwości zarazka. Tym więc należy tłumaczyć mniejsze nasilenie lub brak zmian w mózgu przy schorzeniu opisywanym przez Barboniego i identyfikowanie przez Foschi'ego i Ramboli'ego tej zarazy z *laryngo-tracheitis*, w końcu różny, małe zresztą wahania wykazujący, okres inkubacji. Te sporne kwestie stają się impulsem do szczegółowych badań nad zarazą kur, która wybuchła w Polsce w r. 1942. Prócz tego należy uwzględnić możliwość występowania form mutacyjnych zarazka, a więc pojawienie się wariantów, o których wspomina Centanni (1942),

z dawniejszych zaś Ostertag, Wolfhügel, Kraus, Schieffmann, Gruber i inni. Pierwsze badania skłoniły do przyjęcia poglądu, że chodzi w tym wypadku o pomór rzekomy zbliżony do włoskiej „zarazy kurzej“, a więc też do New-castle Disease.

Główny ciężar diagnozy, jak twierdzą słusznie Schürmann i Traub, spoczywa na barkach anatomo-i histopatologów. Podjęto więc szczegółowe badania w tym kierunku celem ustalenia na tej platformie badawczej istoty panującej w Polsce zarazy.

### **Badania własne.**

Szczegółowe badania anatomo-patologiczne dokonano na zgórą 400 kurach i indykach zakażonych już to naturalnie, przesyłanych do badania do P. I. W. w latach 1942-1944, oraz w terenie, już to zakażonych sztucznie w P. I. W. w celach doświadczalnych i kontrolnych przy produkcji szczepionki przeciw-pomorowej.

Istotny obraz chorobowy zdaje się być opanowany przez zmiany w zakresie układu naczyniowego. Przede wszystkim nawet wówczas, gdy brak zdaje się najcharakterystyczniejszych objawów w jelicie pod postacią dyfterytyczno-wrzdziejącego zapalenia, zawsze z większym lub mniejszym nasileniem występują wybroczyny. Wybroczyny te spotyka się w tłuszczu około-sercowym i to tak worka osierdziowego jak również nasierdzia) dalej w tłuszczu znajdującym się w jamie brzusznej, głównie otaczającym żołądek mięsisty. Wybroczyny, pomijając ich specjalne umiejscowienie (tkanka tłuszczowa, a mniej błony surowicze osierdzie, nasierdzie, są bardzo drobne od wielkości ukłucia szpilki do główki szpilki, a często uwidoczniające się nawet dopiero pod lupą. Występują one też stale w błonie śluzowej jelit zwłaszcza cienkich i odbytnicy oraz w żołądku gruczołowym. W zakresie mostka, tkanki podskórnej oraz jajników nie należą do zjawisk stałych. Przy czym o ile chodzi o jajniki, zwłaszcza, gdy równocześnie występują jeszcze inne zmiany, możnaby skłonić się do wywodów niektórych autorów, uważających je za skutek działania *Bact. pullorum*.

Zwykle stwierdza się również mniejsze lub większe przekrwienie i zwyrodnienie narządów mięsistych (wątroba, nerki, serce). Niestwierdzenie drobnych wybroczyn mimo ich obecności w błonie śluzowej żołądka można czasami przypisać b. małej ich wielkości oraz działaniu soku żołądkowego, który powodując zmiany wtórne zaciera ich jaskrawość (stają się szare), przez co uchodzą uwadze. Obrzęk śledziony nie jest zjawiskiem stałym.

Opisane przez niektórych autorów włóknikowe zapalenie osierdzia spotykano tylko sporadycznie i można by je przypisać, podobnie jak głębsze zmiany follikułów jajowych ewentualnym następstwem działania *Bact. pullorum*.

Najbardziej charakterystyczne wydaje się dyfterytyczno-wrzodzące zapalenie błony śluzowej jelit, którego jednak pomimo niewątpliwie istniejącego w danym przypadku podejrzenia pomoru może nie być. Tłumaczenie tego zapalenia jako zjawiska wtórnego, podobnie jak to ma miejsce, np. w pomorze świń, wydaje się zupełnie słuszne, lecz tym nie mniej nie można odmawiać mu znaczenia i nie zaliczać do objawów charakterystycznych, podobnie jak nie odmawia się boutonom w jelicie ślepym czy grubym w pomorze świń. Oczywiście, że tak jak i przy pomorze świń tak i tu na wytworzenie się tych zmian potrzebny jest pewien czas. Zmiany w zakresie błony śluzowej gardzieli mają charakter nieżytowy, warunkując charakterystyczny charczący oddech, jak gdyby dławienie się ptaków. Pozostałe zmiany w zakresie narządów wewnętrznych czy też zewnętrznych (grzebień, dzwonki) nie są spotykanymi objawami wyłącznie przy pomorze u kur. Zmiany w mózgu makroskopowo nie są znamienne, a mikroskopowo, wedle pracy Samorka świadczą również za atakowaniem raczej układu łączno-naczyniowego.

Do badań histologicznych pobrano materiał z 20 kur, u których sekcyjnie stwierdzono różne stadia nasilenia choroby, mianowicie z jelit, żołądka gruczołowego i mięsistego, z wątroby, śledziony, płuc i z serca.

Wycinki pobranych narządów utrwalono w 5% formolu, przeprowadzono przez alkohol, anilinę, ksylol i zatopiono w parafinie. Preparaty histologiczne barwiono haematoksyliną i eozyną.

Celem uniknięcia rozwlekłego powtarzania się, zmiany histologiczne poszczególnych narządów ujęto w tabelkę z tym, że szczegółowy opis zmian podano dla wszystkich przypadków wspólny.

Zestawienie uwzględniające histo-patologiczne zmiany poszczególnych narządów umieszczono na końcu pracy.

Jak z zestawienia tego wynika, zmiany histo-patologiczne w poszczególnych narządach były następujące:

1. Wątroba: miąższ wątrobowy w znacznej ilości przypadków bo 13 na 20 nie wykazuje zmian wstecznych, komórki wątrobowe barwią się prawidłowo, wykazując jednolitą strukturę cytoplazmy, ciągłość beleczek wątrobowych jest zachowana. Jedynie tylko w 7-miu przypadkach stwierdzono znamiona zwyrodnienia, ujawniającego się osłabioną barwliwością komórek, piankowatą strukturą cytoplazmy, złą barwliwością jąder komórkowych, zanikiem ich, a w jednym przypadku stwierdzono ciężkie zwyrodnienie o charakterze zwyrodnienia tłuszczowego, prowadzącego wielokrotnie do zaniku komórek i zatarcia budowy beleczkowej. Natomiast niemal stałymi zjawiskami występującymi w wątrobie jest przekrwienie oraz o różnym nasileniu „nacieki“ komórkowe. Naczynia krwionośne są wypełnione obficie czerwonymi ciałkami krwi, często ulegając poszerzeniu.

Zjawiska „naciekowe“ można ująć w dwie grupy. Pierwsza, która zdaje się być częstsza — to skąpe płaszczowate lub ogniskowe skupienia komórek o dużym, pęcherzykowatym, jasnym jądrze, wykazujących ścisły związek z naczyniem, nie wnikających w miąższ wątrobowy. Komórki te czynią wrażenie pochodnych z elementów komórkowych ściany naczyniowej przydanki, dotycząc zasadniczo naczyń przebiegających w tkance łącznej mięsyzrazikowej. Ciągłą się one niejednokrotnie wzdłuż naczynia, robiąc wrażenie smugowatych nacieków, zwłaszcza gdy naczynie nie jest przecięte i pokrywają jego ścianę. Niejednokrotnie obserwuje się również obrzęk, wzg. też mierny rozplem komórek śródbłonkowych. Drugą grupę stanowią przypadki, w których nacieki składa się z komórek limfocytopodobnych, a więc mniejszych od poprzednich z ciemno barwiącym się jądrem. Również i te nacieki towarzyszą naczyniom, lecz nie tylko przebiegającym w tkance łącznej, przy czym nie wykazują one już tej łączności ze ścianą naczyniową, ale raczej czynią wrażenie luźniej leżących. Często nawet w znacznym stopniu wnikają w miąższ wątrobowy tworząc niekiedy ogniskowe skupienia, przy czym struktura miąższu wątrobowego ulega w tych miejscach większemu lub mniejszemu zatarciu. Niejednokrotnie komórki te czynią wrażenie nacieku limfocytarnego. Należy zaznaczyć, iż oba rodzaje komórek mogą występować łącznie.

2. Śledziona: w śledzionie, z wyjątkiem czterech przypadków, stwierdzono znaczną ilość czerwonych ciałek krwi, które wypełniają szczelnie naczynia krwionośne oraz niejednokrotnie w obfitości znajdują się wśród tkanki limfadenoidalnej. Siateczka śledziona wykazuje czasami (4 przyp.) rozplem komórek, który miejscami przybiera postać ogniskową, co ujawnia się pozornym w danym miejscu rozrzedzeniem struktury narządu oraz jasną barwą. W kilku przypadkach stwierdzono rozrost tkanki łącznej, co wyraziło się zgrubieniem beleczek śledzionowych. Sporadycznymi zjawiskami zdają się być zaobserwowane w 2-ch przypadkach drobne ogniska martwicze.

3. Przewód pokarmowy: a) żołądek gruczołowy: Zależnie od obserwowanych zmian makroskopowych w obrazie drobnowidzowym stwierdzono albo tylko obrzęk błony śluzowej niejednokrotnie dalszych warstw ściany żołądka, przekrwienie oraz mniejsze lub większe wylewy krwawe, odpowiadające wybroczynom, czasami również nacieki limfocytarne i leukocytarne w zakresie błony śluzowej, podśluzowej i mięsnej, albo również powierzchowną martwicę błony śluzowej, a w jednym przypadku tworzenie się głębszych ubytków w błonie śluzowej. b) Żołądek mięsisty: Zmian spotkanych w żołądku mięsistym nie można zaliczyć do zjawisk stałych. W większości przypadków (13) wogóle nie zaobserwowano żadnych zmian, w pozostałych zaś siedmiu stwierdzono już to przekrwienie, a więc wypełnienie naczyń krwionośnych, już to drobne wylewy krwawe

w powierzchniowych warstwach, albo skąpe nacieki limfocytarne. W jednym tylko przypadku (18) zmiany były poważniejsze, występując pod postacią powierzchniowej martwicy z równoczesnym pojawieniem się w tym miejscu obfitego nacieku komórkowego i rozległego wylewu krwawego.

c) Jelita: Histologiczne zmiany jelit przedstawiały się rozmaicie, odpowiadając obserwowanym makroskopowym zmianom, dając dość dużą skalę. I tak stwierdzono zmiany począwszy od obrzęku i przekrwień błony śluzowej, poprzez drobne wynaczynienia, skąpe ogniskowe lub bardziej rozlane nacieki komórkowe, powierzchną martwicę błony śluzowej, aż do głęboko drążących zmian martwiczych, wytworzenia się grubych nalotów włóknikowych i pojawienia się rozległych wylewów. Błona śluzowa w ostatnich 2 przypadkach wykazała mniej lub więcej zatarcie budowy kosmkowej, w miejsce której występują twory kolbiaste o poszarpanej powierzchni, zbudowane z wysięku włóknikowo-komórkowego, wśród którego znajdują się resztki obumarłych kosmków. Pozostałe warstwy ściany jelita wykazują wówczas w mniejszym lub większym stopniu rozluźnienie się między sobą, a przestrzenie te wypełnia płyn obrzkowy. W przypadkach głębszych zmian nacieki zapalne oraz proces martwiczny sięgają w głąb, aż do błony mięsnej, w której spotyka się wówczas nie tylko naciek komórkowy, lecz również jak to stwierdzono w jednym przypadku, dążność do przebiccia się wrzodu na zewnątrz.

4) Płuca: Zmiany w płucach są w zasadzie bardzo jednostajne i monotonne. Stale występuje przekrwienie, a więc wypełnienie czerwonymi ciałkami, często poszerzonych naczyń i kapilarów, czemu towarzyszy niejednokrotnie wysięk do pęcherzyków. W 3-ch przypadkach (1, 5, 14) obserwowano obok znacznego nastrykania, wysięk surowiczokrwotoczny w pęcherzykach płucnych. W jednym przypadku (19) nie zauważono żadnych zmian.

5) Serce: Podobnie i serce nie zdaje się być szczególnie zaangażowane w schorzeniu. W 5 ciu przypadkach nie stwierdzono żadnych zmian chorobowych. W pozostałych zaś mięsień sercowy wykazuje objawy zwyrodnienia mięsaszowego oraz obecność skąpych nacieków komórkowych lub też przekrwienie.

### O m ó w i e n i e .

Przeprowadzone badania przemawiają za tym, że występująca w Polsce postać pomoru kur jest najbardziej zbliżona do t. zw. rzekomego pomoru, zwłaszcza do schorzenia, które pojawiło się we Włoszech w 1942 r.

Zarazek przesączalny, będący sprawcą schorzenia zdaje się mieć szczególne powinowactwo do naczyń, wogóle do układu łączno-naczyniowego, co znajduje swój wyraz w obserwowanym obrazie sekcyjnym, w którym na pierwszy plan wysuwa się wybroczynowość, a w zespole zmian histologicznych — wylewy krwawe oraz zjawiska naciekowe i roz-

plem komórek śródłonkowych oraz komórek przydanki w wątrobie i w śledzionie. Najprawdopodobniej w zjawiskach tych należy szukać istoty schorzenia.

Zmiany dyfterytyczno-wrzodziejące, będące następstwem zmian (uszkodzeń) naczyniowych, należą tym niemniej do klasycznego zespołu objawów.

Objawy chorobowe w innych narządach jak płuca i serce zdają się być tylko następstwami ogólnego schorzenia.

### Wnio ski

Z całości przeprowadzonych badań można wysnuć następujące wnioski:

1. Pomór kur jest wywołany przez zarazek przesączalny posiadający szczególne powinowactwo do układu łączno - naczyniowego.
2. Istotę schorzenia stanowi uszkodzenie aparatu łączno - naczyniowego, czego następstwem są wybroczyny, nacieki komórkowe oraz rozplem komórek u. s. ś.
3. Do klasycznego zespołu objawów sekcyjnych należą wybroczyny, głównie w tkance tłuszczowej oraz w błonie śluzowej przewodu pokarmowego (żołądka i jelit), oraz w większości przypadków stwierdzone w mniejszym lub większym nasileniu zapalenie dyfterytyczno - wrzodziejące błony śluzowej jelit.

#### Zestawienie zmian znalezionych na sekcji.

- Przyp. 1. Wątroba: Przekrwienie. Nacieki komórkowe. Śledziona: Przekrwienie. Żołądek gruczołowy: Wybroczyny. Przekrwienie. Powierzchnowe owrzodzenie. Żołądek mięsisty: Przekrwienie. Nacieki komórkowe. Jelito: Zapalenie dyfterytyczno - wrzodziejące. Płuca: Zapalenie surow.-krwot. Serce: Nacieki komórkowe.
- Przyp. 2. Wątroba: Zwyródnienie. Duże przekrwienie. Skąpe nacieki. Śledziona: Przekrwienie. Zatarcie budowy. Żołądek gruczołowy: Drobne wynaczynienia. W podśluzówce skąpe nacieki. Żołądek mięsisty: Brak zmian. Jelito: Zapalenie dyfterytyczno - wrzodziejące. Nacieki w tk. mięsnej. Płuca: Przekrwienie. Serce: Nacieki komórkowe.
- Przyp. 3. Wątroba: Przekrwienie. Zwyródnienie. Nacieki okołonacz. i ogniska naciek. w mięszu. Śledziona: Przekrwienie. Ogniskowy rozplem u. s. ś. Żołądek gruczołowy: Przekrwienie. Drobne wynaczynienia. Żołądek mięsisty; Nacieki skąpe wśród tk.

- mięsnej. Jelito: Głęboka martwica błony śluzowej i naloty dyfterytyczne. Płuca: Przekrwienie i obrzęk. Serce: Zwyródnienie mięszone.
- Przyp. 4. Wątroba: Silne nacieki okołonaczyniowe. Przekrwienie. Śledziona: Przekrwienie. Drobne ogniska martwicze. Żołądek gruczołowy: Powierzchnowa martwica. Przekrwienie. Żołądek mięsisty: Skąpe nacieki. Jelito: Powierzchnowa martwica. Przekrwienie. Wynaczynienia. Płuca: Przekrwienie. Serce: Zwyródnienie. Nacieki.
- Przyp. 5. Wątroba: Przekrwienie mierne. Skąpe nacieki. Śledziona: Przekrwienie. Rozplem komórek siateczki. Żołądek gruczołowy: Drobne odosobnione wynaczynienia. Skąpy naciek. Żołądek mięsisty: Brak zmian. Jelito: Rozległa i głęboka martwica błony śluz. aż do bł. mięsnej. Płuca: Zapalenie surowiczo-krwotoczne. Serce: Nacieki skąpe.
- Przyp. 6. B. obfite nacieki w tkance śródzrazikowej. Przekrwienie. Śledziona: Przekrwienie. Żołądek gruczołowy: Przekrwienie. Żołądek mięsisty: Brak zmian. Jelito: Przekrwienie. Drobne wynaczynienia. Płuca: Przekrwienie. Serce: Brak zmian.
- Przyp. 7. Wątroba: Nieznaczące nacieki okołonaczyniowe. Śledziona: Mierne przekrwienie. Żołądek gruczołowy: Przekrwienie. Żołądek mięsisty: Brak zmian. Jelito: Martwica błony śluzowej i naloty dyfterytyczne. Płuca: Przekrwienie. Serce: Skąpe nacieki komórkowe.
- Przyp. 8. Wątroba: Przekrwienie. Zwyródnienie. Śledziona: Przekrwienie. Rozplem komórek siat. ogniskowy. Żołądek gruczołowy: Powierzchnowa martwica błony śluzowej. Wynaczynienia. Żołądek mięsisty: Drobne wynaczynienia. Skąpe ogniska naciek. komórkowych. Jelito: Obrzęk. Drobne wynaczynienia. Naciek komórkowy. Płuca: Przekrwienie. Obrzęk. Serce: Zwyródnienie.
- Przyp. 9. Wątroba: Rozległe nacieki w tkance łącznej oraz ogniska w mięszu. Naciek. Śledziona: Przekrwienie. Przerost beleczek łącznotkankowych. Żołądek gruczołowy: Rozległe wynaczynienia. Nacieki komórkowe. Żołądek mięsisty: Brak zmian. Jelito: Głęboka martwica błony śluzowej oraz nacieki poprzez bł. mięsną. Płuca: Przekrwienie. Obrzęk. Serce: Brak zmian.
- Przyp. 10. Wątroba: Ciężkie zwyródn. Skąpe nacieki ognis. Śledziona: Brak zmian. Żołądek gruczołowy: Przekrwienie błony śluzowej. Żołądek mięsisty: Brak zmian. Jelito: Powierzchnowa martwica. Wynaczynienia. Płuca: Obrzęk. Serce: Brak zmian.
- Przyp. 11. Wątroba: Przekrwienie. Zwyródnienie. Skąpe nacieki. Śledziona: Przekrwienie. Rozplem komórek siateczki. Żołądek gruczołowy:

Wynacznienia ogniskowe błony śluzowej. Ogniska naciekowe w bł. m. Żołądek mięsisty: Brak zmian. Jelito: Głęboka martwica sięgająca bł. mięsnej w której są nacieki. Płuca: Przekrwienie. Serce: Drobne nacieki komórkowe.

- Przyp. 12. Wątroba: Nacieki w tkance między zrazikowej około naczyń. Śledziona: Brak zmian. Żołądek gruczołowy: Martwica powierzchniowa bł. śluz. Nalot włóknikowo-komórkowy skąpy. Żołądek mięsisty: Ogniska naciekowe. Jelito: Martwica kosmków. Nalot dyfterytyczny. Przekrwienie i obrzęk mięśni. Płuca: Przekrwienie. Serce: Brak zmian.
- Przyp. 13. Wątroba: Drobne ogniska naciekowe około naczyń. Przekrwienie Śledziona: Brak zmian. Żołądek gruczołowy: Drobne wynacznienia. Żołądek mięsisty: Rozległe wynacznienia. Jelito: Wynacznienie. Nacieki komórkowe bł. śluzowej i mięsnej. Płuca: Przekrwienie. Obrzęk. Serce: Przekrwienie
- Przyp. 14. Wątroba: Zwyrrodnienie. Przekrwienie. Rozległe nacieki okołonaczyniowe. Śledziona: Przekrwienie. Żołądek gruczołowy: Drobne wynacznienia. Żołądek mięsisty: Brak zmian. Jelito: Drobne wynacznienia. Płuca: Zapalenie surowiczo-krwotoczno-komórkowe. Serce: Zwyrrodnienie.
- Przyp. 15. Wątroba: Nacieki ogniskowe w mięszu z zatarciem budowy beleczkowej. Przekrwienie. Śledziona: Przekrwienie. Żołądek gruczołowy: Brak zmian. Żołądek mięsisty: Brak zmian. Jelito: Obrzęk błony śluzowej. Przekrwienie. Płuca: Przekrwienie. Serce: Zwyrrodnienie.
- Przyp. 16. Wątroba: Zwyrrodnienie. Przekrwienie. Płaszczone okołonaczyniowe nacieki. Śledziona: Drobne ogniska martwicze. Przekrwienie. Żołądek gruczołowy- Drobne wynacznienia. Żołądek mięsisty: Brak zmian. Jelito: Rozległe owrzodzenie. Przekrwienie. Wylew krwawy. Płuca: Przekrwienie. Serce: Przekrwienie.
- Przyp. 17. Wątroba: Przekrwienie. Śledziona: Przekrwienie. Rozrost tkanki łącznej. Żołądek gruczołowy: Brak zmian. Żołądek mięsisty: Brak zmian. Jelito: Martwica błony śluzowej. Nalot włóknikowo-komórkowy. Przekrwienie. Płuca: Obrzęk. Serce: Nacieki komórkowe.
- Przyp. 18. Wątroba: Skąpe nacieki okołonaczyniowe. Przekrwienie. Śledziona: Przekrwienie. Żołądek gruczołowy: Powierzchnowe obumarcie błony śluzowej. Nacieki. Żołądek mięsisty: Powierzchnowa martwica z wynacznieniem. Jelito: Owrzodzenie głębokie aż do błony surowiczej i wylew krwawy. Płuca: Przekrwienie. Serce: Nacieki komórkowe.

- Przyp. 19. Wątroba: Zwyródnienie. Przekrwienie. Śledziona: Brak zmian. Żóładek gruczołowy: Brak zmian. Żóładek mięsisty: Brak zmian. Jelito: Przekrwienie. Obrzęk. Płuca: Brak zmian. Serce: Brak zmian.
- Przyp. 20. Wątroba: Przekrwienie. Rozplem komórek przydanki naczyń. Śledziona: Przekrwienie. Drobne wynaczynienia. Żóładek gruczołowy: Przekrwienie. Żóładek mięsisty: Brak zmian. Jelito: Powierzchnowa martwica. Wynaczynienia ogniskowe. Płuca: Przekrwienie. Serce: Przekrwienie.
-

## P I Ś M I E N N I C T W O .

1. R. Bauman: Geflügelpest bei Fasanen. (Tierärztl. Rundschau 11/12 1942).
2. Beck: Eine auf Haushühner übertragbare Fasanenseuche (Geflügelpest) (B. u. M. T. Wochenschrift (21/22 1942).
3. G. Caporale: Gegenüberstellung der histo-pathologischen Veränderungen am Zentralnervensystem bei Geflügelpest und Hühnerseuche (B. u. M. T. Wochenschrift 1940, 1943).
4. Grzimek (1942).
5. Helesbergen.
6. G. Hirt: Pathologisch-anatomische Befunde bei der Geflügelpest (Anatorvosi Lapok Nr. 7 1942, D.T.W. 43/44 1942).
7. Hutyra-Marek-Manninger (1940).
8. H. Köser: Der derzeitige Geflügelpest-Seuchenzug (D.T.W. Nr. 43/44 1942).
9. Kraneveld: Pseudovogelpest (1939, 1940).
10. Mass: Zur Geflügelpest (B. u. M. T. Wochenschrift 35/36 1943).
11. Mass-Steffens: Beobachtungen bei der Geflügelpest (B. u. M. T. Wochenschrift 35/36 1942).
12. M. Matzke: Die Diagnose der Hühnerpest (1942).
13. W. Pfeuninger i Z. Finik: II. Mitteilung: Beiträge zur Kenntnis der histol. Veränderungen in Zentralnervensystem. Zentrbl. f. Bakt. etc. B. 99. 1936.
14. K. Rasch: Über Geflügelpest (Tierärztl. Rundschau. 15/16 1942).
15. K. Rasch: Nachtrag zu der Veröffentlichung „Über Geflügelpest“ (1942).
16. M. Samorek: Zmiany histo-patologiczne w mózgu kur pomorowych (Medycyna Weterynaryjna Nr. 8 1946).
17. E. Schürmann: Zur Diagnose der Geflügelpest (B. u. M. T. Wochenschrift 1943)
18. E. Traub: Immunologischer Vergleich von Geflügelpest-Virusstämmen aus Schlesien u. Hessen-Nassau 1942).
19. E. Traub: Eine atypische Form der Geflügelpest in Hessen-Nassau (Tierärztl. Rundschau 5/6 Nr. 42 1942)
20. K. Wagener: Die Hühnerpest (Geflügelpest) als Kriegstierseuche (B. u. M. T. Wochenschrift Nr. 45 1941).
21. E. Weineck: Über die Activierung des Hühnerpestvirus durch Erythrocyten (Z. Immun. Forschg. 1939, Zentrbl. f. Bact. T. 137 1940).
22. M. Wołoszyński: Zagadnienie pomoru kur ze szczególnym uwzględnieniem produkcji szczepionki przeciwpomorowej i jej skuteczności (Medycyna Weterynaryjna Nr. 3—4 1945).
23. J. Wyszylewski: Szczegółowa Epizooecologia (1940 sowiecka).
24. S. Yamafima, M. Niwa: Studien über eine in Manchoukuo Seuchenschaft auftretende Hühnerseuche (Zentrbl. 136 1940).
25. T. Zuliński: Studia anatomo i histo-patologiczne nad zakaźnym zapaleniem mózgu u konia i królika (Medycyna Weterynaryjna Nr. 3—4 1946).

