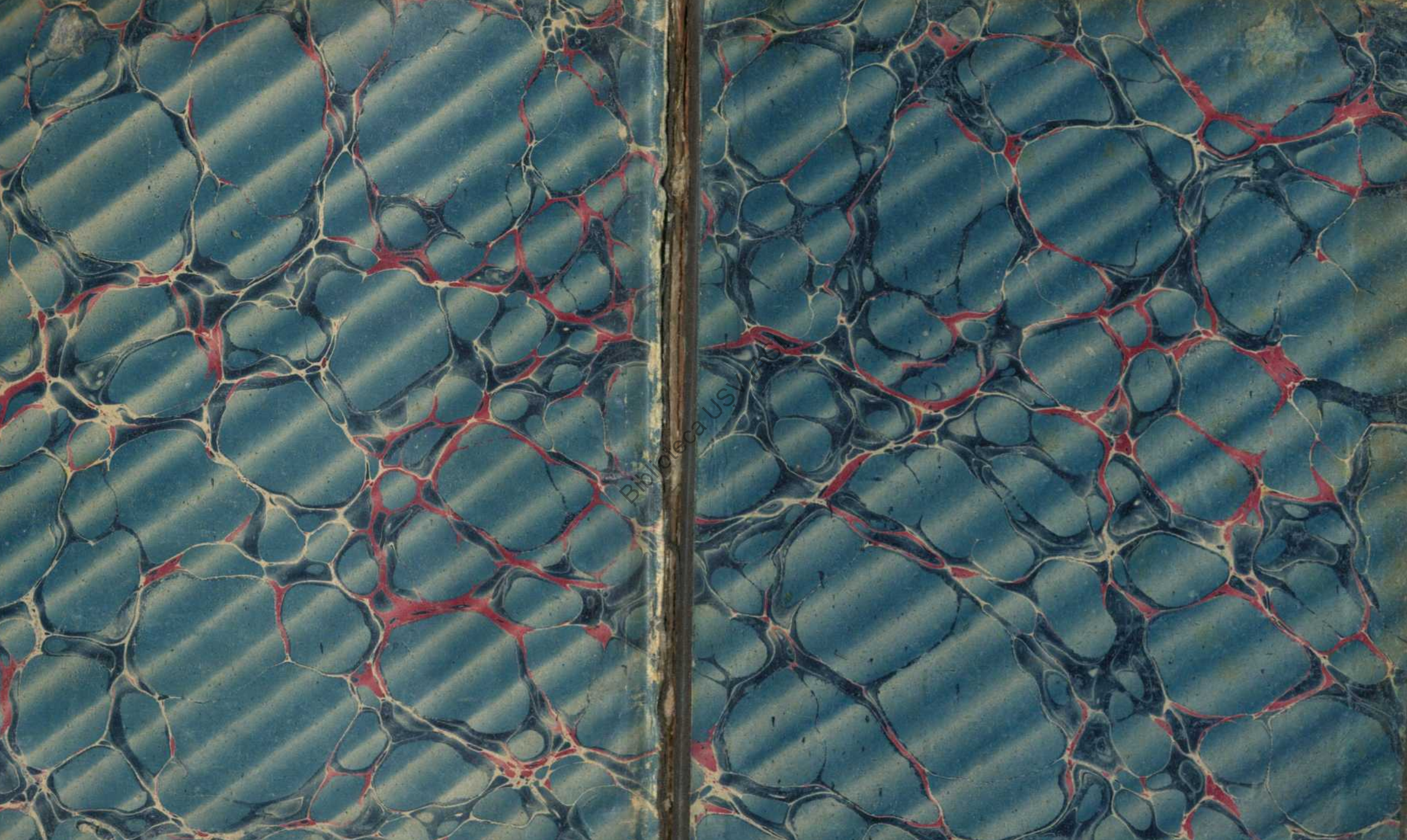


II

40.119

Biblioteca USV MAS



Biblioteca UȘV IAȘI

Biblioteca USV IASI

Biblioteca USAMV Iași



Y114056

BOALELE
CONTAGIOSE

DUPĂ

DOMNUL PROFESOR

C. MOTAȘ

1912-1913

Editor

J. Teodorescu



CC Zero

Atribuire către Domeniul Public

Introducere.

Definiția și importanța acestui curs.

Sub denumirea de boale contagioase se înțelege o întreagă clasă sau o categorie de boale, produse în majoritatea cazurilor de către niște agenți microbieni specifici și bine cunoscuți azi în tot ce privește patogenitatea și modul lor de acțiune. Să însă toți agenții tuturor boalelor contagioase sunt cunoscuți, căci la un număr remarcabil de boale, nu s'a putut izola și cunoaște agentul lor special, din care cauză s'au numit microbi invizibili sau cu un nume mai generic « virusuri filtrabile » deși s'au făcut cele mai amănunțite cercetări. Ori care ar fi agentul, fie el vizibil sau invizibil, cunoscut sau necunoscut, odată ce a ajuns în organismul unui animal îl infectează dar mai mult încă, îl face susceptibil de a infecta atât animalele de aceeași specie care vin în contact direct sau indirect cu el cât și pe cele de specii deosebite, care au predispoziții naturale, pentru a contracta acea boală.

Importanța acestui curs este atât de vădită, mai ales în medicina veterinară, în cât ar fi ceva banal să mai stăruim asupra acestui punct. Acest lucru ar putea reeși de minune din sollicitudinea pe care o pune statul în a stinge focarele contagioase existente prin serviciul sanitar al său, sau a împedea întinderea unui focar existent în țară, sau importarea lor din alte țări. Cum medicii veterinari, în epoca actuală și încă mult timp de acum înainte, sunt și vor fi funcționari ai statului, e de la sine înțeles că primul lor rol este în ce privește profilaxia și stingerea maldiilor contagioase, prin mijloace moderne puse la îndemână de știința medicală. Statul, are în vedere numai interesul general, care se exercită prin toate organele sale, prin toți funcționarii săi și odată ce medicii sunt funcționari, ei sunt datori să contribuie cu știința și priceperea lor la menținerea bunei stări sanitare a țării. Aceasta, cu atât mai mult, cu cât nu e vorba numai de contagiunea animalelor între ele, cât mai ales de contagiunea omului de la animale. Chiar dacă ar fi vorba numai

de contagiunea animalelor între ele și tot ar fi destul de important rolul veterinarului. Animalele domestice reprezintă o valoare mare atât economică cât și națională, un capital supus la pierderi mari și ne putem închipui ce dezastru, ce pierdere mare ar fi pe țară o epizootie care ar secera mii sau zeci de mii de vieți de animale. La noi în țară mai ales, cunoștința acestor boale este mult mai importantă ca în alte state, căci din nenorocire, frecvența lor este mult mai mare la noi ca aiurea. Ea este baza pe care se sprijină politica sanitară veterinară, care nu s'ar putea îndeplini fără această condițiune, dat fiind scopul ei bine definit care cere, a stinge și a preveni boalele molipsitoare. Afară de chestiunea economică trebuie să mai punem și chestia de umanitate, căci n'ar fi uman din partea noastră să lăsăm să moară atâtea sumedenie de animale, fără ca noi să le dăm ajutor cu atât mai mult cu cât chiar murind, ele pot constitui focare infecțioase temporare sau permanente pentru om. Toate aceste motive sunt suficiente pentru a arăta im-

portanța cursului de față și a dovedi totodată că trebuie să avem cunoștințe foarte solide asupra patogeniei boalelor infectioase, Statul are atâta încredere în noi, în cât numindu-ne funcționari ai săi ne dă pe mână o mare parte din capitalul național, reprezentată prin animalele domestice. Ei bine, ar fi un abuz de încredere, dacă noi nu l-am apăra și păstra cât mai neatins, lucrurile s-ar putea întâmpla dacă noi n'am căutat să avem pregătirea necesară, pentru a corespunde încrederii pusă în competența noastră. Dacă ne mai gândim că cu acest capital național, noi întreținem relațiuni comerciale cu altele state, atunci trebuie să conchidem, că de noi depinde păstrarea în bună stare a acestui capital național, tot de noi depinde buna stare a relațiilor noastre comerciale - cât privește animalele comestibile - și deci pregătirea noastră trebuie să fie cât se poate de serioasă în această direcțiune.

Historicul boalelor contagioase.

Aceste boale, care sunt de origine microbiană, sunt cunoscute foarte de mult, numai în ce privește modalitatea lor de contagiune, fără a se cunoaște cauza producătoare, de cât în urmă de tot și a nime de la era pastoriene, de când cu perfecționarea tehnicii microscopice.

Și înainte de această epocă se cunoșteau boalele contagioase, dar cum ele nu se cunoșteau în intimitatea lor, se făceau greșeli și confuzii, studiindu-se o boală sub două sau trei denumiri, socotindu-se ca două sau trei boale deosebite, de și în realitate nu erau de cât manifestările aceleiași boale. Morva de exemplu care se poate manifesta ca formă internă și externă, era separată înainte în două boale distincte și neavând nicio legătură între ele, erau socotite deci ca două entități morbide deosebite. La om febra tifoidă era deosebită în febră mucoasă, și febră tifoidă, - pe când azi știm că aceste două denumiri nu ne indică de cât manifestările tifosului. Înainte de a se cunoaște agenții acestor boale

medicii și specialiștii se mulțumeau a face numai observațiuni clinice, observațiuni atât de profunde, de amănunțite și de exact făcute în cât ele formează azi simptomatologie, poartelor, iar timpurile noi și descoperirile mai recente n'au putut adăuga nici cel mai mic simptom nou observat. Pentru a înțelege bine ideile care predomină azi cu privire la cauza infecțiunilor, e folositor să ne întoarcem și să ne aruncăm o privire în trecut și să ne reamintim în trăsături generale cum se dezvoltară și se succedară diferitele doctrine, teorii, care au trebuit fatalmente prin legea progresului - să dea locul ocupat de ele, teoriei care predomină azi. Căci, trebuie să spunem că în acele timpuri s'au născut multe doctrine medicale și aceasta din cauză că ele neavând o bază sigură științifică, fie care specialist credea că teoria lui e cea mai bună, cu fiind cea mai adevărată sau aproape de adevăr. La început, aceste doctrine aveau un caracter pur religios; pentru cei vechi, epidemiile - în care se cuprindeau și epizootiile, căci nu se con-

sidera medicina de cât numai una singură, deci o contopire a celei umane și veterinare - erau socotite ca o manifestare a mâniei divine. Această idee, așa de des exprimată și în biblie, o găsim încă și la autori vechi cum mai moderni, cum e Plinius și Celsius, precum și la alții în evul mediu. Se iviră în curând medici care încercară să substituie acestei explicațiuni mistice a epidemiilor o teorie naturală și științifică. Pentru Hippocrat, epidemiile sunt datorite prezentei în aerul respirat, a unor miasme, adică niște corpuri nedefinite dar susceptibile totuși de a exercita o influență vătămătoare asupra economiei animale. Această teorie miasmatică va fi adoptată mai târziu de Galien, iar dezvoltarea ei logică pe baze științifice va conduce la constituirea a două doctrine sau mai bine zis două noțiuni, admise mult timp, asupra rolului proprietăților fizice și chimice a aerului în genera epidemiilor. Aceste noțiuni au fost designate sub numele de «constituțiune epidemică și geniu epidemic» și au adepți chiar și azi.

Dar aceste idei erau prea vagi pentru a oferi o bază solidă unei teorii a infecțiunii și ele trebuiau neapărat să facă loc altora mai exacte, mai bine definite și mai științifice; tocmai acum începe să se impună noțiunea de «contagiune». Prin aceasta, n'am putea susține că această noțiune ar fi absolut modernă. În realitate ea își are origina în evul mediu, căci încă de pe atunci unii medici observaseră în timpul marilor epidemii de pestă, de variolă, transmitiunea maladiei de la om la om.

Fracastor, un medic distins din acele timpuri în secolul XVI, distinge lămurit trei feluri de contagiune: contagiunea prin contact direct, contagiunea prin contact indirect sau prin focare infecțioase și contagiunea de la distanță. În tratatul său «De contagionibus, de morbis contagiosis et eorum curatione» el exprimă astfel aceste idei: „Triplex autem videtur esse prima contagionum omnium differentia; alia enim contactu solo afficiunt, alia praeter hoc et fomitem quoque reliquant...; nonnulla porro sunt quae non contactu

solo, non solo fomite sed et quod distans etiam transferunt contagionem. În secolul al 19^{lea} de abia începu doctrina contagionistă să-și ia deplina sa dezvoltare, pe măsură ce se precizau ideile, asupra naturii virusurilor morbide. Totuși, această doctrină nu s'a substituit fără greutate, teoriei miasmaticiste; la început și una și alta au început să subziste una lângă alta așa în cât a trebuit să se distingă, pentru cât va timp, boalele infecțioase în două grupe. Primul era al afecțiunilor miasmaticelor, netransmisibile de la om la om și a căror cauză trebuia căutată într-un agent exterior răspândit în aer prin intermediul căruia el se putea propaga. Al doilea era al «maladiilor contagioase» al căruia agent exista chiar în organismul bolnavului și putea fi transmis de acesta, direct sau indirect, și la un individ sănătos. După aceste două teorii, pentru a se întâmpla o epidemie sau o altă, totul depindea fie de geniul epidemic, acest factor indispensabil, fie de anumite condițiuni locale sau de sezon, așa în cât, în general, miasmele erau considerate ca ne-

având nimic specific. Studiul sifilisului, contribui mult la triumful ideilor contagioniste și s'a ajuns puțin câte puțin să se recunoască, că contagiunea era modul de propagare obișnuit al celor mai multe din maladiile infectioase și că contagiul nu putea proveni de cât de la un individ deja bolnav. Se admitea totuși în același timp, că cadavrele și materiile moarte, erau susceptibile de a degaja miasme morbide, constituite din particule organice în diferite grade de alterațiune. Se credea, și nu e mult de atunci, că paludismul era datorit exhalatiunilor toxice degajate de terenurile mlăștinoase pline de materie în descompoziție, iar influenței i se dădea o etiologie asemănătoare. Către mijlocul secolului 19^{lea}, când se recunoscuse deja natura contagioasă a sifilisului și a turbării, se considera încă variola, rușeola și scarlatina ca maladii miasmatic-contagioase. Doctrina miasmatică păru că-și recapătă popularitate atunci când Pettenkofer și cu cunoscută ingenioasă sa teorie localistă a febrei și a febrei tifoide. Aceasta a fost ultima sa și forțare și ul-

tima sa ofensivă și de atunci ea și-a văzut diminuat din zi în zi numărul adeptilor săi. Înainte de descoperirea agenților animați, a venit o perioadă în care se preconiza face-re autopsiei animalelor sau oamenilor morți de boale contagioase. Autopsia a adus mari servicii acestui studiu și ea avea de scop ca să se arate prin leziunile găsite felul și natura boalei precum și să se pună în legătură cu simptomele boalei corespunzătoare. Și această perioadă de asemenea n'a făcut să avanseze, să progreseze patogenia afecțiunilor contagioase și numai grație descoperirii microscopului s'a putut da socotală în anatomia patologică de cauza cu adevărat eficientă. Urmează apoi o perioadă numită « celulară » în care s'a putut dovedi că organismul e format din o infinitate de celule, care în timpul boalelor generale sau parțiale sunt deviate în totalitate sau în parte de la funcțiunile lor normale, fiziologice. Aceasta din cauză că ele suferă alterațiuni mai mult sau mai puțin grave, care le împiedică, le îndepărtează de la activitatea lor normală. Aceasta perioadă a desăluit multe

lucruri interesante și în această perioadă s'au descris leziunile socotite patognomonice în tuberculoză mai ales nodulul tuberculos-, degenerările consecutive diferitelor alterațiuni, tumorile, fără însă ca să se cunoască adevărata cauză.

Cu mult mai înainte ca microscopul să fi permis a se descoperi adevărata natură a virusurilor infectioase, s'au găsit unele minți mai luminate, speculative care s'au încercat să odescopere și unele chiar au și întrevăzut-o. Pe când unii admiteau că e vorba de corpuri chimice și de fermenți neanimați, alții declarau că e vorba de prezența unor organisme vii și susceptibile de a se multiplica și de a lăsa din urmă la dădu dreptate și descoperirile ulterioare. Primul care a demonstrat prezența microorganismelor în infuziuni vegetale în descompunere, în pământ, apă, produse morbide, a fost celebrul călugăr iezuit Athanasius Kircher. Bote de la sine înțeles că microscopul primitiv de care se servea el, nu-i permitea de a duce prea departe cercetările sale și fatalmente el a trebuit să se înșele. Iată de exemplu, vermișii pe care el i-a descris în

puroul acestor bolnavi de pestă, nu erau de sigur de cât leucocyte sau corpuri străine, a căror prezență era de sigur accidentală. Dar observațiunile lui Kircher totuși nu sunt lipsite de valoare, căci numai ele au atras atenția medicilor și a naturalștilor asupra lumii fiintelor care scapă observării ochiului nearmat. După el, Leeuwenhoeck, observator pătrunzător și prudent, nu se mulțumi numai de a vedea microorganismele, ci el și încercă a le clasa în diferite grupe după forma lor. De atunci, cercetările se înmulțiră și au ajuns la fixarea noțiunilor definite, cu privire la «contagiul viu». De atunci intră în scena patologia animată, căreia îi era rezervat un viitor așa de frumos.

La începutul secolului al 19-lea o multime de descoperiri importante veniră în ajutorul doctrinei contagiului însufletit. În 1837, Donne a observat vibroni în puroiul din ulcerele sifilitice; în 1838, Bassi, descoperi ciuperca care producea «muscardină», boala a vermiilor de mătase, apoi Schwann și Cagniard-Latour, arătară că niște microorganisme pe care Leeuwenhoeck le întrevăzuse

în vin și bere, erau agenții exclusivi ai fermentației. La aceste descoperiri se adăugară și altele - constatarea prezentei infuzorilor în mucusul vaginal, bacterii în materiile fecale - așa că Ibenle putea să formuleze în 1840, condițiunile pe care trebuie să le realizeze un microorganism găsit într'un produs patologic, pentru a putea fi considerat ca agent al maladiei corespunzătoare. Pentru aceasta trebuie, zice Ibenle « ca prezenta acestui microorganism în produsele morbide să fie constantă, pentru ca el să poată fi izolat în stare de puritate și ca el să-și manifeste acțiunea sa patogenă la animalul la care se inoculează. »

ca lui Koch, stabilirea astfel cele trei postulate, a căror demonstratiune sigură avea să o facă mai târziu Koch.

În același timp, descoperirile veniră una după alta și se îndreptau în alte direcțiuni. Către sfârșitul secolului 18^{lea} Spallanzani dădu primele lovituri doctrinei « generației spontane », admisă atunci ca dogmă. El probă, prin experiențe ingenioase, că lichidele putrescibile nu se descompun dacă au fost ferte. Pe această observație bazat, un pa-

sier parisian Appert, fondă procedeul său de conservare a mărfurilor alimentare prin încălzirea în recipiente, care apoi se lipeau cu metal ca să nu mai pătrundă aerul și puse astfel bazele unei industrii care avea să ia o dezvoltare considerabilă. Totuși experiențele lui Spallanzani găsiră numeroși contradicțorii: Gay-Lussac și Pouchet care susțineau că dacă încălzirea împiedică dezvoltarea spontană a germenilor, aceasta se întâmpla din cauză că el lipsea mediul ambient de oxigenul necesar genezei lor. Dar Pasteur le arată și dovedi prin experiențe numeroase și minunțioase care înseamnă o eră nouă și o dată în știință - la 1860, că un lichid putrescibil prealabil sterilizat poate să rămână în comunicație cu aerul, adică cu Oxigenul, fără a se descompune numai să se aibă grijă ca balonul cu lichid să fie astfel așezat, așa ca să nu poată pătrunde praful din atmosferă. El realiza această condițiune fie interpunând la locul de pătrundere al aerului un mic dop de vată, fie prevăzând balonul în chestiune cu un tub sinuos și recurbat terminat printr'un vârf dubliat. Pasteur mai arată, că se

puteau conserva în aceleași condițiuni, lichide organice ca me-
dăzile și urina. De asemenea el a mai probat că țesuturile nu
conțin germeni, în stare normală. Descoperirea sporilor ba-
ctერიeni, de către Ferdinand Cohn și studiul proprietăților lor
veniră să aducă un nou factor important, acestei chestiuni. De
atunci se putu înțelege pentru ce e așa de greu de a steriliza
unele substanțe: din cauza că ele conțin spori și că sporii
sunt dotați cu o rezistență considerabilă față de agenți des-
tructivi. Pasteur mai deschise încă noi căi asupra studiului
microorganismelor, prin cercetările sale asupra fermenta-
țiilor. El arată, că există mai multe feluri de fermenta-
ții, depinzând însă toate de un microorganism specific.

Mai departe, Pasteur probă că anume maldadii ale
vinului, ale berei și otetului sunt cauzate de germeni spe-
cifici și că putrefacțiunea albuminoidelor, nu este în re-
alitate în ultimă analiză decât o fermentație. Sub in-
fluența descoperirilor fundamentale și a ideilor lui Pas-
teur, Lister, înainte chiar de a se cunoaște agenții in-
fecțiunilor traumatiche, descoperi tratamentul antiseptic

al plăgilor, care a dominat mult timp și care domină încă
și azi în chirurgie. Lister admitea că ceea ce noi numim
azi infecțiune traumatică, era o adevărată putrefacțiune,
datorită pătrunderii în țesuturile traumatizate, a unor
microorganisme răspândite în aer, și el căuta să împedice
acest proces prin ajutorul unor substanțe antiputrescibile.

În curând Recklinghausen, Waldeyer și Klebs reu-
șiră să descopere și agenții acestor infecțiuni traumatiche.

Ei constatară prezența cocilor și bacteriilor la persoane
moarte de febră traumatică, dar fără a le identifica și
a recunoaște în ele, adevărații agenți ai infecțiunilor
traumatiche. Toate aceste descoperiri nu întârziară să
stârnească contra lor, numeroși contradicitori, care pu-
seră în îndoială rolul microbilor în geneza mala-
diilor contagioase. Se pretindea că cea mai mare
parte din microorganisme observate în procese mor-
bide, nu puteau fi diferențiate morfologic, unele de
altele, și chiar din punctul de vedere biologic nu
separațiune posibilă, că în realitate e vorba de o specie

unică, că ușoarele diferențe observate constituiesc un simplu fenomen de adaptatie și că în fine cauza malacțiilor infectioase rămâne necunoscută. Aceleași obiecțiuni se opuneau la ideile lui Pasteur asupra fermentațiilor și specificitatea lor. Cu toate lucrările lui Cohn, care susțineau pluralitatea speciilor bacteriene și care arătase că la organisme superioare, o asemănare morfologică aproape completă, poate corespunde la proprietăți biologice absolut diferite, Billroth admitea la 1873 că microorganismele observate în diferite infecțiuni traumatiche, nu erau de cât forme de adaptare ale unei singure și aceleasi specii, pe care el o numea «Coccobacteria septica». Pentru Billroth, bacteriile care se găseau în stare normală în țesuturile organismului, dobândeau din cauza modificărilor de ordin chimic pe care le produce boala în acele țesuturi, posibilitatea de a se dezvolta adaptându-se și de a deveni astfel active. Ideile lui Billroth nu fură modificate prin succedul metodei lui Lister, și aceasta se

poate explica până la un oarecare punct. Cum în ade-văr, se întâlneau în țesuturile traumatizate bacterii, care nu provocau nici un fel de infecțiune și cum nu se puteau diferenția de microbi infectioși acești microbi care se știe azi că sunt de obicei saprofiti inofensivi, adversarii specificității bacteriene puteau să se creadă în drept a cere, de ce în anumite cazuri, prezența bacteriilor într-o plagă provoca o infecțiune, pe când în alte cazuri unde se găseau aceleași bacterii și poate în număr mare, infecțiunea nu se producea. Prin urmărirea chestiunii specificității bacteriene a fost aceea care începu să domine toate cercetările etiologice.

Koch a fost acela care cel dintâi a dat dovada în tratatul său asupra cărbunului bacteriiden - că postulatele teoretice ale lui Jenner sunt în ade-văr exacte. Koch, a putut să ajungă la aceste rezultate grație ingenioasei sale metode de a se cultiva bacteriile pe medii solide - de unde până la el se întrebuintau numai mediile lichide. Grație mediilor solide se puteau izola de acum înainte bacteriile unele de altele, a le cultiva în stare de puritate și a

studia biologia și specificitatea lor. Din această perioadă începe de la Pasteur, și care s'a numit «**perioada microbienă**» de când au început metodele de izolare, cultivare și mai ales reproducerea boalei la animale sănătoase, s'a ajuns la concluzia definitivă că: cauza tuturor **boalelor** molipsitoare sunt niște ființe infinit de mici, unicelulare care au fost numite de Sedillot «**microbi**». Aceste descoperiri în genera unor boale infectioase, a făcut să se creadă că la o boală e de ajuns ca microbul respectiv să ajungă în organismul unui animal pentru ca să-l infecteze, și prin urmare totul depinde de microb, și nimic de organismul animal sau de alte cauze din afară, ajutoare sau adjuvante cum se numesc azi în patologie. Ată-zi, sau mai bine zis în timpul din urmă s'a văzut că părerea aceasta era exclusivistă, exagerată, căci lucrurile se petrec ea la sămânța de semănat și pământul în care era aruncat.

Ori cât de bună ar fi o sământă totuși ea nu poate germina dacă terenul nu e bun, dacă nu întrunește toate condițiunile necesare ca sământa să se dezvolte.

Trebuie deci să se admită - se admite numai azi, nu și atunci - că un germene infecțios care a pătruns în organism, nu-și poate dezvolta acțiunea sa, dacă nu se găsește realizate anumite condițiuni. Aceste condițiuni sunt de natură diferită; ele depind în același timp și de organismul animal, care trebuie să se găsească într-o stare de oportunitate sau receptivitate particulară și de reacțiunile vitale ale microorganismului infectant. În acel timp însă cercetătorii nu căutau de cât microbii, fără a se ocupa de celelalte cauze, ceea ce a făcut ca cercetări mai complete să se facă numai în timpul din urmă. Aceasta a fost și o cauză de întârziere în domeniile medicale, dar și un bine, căci s'au descoperit agenții specifici ai unor boale, foarte frecvente. În acele timpuri, un tânăr savant, simplu practician fără laborator special, Davaine, care văzuse încă de la 1850 microbul cărbunelui bacteriien, avea geniala idee de a aplica la maladii, descoperirile lui Pasteur. Contra unei serii de adversari de seamă ca: Signal, Leplat și Jaillard, Sanson și

Buley, Davaine încearcă să stabilească în 1863, că bacteriile găsite în sângele animalelor cărbunoase sunt cauza și nu efectul maladiei, că afecțiunile virulente sunt datorate și fermentațiunile, unor germeni animați. Chauveau în 1867 acceptă aceste idei și arată la Lyon în remembrabilele sale experiențe, că principiul activ al virusurilor - variola, vaccinul, clavela - este partea solidă, corpusculară, reținută pe filtru; încă de la această epocă el prezicea generalizarea ideilor lui Pasteur și Davaine la septicemii și pyohemii. În curând avântul bacteriologiei fu următor, luminând succesiv etiologia celor mai multe boli acute. După această perioadă atât de însemnată, urmează alta numită «perioada citomicroscopică» care avea în vedere nu numai agentul infecțios ci și reacțiunile din partea organismului, sau mai tineris din partea elementelor celulare, care caută a se debarașa de agentul microbian infecțios. S'a arătat că organismul animal este continuu în luptă nu numai cu agenții fizici sau otrăvurile, ci cu nenumărați agenți animați

care îl înconjură. Viața animală nu se menține decât printr'un antagonism perpetuu cu viața altor ființe și în special a microbilor care îl asediază sau chiar trăiesc în el. Nu totdeauna microbul e acela care învinge în lupta care se dă între el și organismul în care a intrat. Când organismul e slăbit din alte cauze, el este învins ușor de microbul patogen care pătrunzând în organismul animal viu, provoacă prin înmulțirea lor considerabilă și prin produsele toxice pe care le secretă, turburări morbide de natură determinată. Alte ori un organism forte, învinge ușor un microb patogen, și de unde în timpul luptei el a fost slăbit, acum se remite foarte ușor. Dată, prin ce faze au trecut cunoștințele asupra patogeniei boalelor infecțioase până să ajungă la forma lor de azi. În majoritatea cazurilor patogenia aceasta e cunoscută, totuși mai rămâne un câmp destul de mare și foarte important pentru aflarea agentilor unor boale - turbarea, jigadia etc. foarte răspândite mai ales la noi în țară din nenorocire.

ANTRAXUL

Începând, cu această lecție, cursul boalelor contagi-
oase, e nevoie ca una din ele să ocupe primul loc,
indiferent, ori care ar fi, fără ca să stabilim o clasifica-
ție între ele, căci toate sunt și trebuie să fie impor-
tante pentru noi. Dacă ar fi să justificăm de ce am
început cu antraxul, am putea aduce ca motiv, faptul
că e foarte comună animalelor domestice de la noi.

Îrăspândită la noi aproape în toată țara, de
luându-ne după intensitatea ei putem spune că unele
judete sunt mai mult bântuite de cât altele, pe când
în unele se observă cazuri foarte rare. E așa de răs-
pândită, în cât aproape nu e mamifer domestic care să
nu poată contracta boala. Omul este și el foarte
des expus acestei boale, de și în genere, evoluția an-
traxului este de obicei mai benignă, fiind localizată,
pe când la animale este generalizată și prin acest

caracter, mult mai periculoasă.

Această boală nu e totdeauna denumită ast- fel,
ci în diferitele tratate o găsim purtând numirea de
«febră carbunoasă», «cârbune esențial» «cârbune bac-
teridien» «pustula malignă». Această din urmă denu-
mire arată că boala există la om, pe când celelalte, că
e vorba de animale. Popular, la noi, această boală
mai poartă numele de «dală», numire specifică pen-
tru cai și boi, «ar murar» când ea se poate confunda
cu cârbunele emfizematos, «talan» când antraxul se
manifestă și cutumori și în fine «insplinare» care mor-
fologicește ne arată că e vorba în această boală, de
o afecțiune a splinei.

Luându-ne după etimologia cuvântului, antraxul
- de la grecescul ἀντραξ - akros = cârbune - însemnea-
ză o maladie comună omului și animalelor, care
se caracterizează prin aceea că are tendința la gan-
grenizare și la o colorațiune închisă, brună ca a căr-
bunelui, a sângelui și a tesuturilor.

Antraxul e cunoscut de foarte mult timp și judecând după operile rămase, putem conchide, că era cunoscută această boală de pe timpul ebreilor, grecilor și romaniilor care îi recunoscuseră caracterul său de transmisibilitate de la animale la om prin piei și lână sau peri de animale. Sunt citate numeroase epidemii de antrax în tratatele clasice, cât și a celor din epoca modernă sau modernă. Așa Athanasius Kircher ne spune că în 1617 a apărut o boală care a făcut ravagii între animale și de la care s'a transmis la oameni, producând o epidemie grozavă. Cu toate acestea, boala aceasta nefiind socotită de entitate morbidă de cât în timpurile din urmă, ea a fost mai întâi confundată cu alte boale cu care avea unele asemănări în simptome. Putem să credem deci, că toate epidemiile descrise mai înainte erau provocate de cărbunele bacteridien. S'au făcut multe cercetări în ce privește antraxul. Putem cita pe Chabert, care descrie cele trei forme cunoscute, pe care se poate manifesta boala, care ne-au

și rămas până azi. Într-o cât privește etiologia boalei s'a crezut că unele locuri, pe care pase animale pot reproduce boala la infinit, locuri numite în Franța câmpii blestemate. Alții socoteau că bălțile, mlaștinile, lacurile, expuse la căldura intensă a soarelui de vară, răspândesc miasme care infectează animalele, lucru cu atât mai demn de crezare cu cât animalele duse din aceste locuri pe altete sănătoase, nu se mai îmbolnăveau. S'a mai susținut că această afecțiune nu este de cât o consecință a stărei pletorice, de vreme ce după observațiile unora boala nu atinge de cât animalele tinere, viguroase. S'au făcut apoi inoculări de sânge de la animale bolnave la cele sănătoase și s'a văzut că se îmbolnăvesc. Între acei care au făcut un pas însemnat în etiologia acestei boale au fost Davaine și Rayet care au văzut în sângele animalelor bolnave sau moarte de antrax, prezența unor bastonase, cu caracterele bacteridiei

cărbunoase. Cu toate acestea ei nu îndrăzneau - în acele timpuri - să facă o apropiere între aceste corpuscule și boală, între prezența lor în sânge și simptomele boalei, cu un cuvânt nu se credeau autorizați să susțină cu certitudine că ele ar fi cauza boalei. Mai de grabă, ei erau inclinați să creadă că prezența acestor bastonașe e datorită boalei și nici de cum inversul. Se poate spune, că istoria studiilor cărbunoase este în același timp într-o măsură, istoria teoriilor moderne asupra etiologiei bolilor infecțioase, a căror primă fază, care a constituit-o lucrările lui Pasteur, simultan cu ale lui Koch. Când Pasteur publică lucrările sale asupra fermentațiilor, demonstrând că ele sunt cauzate de prezența unor germeni, acesta fu cel mai puternic motiv, pentru Davaine, ca să admită și să aplice teoria germenilor la această boală, susținând acum cu toată convingerea, că bastonașele acestea sunt agenți specifici ai boalei.

Ca și ori ce descoperire însemnată, această concepție a lui, a întâmpinat numeroase contradicțiuni din partea unor oameni de seamă, și a trebuit numai perseverența lui Davaine ca să susțină vederile sale, aducând toate argumentele ce se puteau aduce atunci.

El a mai demonstrat experimental, că numai sângele care conține aceste bastonașe, este susceptibil de a transmite boala. Pasteur, de altă parte observă sub microscop, multiplicarea bacteriilor și el fu cel dintâi care cultivă acest microb pe sânge coagulat, ce provenea de la animale cărbunoase. Koch, demonstrează grație metodelor sale de cercetare și descoperirii mediilor solide de cultură, că singure aceste microorganisme sunt cauza bolii. Prin însămânțări repetate, el reuși să obțină culturi pure, grație cărora, el putu reproduce boala la animale, demonstrând astfel că e vorba de o bacterie specifică. Descoperirea sponzor bacteriologiei îi permise să fixeze ciclul

dezvoltării ei, precum și să determine experimental condițiile necesare sporulării sale. De atunci, etiologia antraxului se găsește stabilită pe baze solide și de aci înainte se putea studia mai bine epidemiologia și modul său de propagare.

În 1880 Pasteur, Chamberland și Roux, elucidează etiologia misterioasă până atunci a boulei, demonstrând prezența sporilor carbunosi în câmpiile blestemate, apoi infecția terenului prin cadavrele îngropate, condițiile de formare a sporilor și transportarea lor prin vermi la suprafața solului. În 1881 Koch, studiază condițiile de infecțiune, demonstrând rolul sporilor ingerati cu alimentele, dar negând formarea în profunzime a sporilor și transportarea lor prin vermi.

Dupa aceste descoperiri așa de însemnate, s'au început cercetări în alte direcțiuni, s'au deschis alte capitole ale acestei chestiuni și în special acelea care priveau tratamentul boulei, imunizarea ani-

malilor.

Bacteriologie. Se cunoaște din Bacteriologie, caracterele morfologice și fiziologice ale acestui microb. Reamintim că e imobil, că prezintă o capsulă dar numai când se află în corpul animalului; că are extremitățile drepte, că poate fi izolat sau în lanțuri. Formațiunea de lanțuri lungi însă, fie pe mediile artificiale sau în corpul animalelor, trebuie să fie considerată ca un semn de degenerescentă. Bacteridia carbunoasă se dezvoltă bine și abundent numai în prezența oxigenului și la o temperatură cuprinsă între 15-23°. Un caracter principal al acestui microb este că sporulează. Sporulațiunea poate fi considerată din două puncte de vedere diferite. Sporul poate să reprezinte forma de rezistență a bacteriei, destinată să asigure conservarea speciei, dar ea mai poate fi considerată ca un adevărat proces de fructificațiune, așa că pentru unii autori - Gaertner, Duclaux - sporul este pentru bacterie ceea ce este sămânța pentru o plantă. Cauza principală a sporulațiunei

trebuie să fie căutată în dispariția materilor nutritive, epuizate prin creșterea formei vegetative, pe când o hypernutritiune pare că împiedică actul sporulațiunei.

S'a mai dovedit că gradul de umiditate al mediului nu este fără influență asupra sporulațiunei, care se poate opri când această umiditate nu este suficientă. Un bacil nu produce de cât un spor, cu o formă ovală, foarte refringent, a cărui colorațiune este cam dificilă, dar totuși rău este prin metoda lui

Klein: Diluăm masa bacteriană într-o mică cantitate de apă sărată, la care adăugăm apoi o cantitate egală de fuxină fenicată și încălzim ținând sus la flacăra, timp de 10-30 minute. Din acest lichid, facem frotiuri pe care le fixăm și le decolorăm supunându-le 1-2 secunde la acțiunea unei soluțiuni 1% de acid sulfuric. Spălăm cu apă și apoi colorăm cu albastru de metilen diluat. Sporii rezultă din confluența unui număr oarecare de granulațiuni refringente, care se formează în interiorul bastonașu-

lui. Sporulațiunea n'are loc de cât în anume condițiuni determinate și anume: Temperatura trebuie să fie cuprinsă între $16-43^{\circ}$, iar ca optimum 30° ; sporii nu se formează nici odată în corpul animalului viu; sporulațiunea nu are loc de cât în prezența oxigenului, lucru care explică că sporii nu se pot dezvolta în cadavrul unui animal, pentru că odată ce a intervenit moartea, tot oxigenul care se mai găsește în țesuturi și sânge e absorbit de celule, și de altă parte, procesele de putrefacțiune care urmează morții, crează condițiuni favorabile mai ales bacteriilor anaerobe; în data ce s'a deschis însă, cadavrul și a pătruns aerul, sporulațiunea începe numai de cât. În culturi însă, se poate enunța ca lege generală, că sporulațiunea intervine numai din momentul în care mediul nu mai oferă bacteriei condițiuni favorabile pentru multiplicarea sa, când se realizează anume condițiuni defavorabile formelor vegetative, dar la care formele sporulate

se adaptează destul de bine. Pui în condițiuni favorabile, fie în organismul unui animal receptiv sau pe un mediu convenabil, sporul germinează și reproduce o bacterie. Se vede atunci cum el se umflă și se alungește, apoi membrana sa se rupe lăsând un loc liber prin care va eși bacteria de nouă formațiune.

S'a observat însă că anume culturi de bacteridii nu formează spori. Faptul acesta a fost constatat întâi de Lehmann și atunci autorii s'au încercat să producă în mod artificial, culturi asporogene. Chamberland și Roux, au obținut culturi de acestea adăugând la bulion, bicromat de Potasiu $1/2000$, Behring adăugă acid clorhidric, lesie de sodă, acid rosolic, safranină, verde de malachit, Roux adăugă o mică cantitate de fenol. Când contactul între aceste medii cu antiseptice și microbi, nu e mai mare de 8-10 zile, microbul este de acum înainte asporogen, pentru tot timpul cât va mai vegeta, dar totuși virulent; cu cât însă contactul va fi mai prelungit, cu atât

varietățile pe care le vom obține vor fi nu numai asporogene dar vor pierde și din virulență comparativ cu timpul de contact, până ce la un maximum de contact ajungem să obținem culturi complet lipsite de virulență și de spori. Alții au obținut aceleași rezultate, menținând culturile la $40-42^{\circ}$, iar Chauveau prin acțiunea oxigenului comprimat, a dobândit bacteridii diferite de cele veritabile, cu spor terminal care fixează bine materiile colorante, având forma unui cui.

Patogenitatea antraxului pentru animale.

În toate animalele noastre domestice sunt atinse de această maladie în condițiuni naturale, așa în cât noi am putea distinge rase de animale care pot contracta spontan boala, bine înțeles că în grade diferite de intensitate, și rase care nu contractă de cât experimental - animalele noastre de laborator. În prima categorie, dacă am aranja animalele în ordinea frecvenței infecțiunii, primul

loc ar trebui cedat erbivorelor și în special rumegătoarelor mari- bovidelor, apoi equideele, rumegătoare mici domestice, rumegătoarele sălbatice. Porcul contractă mai puțin boala, carnasieretele au o rezistență naturală foarte mare, care le face să contracte foarte rar această boala. Printre animalele foarte predispușe să contracte această boală, putem pune ca o categorie a parte și specia omului, la care se observă cazuri foarte dese de și în majoritatea cazurilor nu așa de grave ca la rumegătoare și equidee.

Distribuția geografică. E o boală de care n'a fost scutit până acum nici un continent, nici o țară, bine înțeles că frecvența ei în diferitele țări ale unui continent, sau în diferitele regiuni ale unei țări va fi variabilă, după anume condițiuni de producere. În Europa a existat pretutindeni până mai în timpul din urmă, așa că nici o țară nu se poate lăuda că a scăpat nevizitată de acest flagel, de și boala pare a avea predilecțiune pentru anume

regiuni. Până când nu s'a putut cunoaște etiologia și cauzele care favorizează boala, nu s'a putut să se facă o prevenție rațională, așa că unele țări în special Rusia au avut de înregistrat pierderi colosale, din cauza epizootiilor întinse de cărbune, care se cunoștea atunci sub numele de «ciuma din Siberia»

Franța de asemenea, a avut pierderi foarte simțitoare, care se evaluau la 7-10 milioane lei anual morbind numai de animale. Sici Germania n'a scăpat mai ușor și chiar acum, luându-ne după statistici, vedem că antraxul ucide în termen mediu până la 150 cai anual, 4000-5000 bovidee etc. iar la om s'au semnalat 120. Jocare mari endemice de antrax se mai cunosc în Ungaria, în Asia centrală și în deosebi în China, în India precum și în unele regiuni îndepărtate din America de Nord și America de sud. Și la noi au fost și sunt cazuri foarte numeroase de antrax, de și luându-ne după statistici, am crede că antraxul scade din ce în ce.

È drept că în toate țările din Apus, boala aceasta a pierdut foarte multe teritorii ocupate exclusiv de dănsa și lucrul se poate explica foarte lesne. Rîște țări cu o cultură peche ca a lor, la care progresul a ajuns treptat treptat la o așa mare extensiune, și unde populația sporea mereu, trebuiau neapărat să caute mijloace de cantonare și de prevenire a boalei.

Din cauza condițiunilor economice, s'a căutat să se transforme starea de cultură extensivă în intensivă, adică să se prefere ase munci un teren mai mic cu mai multă intensitate, de cât unul prea mare, așa că odată cu această transformare, cu această asanare mai bine zis a locurilor infectate, s'au micșorat simțitor zonele în care a rămas cantonat antraxul.

La noi lucrul nu s'a petrecut așa și de aceea boala, din nenorocire, nu pare că scade ci, comparativ cu timpul în care trăim și cu mijloacele de utilizat, mai bine zis, e staționară ca intensitate sau chiar crește. Suntem un popor tânăr, cu multe aptitudini,

dar ne aflăm de abia în epoca de dezvoltare, așa că de acum înainte sperăm să diminuăm frecvența antraxului. Luându-ne după statisticile oficiale, vedem - nu cu puțină mirare - că până în anul 1905, boala aceasta a fost cu mult mai puțin frecventă, ca de la această dată până la 1912 și numărul județelor sau comunelor din județe, contaminate, crește mereu. Cum putem noi explica acest fapt?

N'am putea de cât să ne exprimăm durerea sau mai bine zis indignarea pentru serviciul sanitar, că nu-și dă toate silințele să reprime boala, să o cantoneze în locuri din ce în ce mai puțin întinse. Și așa ar fi, dacă ne gândim că lucrul e arătat în grozăvicia lui prin statistici, care nu sunt altceva, de cât oglindă realității. Dacă azi, și statisticele se fac greu și mai nici odată riguros exacte, dar cu atâția ani în urmă nici vorbă nu poate fi de exactitatea statisticilor. Judecând lucrul însă, trebuie să admitem că boala era mult mai frecventă până la 1905, și

Fascicula 6.

cum personalul serviciului veterinar era foarte redus, având în vedere apoi și caracterul sporadic, enzootic al boalei, conchidem că o multime de cazuri de acestea treceau neobservate, căci nimeni nu se interesa. Aștă-zi la un asemenea caz trebuie să fie chemat un medic veterinar care să constate boala și apoi să trimită leziuni organice la laboratoriele statului, unde se fac cercetări bacteriologice, după care se confirmă oficial apariția boalei în acele locuri, indicându-se în același timp veterinarilor și mijloacele de profilaxie. Examinând un tablou al serviciului sanitar al nostru, vom vedea în cel mai recent, cazuri foarte puține de pustula malignă la om. Socolind că de la acea dată noi am mers progresând în toate direcțiunile, că igienei i se dă azi un mare rol în profilaxia sau tratamentul boalelor, am eredit că boala a diminuat și diminuează în fiecare an. Cu toate acestea din nenorocire - pustula malignă devine din ce

în ce mai frecventă, zonele ei de acțiune se măresc mereu, fără să se vadă cea mai mică tendință de diminuare. În anii din urmă putem socoti 1000 cazuri pe an față de 10-12 cazuri într'un timp egal. Să sunt rare cazurile în care se înregistrează cazuri de pustulă malignă la om, concomitent cu antrax la animale și invers. Dintre județele cele mai infectate la noi, putem cita R. Vâlcea, Prahova, R. Sărat, Vaslui, Dorohoi etc. Din toate cele ce spuserăm până acum, trebuie să tragem concluzia că suntem o țară cu antrax, că cu toate măsurile care se iau, nu se poate pune capăt acestei boale, din diferite cauze care întretin și dezvoltă microbii.

Simptomele antraxului

Manifestările clinice ale antraxului, nu sunt mult deosebite de la o specie la alta. Ele se aseamănă, dar în orice caz, noi trebuie a le studia și a le cunoaște pe fiecare în parte, după specia a-

tinșă. Deosebirea în simptomatologia acestei boale nu depinde numai de specia animalului atins ci și de poarta de intrare a microbului în organism.

Antraxul la bovine.

La aceste animale, boala, considerată după durata evoluției sale, se poate manifesta sub 3 forme bine deosebite sau 3 tipuri:

- 1) Formă supraacută în care evoluția boalei se petrece în câteva minute sau 1-2 ore cel mult.
- 2) Formă acută, în care boala durează mult timp, simptomele sunt bine vizibile și aceasta constituie forma obișnuită, comună a boalei.
- 3) Formă subacută; la care simptomele nu sunt bine definite și care constituie cazurile avortate de antrax, care de cele mai multe ori rămân necunoscute, căci animalul se vindecă după puțin timp.

Antraxul poate să ia două forme deosebite: antrax intern, când boala e generalizată și microbul se dezvoltă în sânge, producând o septicemie

și un antrax extern caracterizat prin aceea că pe lângă forma generalizată, septicemică mai prezintă și forme locale, tumori - antrax cu tumori.

Forma supraacută a antraxului la bovine se manifestă cu o evoluție foarte repede, care poate dura cel mult 2-3 ore, după care timp el moare. Uneori evoluția sa este atât de rapidă, simptomele se succedă cu așa iuteală fulgerătoare, în cât ni se întâmplă să vedem de multe ori, bovine, care la prima vedere par sănătoase, vesele, mănâcând, deodată cad din picioare și mor aproape imediat. Ce e drept că aceste forme, apoplectice sunt mult mai rare. De obicei, aceste forme supraacute evoluează în 2-3 ore. În aceste cazuri, observăm la animalele atinse o toropeală, o lene în tot corpul, pare că ar vrea să stea culcate, pleoapele stau aproape închise, o greutate pare că le apasă, sensibilitatea generală aproape a dispărut, insensibilitatea se vede aproape dispărută când excităm

animalele; temperatura se ridică mult cu câte-va grade așa că ea poate ajunge la 41 și chiar 42°;

Mucoasele aparente sunt foarte congestionate, și chiar cianozate; alteori vedem peteșii - pete de congestiune mai intensă - pe mucoasa nazală și pe conjunctivă, față de fondul uniform colorat dar totuși congestionat al mucoasei întregi.

Respirațiunea începe să devie accelerată ajun-
gând la un maximum de respirațiuni pe minut,
ea se face anevoe, e dureroasă, dispneică; pulsul
de asemenea e foarte accelerat, putând ajun-
ge chiar până la 100 pe minut, și foarte slă-
bit, filiform. Aproape în tot corpul se observă
tremurături musculare, uniforme ca intensitate
sau diferite după anume regiuni; urina începe
să devie roșcată apoi roșie, sanguinolentă, exere-
mentele diareice, cu pete de sânge și în cele
mai multe cazuri se observă o adevărată disen-
terie. Aceste simptome se pot observa cel mult 3

ore, în care timp animalul slăbește din ce în ce, pici-
oarele devin din ce în ce mai neputincioase să susțină
greutatea corpului, în fine cade jos și în curând
moare.

În formele acute, adică acele obișnuite, a căror
evoluție e mai lentă de cât formele precedente, sim-
ptomele sunt bine vizibile, ele sunt mai rare și mai de
lungă durată. Evoluția obișnuită a acestor forme
durează de obicei între 12-36 ore și chiar mai mult
în cazuri foarte rare însă. Cele d'întâi manifestați-
uni ale animalului bolnav, sunt niște colici violente
care ne atrag imediat atențiunea, animalul face
manifestări de dureri intense, se uită mereu la abdo-
men, apoi când durerile îl copleșesc, el se trânteste
jos unde se tâvălește jos spre a-și amorti dureri-
le. Apetitul și l-a pierdut aproape complet, nu
mai mănâncă nimic iar consecutiv acestei stări de
inapetiență, perii de pe întreaga suprafață a cor-
pului își pierd luciul, devin de o culoare mată, mur-

dară, nu mai sunt liniși pe corp ci zburliți; diareea începe. Acestea formează prima parte a simptomelor, ele sunt oare cum preludiul celorlalte simptome, mult mai grave. Bătăile inimii s-au accelerat foarte mult, iar la auscultatie dau un zgomot metalic; pulsul e mic, insensibil aproape dar foarte accelerat; mucoasele sunt congestionate intens și cu multe peteșii, hematurie abundentă se observă; toate acestea stricând echilibrul funcțional, provoacă o slăbire generală a animalului, care la urmă nu se mai poate sprijini pe picioare; el cade jos, uitându-se mereu la abdomen ca și cum ar voi să ne indice locul durerilor celor mai intense. Obicinuît, animalul căzut nu are o poziție indiferentă, ci sternală, sterno costală; agitațiile încep să dispară progresiv, animalul se liniștește bine și în curând moare fără convulsii.

Când boala evoluează sub o formă subacută, manifestatiunile pe care le prezintă animalul sunt puțin interesante și necaracteristice. Observăm colici

dar nu de mare intensitate, ridicare de temperatură până la 40-41°, animalul cade aproape brusc jos, se observă tremurături musculare, pierderea apetitului și în plus, niște infiltrațiuni edematoase difuze pe suprafața corpului. Animalul bolnav în această stare nealarmantă, poate trece neobservat, dacă după puțin timp se remite. Cu toate acestea sunt și cazuri când acestei forme îi poate succeda o formă acută, alarmantă, care sfârșește cu moartea.

Afară de cazurile acestea de cîrbune intern, mai avem de observat și o formă de antrax cu tumori, care e mult mai rar. Tumoriile se observă fie înainte de aparițiunea simptomelor generale fie în chiar cursul evoluției lor.

Sediul tumorilor, în general, este acolo unde țesutul celular subcutanat este mai abundent și anume în regiunea gghiabului submaxilar lângă ganglionii cu același nume, în regiunea spetei,iei.

La început, tumorile sunt foarte mici, se măresc apoi, ajung la mărimea unui ou; temperatura lor e mai mare ca a organismului, sunt calde la pipăit, foarte dureroase nu numai când te pipăiești, dar chiar când te atingem numai. Sunt edematoase, ele cresc într'un mod surprinzător de repede, așa în cât în 2-3 ore ajung să cuprindă o regiune întregă. Dacă tumorile sunt localizate la regiunea axilară, ele măritându-se ajung să cuprindă membrul în întregime așa că nu se poate pune jos, dar de aici se întind înainte pe regiunea gâtului și presează trachea producând fenomene de asfixie. Formele acestea de regulă au o terminatie acută, animalele mor. Cu toate acestea uneori evoluția acestor tumori e lentă, iar terminatia este vindecarea cu tratament sau chiar fără tratament, tumorile încep să descrească, se rezorb și animalul se vindecă într'un timp variabil. Domnul Profesor Motaș, a avut ocazia de

a constata asemenea cazuri, cu tumori la bovidee, a căror temperatură nu numai că nu s'a ridicat în timpul evoluției tumorilor, dar chiar a fost scăzută și tot scăzută a rămas până la sfârșitul bolii. La școala noastră a fost de asemenea un caz, care însă s'a terminat cu moartea animalului; făcându-i-se autopsia s'au constatat leziuni interne, iar la examenul microscopic s'au găsit puține lacile.

La solipede.

La om deosebi și la cai și la bovidee, un cărbune bacteriidian intern și unul cu tumori. Putem pune însă cu o regulă generală, că terminatia acestei boale, la solipede, e mortală în majoritatea cazurilor, dată fiind mai marea sensibilitate și o mică rezistență a acestor animale pentru antrax. Primul simptom pe care îl prezintă un animal bolnav, sunt riște colici violente care pe dată trebuie să ne atragă atenția, fără însă să ne răbim

a pune diagnosticul de «antrax» numai după acest simptom, ci trebuie să observăm toate fenomenele generale ale boalei, pentru ca să ne pronunțăm.

Trebuesc bine cunoscute aceste simptome mai înainte de a diagnostica, căci nu orice colici ne indică un antrax. Să evităm deci confuzia între colicile produse de cărbune și colicile simple, foarte obișnuite la solipede, și datorite în majoritatea cazurilor unei simple răcirii, une supraîncărcări alimentare, unei fermentațiuni anormale a alimentelor în stomac. Putem sustine și chiar fără exagerare, că în general, colicile solipedelor sunt produse de antrax și că dacă nu toate cazurile sunt mortale, aceasta provine de acolo că multe forme de antrax la equidee sunt mai benigne, cu o evoluție mai lentă și cu o tendință vădită la vindecare. Reluând descrierea simptomelor generale, afară de colici, se mai atrage luarea aminte, oricând progresivă, uimitor de repede, a temperaturii la 39° , 40° , 40.5° și 41° chiar, și menținerea

acestui maximum tot timpul evoluției boalei, fără mari oscilațiuni, iar uneori putem înregistra înainte de moartea animalului - temperatura de 42° , de și mai rar. Din cauza acestei febre, produsă prin reacțiunile organismului, se observă o transpirație abundentă, generală, pe toate regiunile corpului; sudoarea e însă rece, în broboane sau în șiraguri ce cadă a se prelinge în jos. Concomitent cu aceste simptome pulsul devine accelerat, foarte accelerat putând număra 100 pulsațiuni pe minut; respirațiunea în acest timp se accelerează, devine dureroasă, animalul o face cu anevointă, e dispneică.

Mai observăm tremurături musculare, mai frecvente și mai caracteristice în regiunea mușchilor spetei și iei. Ascultând cordul ne frappează pulsațiunile sale zvâcnitoare și timbrul său melancolic; urina începe a-și schimba culoarea în roșu, devine sanguinolentă, e încălecată cu sânge. De mai multe ori, mucoasele aparente își schimbă colorațiunea lor normală; de la o cianoză congestivă, și

sau cărămizie, se infiltrează cu o mică cantitate de serozitate. Culoarea acestor mucoase nu rămâne uniformă ci se formează în diferite locuri de pe suprafața lor, focare de congestiune intensă, hemoragică chiar, petesii de mărimi diferite, reunite unele sau izolate, mărginite la periferie de o zonă mai deschisă, care le circumscrie foarte exact, chiar când nu au o formă regulată, bine definită. În cazurile când boala are o evoluție prea rapidă, mucoasele nici nu au timp să se congestioneze, așa că ele rămân cu colorația lor normală, fără ca să observăm nici petesii. Aceasta ~~se~~ întâmplă numai în cazurile supraacute, când boala evoluează în cel mult 4-6 ore, pe când minimum poate fi de câte-va minute. Evoluția simptomelor în formele acute se petrece în maximum 10-12 ore. Mai avem apoi și forme subacute, avortate, în care simptomele sunt puțin aparente, uneori așa de greu de observat, în cât pot scăpa chiar ochilor unui specialist destul de experimentat.

Forma supraacută și acută se termină obicinu- it cu moartea; animalul nu se mai poate ține pe picioare, durerile sale sunt extrem de violente, el cade jos și în curând moare foarte repede.

Am spus că există și la cal o formă de antrax cu tumori, care la noi se poate observa în cazuri mai numeroase ca la bovidee. În aceste cazuri se observă în regiunea submaxilară a calului o tumefac- tie, care are ca centru un pachet de ganglioni și anume ganglionii submaxilari; asemenea tumefac- tiuni nu sunt exclusiv localizate numai la aceas- tă regiune ci se mai pot observa și la alte regiuni, cum e la teaca furoului. Această din urmă tumoare a fost socotită mult timp, drept un edem pasiv, mai ales că temperatura locală nu era ridicată, și numai autopsia a dovedit că era o leziune de antrax.

Tumorile acestea sunt identice cu ale rumegătoarelor, au o temperatură locală mult mai ridicată decât a organismului, lucru care se simte bine la

pipăit. Edemul acesta abia format nu rămâne sta-
ționar, ci tendința lui este de a crește mereu, cuprin-
zând toate regiunile pe care le întâlnește în mersul
său cotropitor, așa încât din o simplă tumefacție mi-
că, local, vedem că se formează în scurt timp un edem
care prin infiltrație progresivă ajunge să cuprin-
dă o regiune întreagă, vecină cu edemul inițial.

În cazuri mai rare însă, tumoarea rămâne sta-
ționară, limitată, ca și cum regiunile și țesuturile ve-
cine s-ar opune la întinderea lui, căutând să-l cir-
cumscribe în niște limite periferice din care să nu
mai poată eși. Străns astfel, fără a găsi un loc
cu o rezistență mai mică, socotit de celelalte ele-
mente vecine ca un corp străin și deci vătămător
bunei funcțiuni a organismului, el se rezorbe
treptat treptat, volumul său se micșorează pro-
gresiv, într-un timp mai îndelungat sau mai scurt,
infiltrația scade, țesutul celular revine la starea
lui normală, pielea din extinsă ce era își micșorea-

ză dimensiunile și animalul se vindecă în curând.

Acestea însă sunt cazuri extrem de rare.

La oi.

La rumegătoare mici, cărbunete bacteridien se
manifestă totdeauna numai sub două forme, supraacu-
tă și acută, dar nici odată nu s-au înregistrat cazuri
avortate. Din cauza rapidității evoluției boalei, simpto-
mele pot trece neobservate de multe ori. Nu sunt rare
cazurile când se văd oile pășcut, mănâcând, că de
odată se opresc din mâncat, privesc în sus, cad jos
ca fulgerate și mor imediat. În caz când pășunea
este infectată, numărul animalelor infectate și moar-
te astfel, este foarte mare. În aceste cazuri nici nu
e timpul necesar ca să se observe simptomele acestei
forme supraacute, căci animalele mor ca trăsните.

Sunt însă cazuri - forma acută - când boala
evoluează în 5-6 ore și atunci simptomele se pot
bine observa. Se observă o tristăță inexplicabilă a
animalului; se oprește din mâncat, apetitul a dispărut

complet, animalul pare neliniștit și bate pe loc din picioare. Privirea începe să devie nesigură, perdută; mersul se face cu anevoe; siguranța în sprijinul membrilor dispare; picioarele se clatină, ele nu mai pot susține animalul care cade jos. Astfel culcat, el manifestă dureri intestinale, se uită la abdomen; respirația e accelerată, dispneică; bătăile inimii foarte puternice și repezi, pulsul mic, accelerat, insensibil, mucoasele congestionate, temperatura ridicată până la 41 și chiar 42°. Animalul expulzează o urină colorată în roșu de obicei, sânguinoasă; încep să apară tremurături musculare; pulsul sare până la 150 pulsații pe minut, dispneea se accentuează, animalul defecă materii amestecate cu sânge în stria sau chiaguri; fecalele sunt diareice. Animalul începe agonia, dinții săi se strâng, scârșnesc; pe nas și gură i se scurge un sânge spumos, tremurăturile musculare se generalizează în tot corpul; se soacă, în fine respirația e suprimată și el moare prin asfixie. Dureea pe care o prezintă animalul în timpul bolii se

manifestă prin loviturile brusce pe care animalul le face pe sol, cu membrele anterioare.

La porc.

Acest animal e mai puțin susceptibil de a contracta această boală și de aceea cazurile de antrax la porcine e foarte rar observat, mai ales în occident. Se poate ca această rezistență să nu fie datorită organismului porcului, propriu-zis, ci mai bine regimului său deosebit, care-l pune la adăpost de infecțiune precum și igienei de alimentație. De aceea în occident, dar și în orient, în țările unde se observă strict acest lucru, cazurile de antrax la porc sunt foarte rare. La noi, fiind supuși unui regim asemănător cu al celorlalte animale, devin susceptibili de a se infecta și de aceea se observă cazuri de antrax epizootic aproape. La porc antraxul cu formă internă e foarte rar observat și din contra cel extern, cu tumori, este cel mai frequent. Și la acest animal se observă o toropeală, o stare de somnolență neobișnuită, concomitent cu apariția unui edem în regiunea gâtului submaxilar

La început, acest edem este mic, difuz, dar treptat el se mărește progresiv, atingând maximum său de dezvoltare în cel mult 24 ore de la apariție. Regiunea cu tumoarea se infiltrază progresiv, pielea se întinde, se înroșește, e dureroasă și caldă la pipăit. Infiltrațiunea cuprinde tot jghiabul sub-maxilar, de aici se întinde spre gât și prin dezvoltarea sa prea mare, presează laringele, producând fenomene de asfixie și împiedicând deglutiția. Infiltrația nu se întinde numai spre gât, ci de la jghiab trece la față pe care o cuprinde în întregime, edematizând și pleoapele.

Pe lângă tumori, mai putem observa și fenomene generale. Așa, temperatura atinge 41° , cordul puternic și accelerat, pulsul de asemenea accelerat, mersul nesigur mai ales la membrele posterioare, care se îndoaie sub greutatea porcului. Animalul cade jos, el se revolte cu pielea dacă are pe locul unde a căzut; pofta de mâncare e nulă, urina sanguinolentă, fecalele diareice și de obicei apăsând stria de sânge. Din roșie cum era, pielea infiltrată devine violacee și mucoasele cianozate. La aceste animale

evoluția boalei durează între 24 ore și 6 zile în termen mediu, de și sunt și cazuri când ea poate dura chiar și 8 zile. Dintre porcii bolnavi de această boală, 50% se vindecă, totuși rămâne un procent destul de însemnat care termină cu moartea.

La carnasiere.

La aceste animale, boala se observă foarte rar, totuși, putem spune că avem manifestări clinice de antrax, mai ales la câine, al cărui regim deosebit îl pune la adăpost de a contracta boala. Când boala se manifestă și la ei, aceasta provine din faptul că aceste animale au fost hrănite cu cărnuri provenite de la animale bolnave de antrax și introduse astfel și în consumația publică.

Mai des se observă boala aceasta, la animalele de menagerie - lei, tigri, pantere - hrănite cu cărnuri crude de animale bolnave de dalac. În regulă generală, aceste animale odată îmbolnăvite, nu mai au nici o șansă de scăpare și mor curând.

Dintre animalele sălbatice, altele de cât rumegătoare, caprioarele, cerbii, oferă o foarte mică rezistență organică la contractarea antraxului, mărută și prin regimul lor erbivor și de aceea sunt citate în literatură enzootii frecvente și uneori chiar epizootii de antrax.

Antraxul la om.

Deși cu un regim mai mult carnivor, și deși măsurile de igienă ale omului sunt superioare tuturor animalelor domestice, totuși el este foarte susceptibil de a se infecta, pe când la carnaziere - cum am văzut - contractarea bolii constituie o formă accidentală, o raritate aproape. Cu toată ușurința cu care omul se poate infecta, totuși boala la el își diminuează mult din caracterul ei de gravitate și apare în regulă generală sub o formă localizată. După localizările pe care le poate lua boala, putem distinge la om trei forme de infecție: cărbunoasă, după locul pe unde a pătruns agentul infecțios în organism.

Alteori apare boala sub formă de euforantă, po-

doasă prin penetrarea bacteriilor cărbunoase, prin mici leziuni superficiale ale pielii, prin escoriațiuni, fie ele vizibile cu ochiul liber sau chiar invizibile. Regiunile cele mai des atinse de această formă sunt fața, gâtul, mâinile și antebrațele. Această formă, numită pustula malignă sau popular «tuba rea, tuba neagră» se observă de regulă la oamenii care au meseria de a face cament sau a manipula pieile de animale.

Simplome. La începutul apariției sale, pustula malignă se aseamănă atât de mult cu un furuncul obișnuit, în cât în acest stadiu e greu de diferentiat aceste două afecțiuni. Alte ori, în locul unde va apărea pustula, pielea se întorsește progresiv până la o colorație aprinsă și aici încep să se diferentieze mai multe vezicule, fliclene; umplute cu un lichid seros la început, lichid care progresiv se îngroașe luând caracterul purulent și în ultima fază caracterul pyosanguinolent.

Pustulele pot fi și izolate - unele numai - cu totul de celelalte; sau așezate unele lângă altele într'un mod

regulat sau neregulat, atingându-se numai prin zona lor periferică, dar fără a se confunda una cu cealaltă, fără a lua deci un caracter difuz. Examinând o asemenea pustulă - care formează deci unitatea morbidă a acestei afecțiuni - vom observa că mărimea ei variază, dar nu între limite așa de întinse, de la un bob de linte și chiar mai mic la un bob de porumb și chiar mai mare. Centrul pustulei este mai ridicat, căci ea are forma convexă, având chiar în mijloc o zonă rotundă sau neregulată, mică, de o culoare roșie brună sau brună; această regiune este înconjurată de o altă circulație de obicei, albicioasă sau albă-gălbui, mărginită și ea la rândul său de o zonă de inflamație roșietică sau roșie, care are o formă regulată rotundă când pustula întreagă ia această formă sau neregulată, dar urmând fidel toate neregularitățile zonei mijlocii. Zona această periferică poate avea dimensiuni egale în toată întinderea sa, cunoscându-se bine toată zona sa de inflamație, sau luând un caracter difuz, așa cum pie-

lea e roșie pe o mare întindere. Cu toate acestea se poate dezvolta la locul erodizat numai o pustulă sau chiar două sau trei care confluează și formează o pustulă cu o mărime considerabilă. În perioada de pustule, diagnosticul clinic este greu de făcut, greutate care începe să fie micșorată prin apariția - în vecinătatea pustulei primitive - unor focare gangrenoase, care nu mai lasă nici o îndoielă asupra naturii infecțiunii. În cele mai multe cazuri, infecțiunea rămâne localizată și boala se vindecă; totuși o asemenea localizare poate da naștere unei forme generalizate care totdeauna sfârșește cu moartea.

A doua formă, mult mai periculoasă de cât prima, este aceea în care bacteridia pătrunde în organism prin aparatul respirator, unde și se produce o localizare a bolii, «cărburile pulmonare». Această formă deși periculoasă, se observă mult mai rar și numai la persoanele care se ocupă cu lucrarea și manipularea perilor și lânnei, precum și cu confectionarea acestei materii prime.

Când aceste produse, provin de la animale moarte de antrax, sporii bacteridiei care se află pe lânuri, prin confecționare se răspândesc în aer ca care se amestecă și astfel sunt respirați. Prin urmare, această boală cu asemenea localizare are un caracter profesional pur, fără pericol pentru alți indivizi. Știindu-se deci cauza infecțiunii ea se poate suprima ușor, desinfectând prealabil aceste materii, care altfel ar constitui și pericole de contagiu.

Antraxul pulmonar, numit și *maladia țesătorilor de lână* se manifestă cu simptomele clinice ale unei pneumonii grave, dar care nu oferă caracterul tipic al acestei afecțiuni, prezentând o febră destul de neregulată. Numai examenul bacteriologic al sputei, ne poate asigura de adevărata natură a acestei pneumonii, care poate dura câte-va săptămâni - după rezistența organică a individului atins - dar are totdeauna aproape un sfârșit fatal.

Ultima, și cea mai rară formă, este antraxul intestinal, observat la oamenii care consumă carne bolnavă

de animale moarte de antrax; însă nefiartă sau necoaptă. Această afecțiune rămâne localizată numai în intestinul subțire și se manifestă ca o enterită infecțioasă gravă, cu diaree sanguinolentă, cu o temperatură foarte ridicată și este totdeauna mortală. Diagnosticul său este nesigur și numai făcând preparațiuni microscopice, ajungem să stabilim precis cauza adevărată a bolii.

Leziunile anatomice.

Putem spune în mod general, că leziunile care se observă în antrax sunt asemănătoare la toate speciile de animale. Cu toate acestea leziunile nu sunt riguros aceleași, chiar la aceeași specie de animale, ei variațiile lor depinde de modul de evoluție al bolii. Când un animal a murit de antrax cu o evoluție supraacută, leziunile produse sunt de mică importanță, necaracteristice, neprecise, din cauză că boala evoluând prea repede, n'a avut timpul necesar să producă leziunile ei specifice.

Leziuni mai caracteristice - dar nu specifice - se pot observa numai în boala cu evoluție acută. Când bacte-

ridia a putut să se înmulțească abundant, în timpul agoni-
iei animalului, se găsește arteriile și capilarele aproa-
pe astupate de bacterii, alterație principală și de care
depind toate leziunile care se vor observa în organe.

Undată ce un animal a murit de antrax, încep să
se producă fenomene de putrefacție, cu atât mai re-
pede cu cât și starea aerului favorizează acest feno-
men. Din cauza fermentațiunii materiilor alimentare
din stomac și intestine, animalele se balonează și ab-
domenul se distinde. Gazele interioare presând în toate
direcțiile caută un loc de iese și izbutesc să iasă prin
toate uverturile naturale, sub forma unor materii spu-
moase, sanguinolente, iar pe anus cu aceleași caracte-
re, dar amestecate și cu materii alimentare putrefiate.

Acestea se pot observa la orice cadavru - mort de
orice altă boală. Împă distincțiunea se stabilește prin
repericiunea cu care se petrec aceste fenomene în cazuri
de antrax. Capilarele subcutane sunt pline cu un sân-
ge negru ce nu se oxigenază, nici nu se coagulează.

în contact cu aerul atmosferic; țesutul conjunctiv este in-
filtrat de o serozitate galbenă, printre care se pot observa
zone hemoragice, de mărimi diferite. Muschii sunt palizi,
asemănători la culoare cu un mușchie fect, atât timp
cât cadavrul rămâne nedeschis. După un contact varia-
bil cu aerul, ei capătă o culoare roșie sâmonată, cără-
mizie și cu un miros caracteristic, simptome care se ob-
servă numai la animalele moarte de antrax, iar nu tă-
râte încă din viață. Culoarea muschilor însă nu e uni-
formă, ci se observă zone congestive, echimoză. Țesu-
tul conjunctiv interfascicular, ca și cel subcutan, este infil-
trat de o serozitate citrină sau galbenă amestecată cu
sânge. Infiltrația trece și la țesutul muscular propriu-
zis, având aceleași caractere ca și ale țesutului conjunctiv
interfascicular.

În cavitatea abdominală se află o serozitate roșietic-
ă, seroasa foarte vascularizată, având vasele injecta-
te, pline cu sânge. Pe mezenter, epiploor, se observă
același lucru, numai că ele formează de jur împrejurul

vaselor un fel de manșon, produs prin o infiltrație sub-seroasă, cu echimoze, infiltrație care cuprinde și seroasă intestinală. Ficatul este degenerat, uneori congestivat dar cel mai adesea e palid, ca un ficat fiert, sau ca o frunză vestejită aproape. În cazuri supracute însă, nu se observă nici o alterație a ficatului, iar culoarea lui rămâne normală. Leziunea macroscopică, cea mai caracteristică, este o hipertrofie pronunțată a splinei cam de 4-5 ori volumul său normal; e moale la pipăit, plină de sânge și cu o culoare roșie brună.

În interiorul capsulei, parenchimul și trabeculii nu se mai cunosc, ci totul, celule, trabeculi sunt reduce la o masă uniformă, negricioasă. Făcând o secțiune vedem că se scurge materie de aceasta, care din cauza aspectului său s'a numit «naroi splenic».

Această alterație caracteristică aproape, a splinei se observă numai la animalele mari în genere și a căror evoluție a fost acută. La cele mici, cum este la oi, ea nu se observă, din cauza rapidității evoluției boalei, și

ea rămâne normală.

Rinichii sunt înconjurați de o infiltrație seroasă, citrină, atât de abundentă, în cât ei par înecați în această masă de infiltrație. La secțiune constatăm numeroase pete hemoragice atât imediat sub capsulă, cât și în masa lor. Capilarele sunt foarte injectate, multe din ele sunt rupte, așa că în bazinet se găsesc uneori cantități mari de sânge. Vezica urinară plină cu o urină amestecată cu o mare cantitate de globule de sânge. Această hematurie, care se observă și ca simptom clinic în timpul vieții, e datorită, ruperei capilarelor rinichiului.

Mucoasa intestinală e hiperplaziată, vilozitățile sale sunt turgescente. Ea este sediul unei infiltrații abondante sanguinolente, vasele dilatate și unele din ele rupte ceea ce provoacă dizenteria observată în timpul vieții, sau chiar hemoragii. Mucoasa acoperită de zone congestive de o culoare închisă, izolate sau conflucând și cuprinzând regiuni întregi.

În cavitatea toracică găsim o serozitate citrină

sau sanguinolentă. Toate seroasele din această cavitate sunt vascularizate, prezentând și zone mici congestionate sau hemoragice.

Plămânii sunt turgescenți, plini, vasele foarte dilatate și pline cu sânge. Se observă zone congestive sau hemoragice, datorite emboliilor produse de bacterii și ruperei capilarelor obstruate, lucru care se observă bine mai ales la secțiune. Hemoragiile din parenchim sunt mici, punctiforme, apoplectiforme.

Bronhiile sunt pline cu niște spumozități roze, foarte abundente, iar mucoasa lor e vascularizată ca în toate organele. Leziuni de acestea, de congestiune vasculară se observă și în alte organe, cum ar fi centrii nervoși, iar formele apoplectice, fulgerătoare de antrax, care se observă la animale, sunt datorite rupturii vaselor cerebrale. Miocardul e friabil și de un aspect fert; cavitățile cordului contin un sânge negru, necomplet coagulat, endocardul de o colorație roșie închisă, datorită hemoglobinei dizolvate. Centrii nervoși congestio-

nați; arachnoidea și ventriculii cerebrali, plini cu o serozitate citrină sau roză. Vasele limfatice din organism sunt foarte injectate și distinse la maximum. Ganglionii foarte măști în volum, mustoși, prezentând numeroase pete hemoragice, alte ori întreg ganglionul considerat este hemoragic. Ei sunt moi la pipăit și friabili, iar țesutul conjunctiv care îi învelește e infiltrat prezentând și echimoză. Acestea sunt leziunile observate la cărbunele intern.

Când e vorba de antraxul cu tumori, extern, atunci afară de leziunile descrise, mai observăm și leziuni locale, datorite infiltrării. La nivelul tumorii - a unei serozități citrine sau roză precum și unei hiperplazii a țesutului conjunctiv. O tumoare cărbunoasă are ca sediu, totdeauna un pachet ganglionar, și locul în care se poate dezvolta este la piele în regiunea ganglionilor retrofaringieni, în cavitatea abdominală sau toracică.

Tumoarea odată apărută se dezvoltă foarte repede, infiltratia progresa la toate țesăturile vecine, la mușchi pe care-i alterează prin toxinele și microbi ce

contine, atinge ganglionii din acea regiune, ganglioni care vor forma centrul tumorii. În regulă generală, acești ganglioni sunt negricioși, deci alterați în constituția lor, hipertrofiați; țesutul conjunctiv înconjurător cuprins de o infiltrație edematoasă, negricioasă, colorație uniformă pe toată întinderea acestei zone. Făcând o secțiune a unei tumori carbunoase, vom găsi plecând de la exterior către centru: Țesutul epidermic îngroșat, infiltrat cu o serozitate, țesutul conjunctiv infiltrat, țesutul muscular prezentând fibre separate prin infiltrația țesutului conjunctiv interfascicular, mușchii de culoare negricioasă uniformă, iar în centru, pachetul ganglionar.

Leziunile acestea exterioare, sunt identice la toate animalele la care se observă antrax cu tumori, totuși la oi nu avem asemenea leziuni exterioare.

Diagnosticul antraxului

Din descrierile făcute până acum asupra simptomelor și leziunilor, se poate vedea că - clinic este vorbind - adică în timpul vieții cât și la autopsie, sunt destule semne

care să ne ajute în punerea diagnosticului.

Diagnosticul clinic la cal, e legat pe bruscă apariție a simptomelor alarmante descrise: febră mare, congestiunea intensă a mucoaselor, colici, hematurie și dizenterie și evoluția lor repede cu terminație mortală. Acestea sunt caracterele clinice cele mai importante, pe care trebuie să le avem totdeauna în vedere la punerea diagnosticului. Este ușor înțeles, când sunt însoțite și de celelalte simptome: puls accelerat, cord violent cu timbru metallic etc. care ne atrag atenția. Pentru a pune un diagnostic sigur e necesar să arătăm, că sunt unele afecțiuni, care au simptome asemănătoare cu ale antraxului, dar totuși se pot deosebi prin unele caractere, pe care va trebui să le avem totdeauna în vedere, spre a evita confuziuni, greșeli de diagnostic. Asa «anabarea», în formele ei acute are simptome asemănătoare cu ale antraxului: apariție bruscă, febră mare, tristea etc. dar n'are «colici», lucru important și care ne arată natura adevărată a afecțiunii, nu mai la început însă. Dacă urmărim evolu-

ția boalei vedem că afară de lipsa de colici, la dinasar-
că se dezvoltă la suprafața corpului niște edeme, plăci
edematose, care nu au caracterul celor de antrax; ei sunt
edeme pasive, deci fără caracter alarmant.

De asemenea, unele forme de morvă acută se pot ase-
măna cu antraxul; la început, însă există o diferență în
faptul că la această formă de morvă, evoluția boalei nu
se petrece într-un timp așa de scurt, ca la carbune și este de
ajuns 1-2 zile ca să apară simptomele caracteristice de
morvă - ulcere pe aparatul respirator.

Colicile simple, obișnuite la cal și produse prin răci-
re, supraîncălzire alimentară, obstrucțiuni intestinale, ia-
răși s'ar putea confunda cu colicile de antrax. Să se
observe însă că în aceste colici nu avem o ridicare re-
marcabilă de temperatură, pe când în antrax avem
febră mare de la început și până la sfârșitul boalei.

Formele de antrax cu edeme, se vor putea deosebi
destul de ușor de chiști sau de edemele datorite in-
fecțiunii cu vibriionul septici - septicemia gangrenoasă.

atât prin caracterele proprii ale acestor edeme, cât și prin
faptul că aici avem o poartă de intrare a microbilor în or-
ganism, pe când la antrax nu se observă acest lucru.

Se mai pot confunda simptomele antraxului cu ale
febrei tifoide, dar diferența se stabilește prin lipsa
de colici și de timbru metallic al cordului.

Congestiunile intestinale, gangrenele, rușerile intestina-
le care se manifestă tot prin diaree sanguinolentă, se di-
ferențiază de antrax prin tipul de febră.

La rumegătoarele mari, simptomele clinice des-
crise, sunt aproape suficiente pentru a diagnostica boala.
Totuși, avem și la aceste animale, afecțiuni de altă na-
tură, care se pot confunda cu antraxul. Așa, septicemia
hemoragică, când evoluează și se dezvoltă sub forma
toracică, are simptome alarmante ca și antraxul: stare
de somnolență, temperatură ridicată, cord slab, dar
septicemia hemoragică are o evoluție mult mai len-
tă de cât antraxul, prin urmare în acești caz se poa-
te confunda. Ytotoxicatife cu plante veninoase conșu-

mate de bovidae la pășune pot da naștere la confuzii.

Diferența se stabilește prin lipsa de ridicare de temperatură și apoi prin faptul că în cazuri de intoxicație, se îmbolnăvesc mai multe animale de odată, pe când la antrax e caracter mai sporadic.

Hemoglobinuria bovidelor. Babezioza. În unele împrejurări evoluează cu: apariția bruscă a simptomelor, ridicare mare de temperatură și o evoluție foarte repede de durată și moartea, așa că se poate confunda.

Formele de antrax cu tumori la bovidae, se pot confunda cu tumorile septicemiei hemoragice, care uneori nu diferă într-un nimic de cele de antrax, mai ales când ele se complică cu tumori pectorale, care prin evoluția lor rapidă ne pot înșela foarte ușor.

În unele cazuri de cărbune emfizematos, când această boală are o evoluție gravă și nu are tumori la exterior, ea se poate confunda ușor cu cărbunele bacteridien.

Dar când ea evoluează mai lent și are tumori pe corp, diferența e ușoară, căci tumorile acestea sunt reci, crepi-

tante și emfizematose.

La oi, rapiditatea evoluției boalei, nu poate da naștere la nici o confuzie. În cazuri de boale asemănătoare cu simptome: căreeagul oilor, mai ales când evoluează sub o formă supraacută, diagnosticul diferențial e greu de făcut. Cu toate acestea se poate pune o bază sigură pe diagnostic, când el este ajutat și de leziunile observate la autopsie. Cu toate acestea, un semn clinic diferențial este lipsa de colorație roșie a urinei, pe când în antrax, colorația roșie a urinei este un simptom caracteristic.

La porc, simptomele de antrax nu pot fi confundate cu alte boale, căci nu găsim afecțiuni la porc, care să evolueze în același mod cu antraxul. Prea puțin s-ar putea confunda cu cărbunele simptomatic, căci tumora emfizematosă, rece, a acestei afecțiuni evită ușor confuzia. Din toate acestea spuse, rezultă că diagnosticul clinic, la toate animalele în genere, nu poate fi nici odată absolut sigur, ci mai avem nevoie și de alte indi-

catuni, care unite cu primele, să ne dea o mai deplină siguranță. Acestea sunt: diagnosticul anatomo patologic și diagnosticul experimental.

Diagnosticul anatomo patologic. Când la autopsia unui cal vom observa un sânge negru, recoagulabil, neoxigenabil; unit cu o mărire remarcabilă și cu o alterație a splinei și cu leziuni intestinale hemoragice putem conchide aproape cu siguranță că avem a face cu cărbune bacteridian. Cu atât mai mult când vom găsi și tumori, sau când vom examina culoarea muschilor în această maladie. La anasarcă, morvă, splina e normală de obicei, cel mult în caz de morvă putem găsi ulcere morvoase. Însă la această afecțiune, diagnosticul clinic e aproape sigur; așa că în ulcerele morvoase de pe splină vor fi acelea care ne vor da diagnosticul sigur.

În cazuri de febră tipică, sângele nu suferă nici o alterație. La boala, leziuni specifice vor fi considerate: nodurile intestinale, nealterarea sângelui și prezența tumorilor. În cazuri de septicemie hemoragice supra a căre-

la boala, distincția se bazează pe lipsa de alterație a sângelui, ca și la pasteureloza bovină, de alt-fel, de și la ambele boale, în unele cazuri, sângele e mai palid de cât în stare normală. Mai rare ori, putem găsi tot la acestea, o hiperplazie a splinei, dar atunci ea e de o consistență normală, sau poate și mai tare la pipăit.

Sunt împrejurări însă, când diagnosticul pe cadavru nu se poate face. Așa, de multe ori, veterinarul e chemat să constate cauza morții unui animal, mort de mai multe zile, iar indicațiunile date de proprietar nu sunt lămuritoare. În aceste cazuri, el recurge la alte mijloace de diagnostic și anume la mijloace de laborator: bacteriologice și experimentale. Mai principale avem:

- 1) Examenul bacteriologic. Dacă avem un microscop la îndemână și sânge de la un animal mort de curând, examinăm o picătură de sânge dintr'un capilar sau cord. Vom vedea sub lametă, globulele de sânge distuse, altfel deformate și prezenta a numeroși corpusculi refringenti ai bacilașelor de bacteridie.

Înscrisul H.

Acu animalul e mort de 24 ore cel puțin, nu mai putem pune baze pe acest examen, cu toate că noi vedem foarte numeroși bacili, căci se cunosc o multime de microbi ai putrefacției, care prezintă o mare asemănare morfologică cu bacteridia carbunoasă. Aici chiar prezenta unei capsule nu constituie un element sigur de diagnostic, căci ea se poate găsi și la unele specii saprofite, ale căror caractere morfologice se apropie de acelea ale bacteridiei. În aceste cazuri, recurgem la metode de colorație.

Bacteridia carbunoasă se colorează bine cu Gram, cu safuranină, albastru de metylen simplu, sau albastru de metylen alcalin, preconizat de Ilac și Adyean, care este un albastru simplu cu o mică cantitate de potasiu. Când cadavru e proaspăt, colorația Gram și safuranină dau bune rezultate. Când cadavru a trecut de 48 ore, colorația cu albastru de metylen este cea mai indicată. Făcând frotiuri din organe din splină mai ales, se găsesc niște corpuscule de culoare roșietică, sau niște granulațiuni, care, secrete

că sunt formate din dizolvirea protoplasmei corporilor microbiene, dar acestea nu se socotesc specifice și de aceea s-au recurs la inoculațiuni experimentale la animalele de laborator: soareci albi, cobai și epuri. Luăm din cadavru unui animal mort porțiuni mici din splină, plămâni etc. le triturăm, le emulsionăm cu apă sterilă și apoi filtrăm. Cu ceea ce a rămas pe filtru, facem soluțiuni pe care le injectăm la cobai, soareci și la mai multe animale de laborator, cuși de multe ori se găsește în organismul animalelor putreficate, și altele, când au stat pe locuri murdare, bacilii tetanosului și edemul malign, care inoculați se multiplică mai repede decât bacteridia și omoară animalul înainte ca infecțiunea carbunoasă să fi avut timp să evolueze. Din această cauză s-a făcut o mare confuzie în început, atunci când se dădea boala Yaculano subcutan la unul din animalele de laborator, materii virulente de antrax se reduceau în niște infiltrate locale care mai apoi pot să ia o extensie considerabilă, mai ales pe abdomen. Când

bacteridia începe să se multiplice în organism, în sânge, starea animalelor se agravează și în câte-va ore mor. La autopsie se găsește la locul de inoculație, un edem hemoragic, care conține nenumărați bacili. Edemul are o serozitate care în mare parte e citrină, pe când dacă edemul ar fi fost produs de bacilul edemului malign, serozitatea ar fi fost roșietică, căci toxina acestui microb are proprietăți hemolizante. În general, un animal de laborator inoculat astfel, moare în 24-36 ore, iar leziunile ce le vom găsi la autopsie trebuie corroboreate cu cercetări bacteriologice. Așa, nu trebuie să punem microbulă un diagnostic, până ce nu am recurs la metoda de culturi pe medii artificiale. Culturile trebuie făcute pe bulion gelatinat, agar, care fac ca microbii să se dezvoltă în 48 ore, producând și coloniile lor caracteristice, ținând bine toate culturile la temperatură eugenică de 37°. Aceste culturi nu sunt pozitive, de cât, când sunt făcute de la animale moarte de curând. Dacă cadavrele sunt mai vechi, microbii putrefacției - prin concurența vitală - distrug

pe cei bacteridieni, așa că culturile dau rezultat negativ. S-au făcut la Școala veterinară din București cercetări, care dovedesc că se pot face cu succes culturi, din resturi de animale moarte de mult. Așa se pot face culturi, din pielea animalelor moarte de multă vreme, căci la acest organ, fenomenele de putrefacție se produc mai greu și mai târziu ca altă mai mult cu cât ea reprezintă o valoare, e luată imediat după animalul mort. Jupuirea animalului, produce hemoragii, mici scurgeri de sânge care conține bacteridii. Acestea, din cauza condițiilor defavorabile ale mediului ambiant, sporulesc și asigură astfel vitalitatea microbilor pentru un timp indefinit. Dacă avem o astfel de bucățică de piele, o punem să se usuce și-i ractăm feptul conjunctiv care a rămas uderent. Partea ractată se emulsionează cu apă sterilă și se încălzește timp de 10 minute la 80°, ca să fie distruși cuți microbi aiue. Filtrăm apoi totul, centrifugăm și din sedimentul rămas facem încământări

Când toate aceste manipulațiuni s'au făcut cu multă băgare de seamă, după 12, maximum 24 ore se vor dezvolta uneori culturi pure de antrax. Prezența de bacterii de acestea s'a putut pune în evidență chiar și la opincile făcute de la animalele moarte de antrax.

Pentru a căuta prezența sporilor carbonosi pe perii și lanurile, care sunt adesea originea carbunetui la om, procedăm astfel: Îndăm perii cu soluțiuni sărate fiziologice încălzite la 80° și agităm până ce lichidul devine turbure; încălzim din nou la 80° , pentru a omorâ formele vegetative ale diferitelor bacterii, care se pot găsi, apoi centrifugăm. Se inoculează sedimentul astfel obținut în caritatea peri oneata a unui epure sau corai, înșământând în același timp pe plăci de agar și gelatină.

Se mai pot face culturi din materiile fecale exite afară sau din intestine fecale și aici microbii pe care îi căutăm sînt tot sporulați. Inconvenientul este însă, că s'a demonstrat, că și la animalele

sănătoase se găsesc bacteridii în fecale, așa că singură, această probă nu ne-ar demonstra de fel că noi am avut a face cu un caz de antrax.

Dintre toate mijloacele bacteriologice se pare, că un indiciu mai sigur ne-ar da, metoda de colorație cu albastru de metylen a lui Mac Fadyean - cu Potasiu sau bicarbonat de Sodiu. Prezența acestor corpuscule roșii, de diferite mărimi, pe care noi le vedem în frotiurile colorate - și e de preferit să se examineze la lumina lămpii - ar proveni după unii din desagregarea protoplasmei bacteriene, iar după Mac Fadyean, din desagregarea capsulei.

După acest autor, corpusculele acestea ar fi absolut specifice antraxului, așa că prezența lor nu s'a descoperit la nici un animal mort de o altă boală.

Prin urmare, sângele unui animal mort de antrax de câteva zile, păstrează proprietatea de a produce acele corpuscule caracteristice și diagnosticul ar fi sigur. Când nu putem face imediat exame-

nul bacteriologic al unui cadavru proaspăt, vom lua sânge sau sucuri din organe în care vom pune fire de ață sau mătase, le vom usca pe sticle de ceasornic sau pe bastonașe de gips și ne vom servi mai târziu de ele pentru inoculări și însămânțări. Cu acest mod, totdeauna răusim, chiar dacă firele nu conțin de cât o mică cantitate de bacteridii.

Metoda precipitinelor, pusă în evidență pentru prima oară de *Behistorth*, și-a găsit aplicația atât în medicina omului cât și în cea veterinară. Între altele, ea a fost aplicată de *Iscoli* și *Valenti*, la diagnosticul carbunelui bacteridian, și anume ei au căutat să o întrebuinteze acolo unde celelalte mijloace de diagnostic nu dau rezultate de loc, sau sunt nesigure. Când animalul a murit singur de carbune, putrefacțiunea care începe în curând, produce progres și autoliza bacteridiilor, așa că după *12 ore*, e greu să mai găsim forme asemănătoare carbunelui. În schimb noi găsim protoplasma bacilară specifică - precipitinogenul - care

care grație fericitei aplicări a lui *Iscoli*, poate fi ușor pusă în evidență prin precipitinele din serul anticarbonos. Putrefacțiunea nu ne împiedică câtuși de puțin la facerea reacțiunei ei, din contră, ea ne este folositoare, căci cu cât ea va fi mai avansată, cu atât cantitatea de precipitinogen va fi mai mare. Chestiunea se reduce la aplicarea precipitinelor din serul anticarbonos, față de materialul pe care l-am crede provenit de la un animal mort de antrax, ca singura condițiune ca serul să fie bun precipitant, lucru ce e în adevăr cam rar. S'a văzut că nu toate serurile anticarbonoase sunt precipitante și chiar după afirmatiunea lui *Iscoli*, rezultă că se întâlnește rar relativ, un bun ser precipitant.

Într-o din *10* de probe de ser, încercate de el, numai *4* au fost găsite bune pentru a face reacțiunea. De aceea, el a încercat să găsească vre-un mijloc pentru prepararea unui bun ser precipitant, dar fără rezultat, căci el a demonstrat că nu are influența nici rasa, nici specia, nici injectia intravenoasă să nu predomină pe cea subcutană.

Dei producerea precipitelor, depinde de factori individuali, care seapă până în prezent mijloacelor științifice de investigație. El a obținut seruri bune precipitante, inoculând la animale - cai - doze crescânde de culturi de bacteridii și a dovedit că prin injecțiuni de doze relativ mari, de cărbune, se obține un mai bun ser precipitant, doze mult mai mari de cât acele întrebuintate pentru a obține un bun ser anticărbunos activ.

Este indiferent dacă antigenul introdus este virulent sau nu, ci totul depinde de cantitatea injectată.

Ca antigen, Ascoli a întrebuintat, un extract din organe de animale moarte de antrax, macerându-le în soluție fiziologică și trăind emulsiu obținută cu clorofom, ca să dizolve hemoglobina care se va găsi.

Extractul cu ser fiziologic se filtrează, dar tichidul obținut e opalescent, incolor, din cauza întrebuintării clorofomului. Amestecând extractul astfel preparat în proporții egale cu ser precipitant, a văzut că la locul de contact al celor două lichide se forma-

2ă. o reacțiune de precipitare, sub forma unui inel albicios. Îoate aceste manipulări pe care le-a întrebuintat el, îi cereau un timp mai îndelungat și atunci el s'a gândit să întrebuinteze un mijloc mai expeditiv.

Este, a sa zisul metod al termoprecipitelor. Reacțiunea este atât de simplă, în cât ea se poate face chiar de un profan, cu atât mai mult de omul de știință.

La îndemână o trusă cu instrumente, pipete, o mașină de încălzit, ser precipitant luat de la anume laboratoare - ser normal de cal, metrinarul poate face numai de cât reacțiunea, bine înțeles având și organe de animale moarte de antrax. Se ia din splină o porțiune de 2-3 grame într-o eprubetă în care adăugă 10-15 cc. ser fiziologic și se pune tubul într-o baie Marie de 96-97°, cu fundat-timp de 2-3 minute, se scapă apoi și se lasă să se răcească. Pentru ca să se ușureze producerea extractului, se adăugă la serul fiziologic câteva gute din o soluție 1% de acid acetic sau $\frac{1}{2}$ cc., După ce s'a răcit de la sine, sau pus la robinet, se

filtrază și filtratul obținut constituie extractul ce va servi la reacțiune. Punem extractul într-o eprubet curată cam 2-3cc. și e de dorit ca eprubeta să fie cu un diametru mai mic și apoi, cu o pipetă Pasteur ce conține ser precipitant, pe care o introducem în fundul eprubetei, turnăm picătură cu picătură, o cantitate egală de ser. Când se toarnă serul, el rămâne la fund căci e mai greu și împinge extractul la suprafață.

Ori cât de puțin ar fi un organ și conservat chiar ani de zile în alcool, se produce reacțiunea de precipitare, sub forma unui inel de o grosime de $1/2$ -1mm, ca un fel de val de deosebire între cele două lichide. În nici un caz nu se produce acest inel, cu organe de la animale moarte de alte boale. Cu toate acestea s'a văzut chiar de Hscoli, că se poate obține un rezultat pozitiv cu organe de la animale care nu au murit de cărbune dar în care au pătruns bacili antracoizi și pseudocărbunoși. Acest inconvenient, destul de rar de altfel, se poate înlătura ușor diluând extractul $1/40$, $1/50$, $1/100$, și rezultatul e negativ când s'au bacili pomeniți, pe când în caz de

cărbune, rezultatul e totdeauna pozitiv. Reacțiunea se face tot așa de bine și cu extracte de culturi de bacteridii cărbunoase. Nu toate serurile anticărbunoase sunt bune precipitante ci numai cele de cal, de și nu toate. Boii și oile nu pot produce un ser precipitant.

Cum vedem, operația aceasta este o reacțiune specifică, practică, ușor de făcut, având un material redus și de neapărată nevoie ca metoda aceasta să ne ghideze în cazuri confuze. În orice caz e de neapărată nevoie ca odată cu experiența aceasta să facem și tuburi de control, cu extract și ser normal de cal. Această metodă a fost controlată, verificată și găsită exactă de toți cei care s'au ocupat cu această chestiune. De noi, ea a făcut obiectul cercetărilor și tezei Dr. Buiuculescu

Etiologia antraxului

Etiologia acestei boale, e și o chestiune de dată recentă, de când au început cercetările bacteriologice și de când s'a dovedit că microbul lui Quain este cauza eficientă a ei. Acesta a fost dovedit și deplă, prin numeroase

experiențe, în cât azi n'a rămas nici cea mai mică îndoială asupra acestei chestiuni. Un fapt important care se constată la toate animalele, ori care ar fi talia lor, atât în cazuri naturale cât și experimentat, este, că la începutul maladii, bacteriile nu se multiplică în sânge, care nule seroă de cât ca vehicul. Ajunși în spațiile limfatice a diferitelor organe și ale arteriolelor terminale, ele se cantonează aici, fără a se multiplica. Multiplicarea nu începe de cât în momentul când lupta între agentul infecțios și organism s'a decis în des-avantajul acestui din urmă. Microbul găindu-se în sânge se găsește răspândit în tot organismul, așa că toate organele și toate produsele excretate sau secrete, urina, dejecțiunile, conțin nenumărați microbi. În timpul vieții, microbul e aruncat afară prin dejecțiunile sale sanguinolente, aici intestinul fiind foarte congestionat; cămarile injectate se rup din cauza activității toxinei bacteriene și a corpurilor microbilor care ajung ast.-fel în intestine, de unde sunt eliminați cu excrementele. În interiorul intestinului, găindu-se condiții proprii de multi-

plicare și de sporulare, vom găsi în fecale foarte mulți microbi dezvoltati și sporulati. Urina fiind sanguinolentă, conține și ea nenumărați bacili. Iată deci urina și fecalele servesc ca agenți intermediari pentru răspândirea microbilor la suprafața solului terestru. Acest lucru se petrece la animalul bolnav dar încă în viață. După ce el a murit, intervin alte cauze care fac ca microbii respectivi să se răspândească în mediul ambiant. Putrefacțiile intestinale măresc capacitatea intestinală și exclud seară materiile fecale, de altă parte sângele din pulmoni, ese pe nări și gură, prin urmare două căi de răspândire. Dacă mai punem și faptul că pielea reprezentând o valoare, este jupuită totdeauna, producându-se cu această ocazie mici hemoragii în capilarele catanate, care precum știm, sunt încălțate de microbi. Prin aceste 3 moduri, bacilii asvârliti în mediul ambiant care le oferă condiții impropriet de multiplicare, sunt siliți să se transforme în forma lor de rezistență, să sporuleze. Dacă mai amintim, că în țările mai necivilizate - putându-ne și noi săocoti între ele într-o cât-va- câdarole animalelor moarte nu sunt arse

sau îngropate ci rămân pe câmp. Aici vin de le mănâncă câinii; păsările răpitoare, care smulgând bucăți de carne - care este toată virulentă - produc hemoragii și răspândesc virusul boalei pe o întindere mare, mai ales când aceste animale fug ca cârnuri din care curge sânge. Când, după aceasta - microbii se transformă în spori, se înțelege că toate terenurile care vor conține spori vor fi contaminate, vor constitui totdeauna un pericol pentru animalele sănătoase; iar sporii fiind foarte rezistenți, vor rămâne timp indefinit în aceste terenuri. S'au văzut chiar cazuri când s'au îngropat cadavre de animale sau oameni morți de altă boală și care au fost infectate în aceste terenuri.

Condițiunile de infecțiune

Animalele sănătoase, se pot infecta în moduri diferite.

1) Cel d'întâi lucru este ca infecțiunea să se producă pe cale digestivă. Când animalele vor păște pe locuri infectate prin dejecțiuni - cum s'a arătat -, ele se vor infecta prin ajutorul erburilor pe care le vor ingera și se înțelege în acest caz, că forma intestinală de antrax va fi cea

mai frecventă la erbivore. Aceasta și explică de ce se observă la cai, boi, oi, așară de cazuri sporadice și epizootii de antrax, depinzând de sezon, epizootii foarte întinse în epocile când aceste animale sunt lăsate la pășune.

Dar nu totdeauna un animal care se nutrește pe locuri infectate, poate contracta boala. Se cere pentru aceasta o altă condițiune și anume:

2) Să se asigure penetrarea microbului în organism.

Această penetrare nu e sigură de cât când mucoasa tubului digestiv este delabrata, adică se găsește în așa condițiuni în cât permite trecerea microbului în organism. S'au făcut experiențe destule ca să se dovedească acest lucru, și ele se pot face de ori cine. Se ia o cultură de antrax, care se diluează mult, se amestecă cu anumite furaje, și dăm apoi animalelor să ingereze. Dacă experiența se face pe mai multe animale, vom observa că nu toate se infectează. Cazul e deci subordonat altor condițiuni, care depind de natura furajelor amestecate cu cultura. Dacă a fost trifoi sau țărățe și dacă cât

na timp înainte, animalul a fost hrănit cu aceleași alimente, care nu pot produce nici o leziune sau eroziune pe mucoasă, animalul nu se va îmbolnăvi.

Se schimbă cazul, când animalul a fost hrănit cu alimente dure - fân, paie, ovăz, - atât înainte cât și în timpul experienței. Cu siguranță putem spune că se va îmbolnăvi, căci aceste furaje vor produce eroziuni, mici soluțiuni de continuitate, care vor asigura penetrarea microbului. Deci, condițiunea esențială a infecțiunii este producerea unei soluțiuni de continuitate. Aceste experiențe ne dovedesc că mucoasa gastrointestinală intactă, nu permite pătrunderea microbilor în organism. Așa se și explică, cum, dintr'un grup de animale care pasc pe același loc, numai unele se îmbolnăvesc iar celelalte nu, deși microbul a pătruns în tubul digestiv al tuturor.

3) Infecțiunea se poate produce și pe cale respiratoare, deși cazurile de acest fel sunt mai rare. Experiențe numeroase dovedesc că injectând intratracheal o mică cantitate de microbi sau dându-le să inhaleze

la diferite animale, se produce infecțiunea. Ajuns pe mucoasa respiratoare, microbul pătrunde în circulațiunea limfatică, de aci în torrentul sanguin și boala e produsă.

În condițiuni naturale, e greu să se realizeze la animale infecțiunea pe această cale, tocmai prin faptul nutriției lor cu furaje pe care se află sporii carbonosi. Ar trebui ca furajele să fie prea uscate, să se ridice praș din ele praș în care se vor afla sporii și infecția ar fi posibilă. Chiar dacă ea se realizează pe cale respiratoare, totuși nu vom găsi leziuni pulmonare. La om, cazurile de acest fel sunt mai frecvente ca la animale și sunt obicinuite la lucrătorii, care lucrează lână, perii nedesinfecțiați de la animalele moarte de antrax. Din cauza manipulărilor repetate, sporii sunt ridicați odată cu prașul din lânuri, sunt inhalați și infecțiunea se produce. Dar la om, fiind o formă localizată, vom avea numai leziuni pulmonare, cutanate sau intestinale, când pătrunderea în organism se face prin căile respiratoare, tegument sau aparatul digestiv.

4) Infecțiunea pe cale cutanată. Tegumentul intact

constitue bariera cea mai grea de invins, în mod natural, de orice microb. Dar, e de ajuns cea mai mică soluțiune de continuitate, pentru ca microbul antraxului, dacă a pătruns în acea soluțiune de continuitate, să intre în organism. Foarte rar însă se poate realiza această condițiune, anume ca microbul să ajungă la acea eroziune cutanată.

Experimental s'a dovedit că introducerea microbului sub piele - calea subcutană - este calea care asigură producerea bolii, ori de câte ori se experimentează. Se lesne de introdus, de inoculat, o mică cantitate de bacili subcutan și vom putea reproduce boala, iar la locul de inoculație se va forma acel edem caracteristic, pe care l-am studiat.

Aceste metode au fost controlate și găsite exacte și ele se pot mări încă prin adăugarea injecțiilor intravenoase, intracerebrale.

La carnivore, infecțiunea se realizează numai pe cale digestivă. În mod natural ele sunt foarte rezistente, aproape refractare sărinderei microbilor, numai dacă mucoasa digestivă este intactă. Cum însă această mu-

coasă, din cauza alimentației animalelor cu oase, cu corpuri dure, prezintă mai totdeauna soluțiuni de continuitate, se înțelege că, îndată ce ele vor avea ocazia de a ingera carne nefiartă de la animale moarte de antrax, vor putea să contracte boala, și vor fi și ele focare de infecție prin excrețiunile lor, care conțin spori.

La porci, este aceeași cauză de infecțiune ca la carnivore. Se știe cât de vorace este acest animal și cu ce apetit mănâncă el tot ce întâlnește fiind un omnivor prin excelență, el va sfărâma cu multă plăcere și corpuri dure, oase etc. De cele mai dese ori, el va prezenta chiar în gură soluțiuni de continuitate, prin care se va putea realiza ușor infecțiunea, atunci când va devora carne bolnavă. Foarte adesea, din aceleași cauze sau altele, el prezintă amigdalele sale lezionate și vom găsi la acest nivel ulcere, care în patologie constituie amigdalele ulcerative. Și bine, aceste ulcere nu sunt în realitate decât niște soluțiuni de continuitate, care servesc ca loc de intrare în organism a bacteriilor.

Cum se explică prezența microbilor în organism?

S'a arătat mai înainte, cum microbii aceștia se răspândesc la suprafața solului prin dejecțiunile animalelor infectate și prin rămășițele celor moarte. Bacilul antraxului de ordină este un saprofit, dar odată pătrunzând în organism el devine patogen, mai ales când găsește condițiile deja arătate. Sucrul acesta e dovedit atât pentru el cât și pentru cea mai mare parte din organisme.

Cu toate acestea, bacteridia antraxului se bucură de o rezistență mai mare, e mai puțin exigentă, așa că ea ajunge să la suprafața solului, iar de tot ea să nu poată găsi condițiile necesare de a sporula și apoi a se dezvolta. Luând lucrurile așa cum se află la noi în țară, se constată că avem multe terenuri infectate cu antrax.

Terenurile acestea sunt în genere mlăștinoase și ele sunt mai numeroase în județele Ilfov, Brahova și așezate pe o linie aproape paralelă cu calea ferată. Pe această linie indicată, se află râurile Brahova

și Elalomița, se înțelege că în epoca revărsărilor, ele vor inunda toate terenurile situate mai jos de cât albișla lor. Subsolul terenurilor acestora fiind argilos, toată cantitatea de apă revărsată, va rămâne la suprafață constituind mlăștini, bălți, lacuri întinse, din cauză că apa nu găsește nici un loc de scurgere. Terenurile inundabile, e dovedit, sunt locuri de adevărată cultură de bacteridii. Iar, când apa scade, suprafața solului rămâne totuși umedă, iar microbul nu poate să se multiplice. El se va transforma în spor, chiar pe locul unde se găsește, iar când vine epoca inundațiilor, sporii vor fi dispersați pe toată suprafața submersată și având condițiuni favorabile, se vor transforma în bacteridii. Aceste suprafețe foarte întinse, vor servi ca locuri de cultură pentru furaje, care fatalmente vor fi infectate, căci la epoca cositului, stropi de apă cu microbi vor sări în aer, depunându-se pe ele.

Aceste idei au fost susținute de Koch, Gaffky și Böller dar, desi probabile pentru terenurile toate

ele nu pot explica infecția terenurilor înalte din munți, unde terenuri inundabile nu se găsesc, dar unde totuși antraxul există. Primele cercetări făcute ca să se vadă cum se produce infecțiunea, au fost ale lui Pasteur, Chamberland și Roux, care au arătat lucruri foarte curioase în această privință. În locurile unde se îngroapă animalele moarte de antrax, partea superioară a terenului se infectează, de și adâncimea gropilor era destul de mare. Dacă nu exista contaminare directă, prin cadavre, a suprafeței, sporii nu puteau veni deci de cât din profunzime. Aici, a fost o discuție frumoasă între scoala germană a lui Koch, și cea franceză a lui Pasteur. Koch susținea că din cauza absenței oxigenului în stratele profunde ale solului, și din cauza temperaturii ce nu depășește 14° , microbii nu pot forma spori. Pasteur însă dovedi cu prisosință că prin îngroparea animalelor, se realizează toate condițiile necesare sporulării și anume: Pielea fiind jupuită de animal, acesta odată îngropat, lichidele din

interior vor eși la suprafața corpului; prin putrefacțiunea ce se produce, va lua naștere și o temperatură mai ridicată de cât a terenului; terenul, e udat, arătând că, cu cât ne coborâm în jos, își micșorează treptat cantitatea de oxigen până la o anumită adâncime de unde lipsește complet, dar cadavrele îngropate se găsesc mai sus de această limită. Prin urmare umiditatea, căldura, oxigenul, iată după Pasteur condițiunile sporulației, chiar în timpuri friguroase. Diferențele animale ce trăiesc în profunzime - carmi, râme - și care știu că se hrănesc cu suc de pământ, în căutarea hranei, vor pătrunde la profunzimi însemnate. Verminii fiind în cantitate însemnată, vor ingera și particule de pământ ce conțin spori. Iată de hrana lor s'a terminat, ei eș la suprafață, și depun aici crotinele care conțin spori, așa că un asemenea cimitir va conține pe toată întinderea sa crotine cu spori.

Când plouă, apa curgând la suprafață va lua odată cu praful și crotinele; le va duce pe dis-

tanțe mari, care se vor infecta și vor constitui un pericol cu atât mai mare cu cât locurile acestea vor servi ca imazuri. Această explicațiune e suficientă pentru a arăta și infecțiunea locurilor înalte. În adevăr, e destul ca un asemenea teren să fie bun pentru producerea vermilor, ca să ne explicăm modul cum sporii pot veni din profunzime la suprafață. Lucrul e cu atât mai demn de crezut, cu cât s'a dovedit și experimental.

Se ia un ghiveciu obișnuit, pentru flori, în care se pune un pământ lipsit de microorganisme, steril. În el punem să trăiască râme, vermi, după ce am depus o cantitate de bacteridii în profunzime, iar vermi la suprafață. După un anume timp, determinat prin experiențe, luăm vermi și le extragem crotinele. Făcând incalări la animalele de laborator, ele vor muri de antrax, lucru care ne face să conchidem că crotinele vermilor sunt cele care servă ca vehicul al transportării bacteridiilor. Experiențe, pentru a dovedi același lucru s'au mai făcut și în alt mod. S'au luat anume nor-

țiuni de teren, dovedite că n'au fost nici odată infectate de antrax și după ce s'au înhumat experimental cadavre moarte de această boală, s'au îngădit. După cât va timp s'au luat vermi găsiți aici iar în ei s'a găsit prezența de spori, ca și în crotinele lor. Acestea sunt experiențele prin care școala franceză a dovedit că sporii pot veni din profunzime la exterior și că aceasta este modalitatea ca un loc să fie infectat în mod permanent. Cu toate acestea școala germană nu admite nici azi acest lucru, ci pentru ei a rămas stabilit că infecțiunea se produce numai la suprafață, prin dejecțiuni, căci după ei, numai aici găsește microbii condițiuni de sporulat. Totuși, pentru noi se aplică bine și ideile lui Koch cu privire la saprofitismul bacteridiilor. Toate ideile arătate până aici, ne explică destul de bine modul de infecțiune al terenurilor, cum se cantonează infecțiunea în anume locuri, cum se multiplică bacteriile în terenurile mlăștinoase și cum se pot răspândi pe suprafețe considerabile de unde pătrund în orga-

ismul animalelor, injectându-le.

Mecanismul infecțiunii.

De cele mai dese ori, microbul pătrunde în organism sub forma sporulată. Odată intrat în organism, fie printr-un folioul limfatic al intestinului, fie printr-o soluție de continuitate, el tinde a se transforma în forma sa vegetativă. Prin urmare să se știe că microbul nu va putea să producă nici odată infecțiunea sub forma sa sporulată ci numai sub cea vegetativă. Căutându-se, prin cercetări, să se vadă prin ce mecanism se produce infecțiunea și moartea animalelor, s'a crezut la început că numai printr-o obstrucție mecanică a capilarelor de către bacteridii. S'a fost însă greu de dovedit, că aceasta ipoteză nu putea explica simptomele generale care se observă adesea. Ișcă, pustula malignă la om, deși formă localizată produce totuși turburări însemnate: febră mare, lucruri pe care numai simpla obstrucție a capilarelor locale, nu o poate explica. E probabil deci, că cauzele din trecerea în organism

microbului prin intermediul unor substanțe toxice specifice, dar cu toate cercetările făcute până astăzi, nu s'a răusit să se demonstreze prezența acestei toxine, fie în corpul animalelor fie in vitro. Cu atât mai mult deci, nu vom putea spune dacă e vorba de o toxină solubilă sau de o endotoxină. Se știe azi, că această substanță este așa de puțin toxică, în cât s'au injectat animalelor, cantități considerabile de culturi omorâte, chiar intravenos, fără a provoca cea mai mică turburare funcțională. Totuși, infecțiunea animalelor, nu se poate explica de cât prin producerea toxinei microbiene, că sporul odată devenit bacil, acesta are nevoie de un agent care să-i asigure multiplicarea sa în organism și acest agent nu este de cât propria sa toxină. Localizat de o cam dată într'un loc, odată ce a răusit să se multiplice, înseamnă că acea parte a organismului a fost învinsă, însă el tinde să penetreze mai departe în organism care acum e slăbit, de lupta ce a dus-o cu microbul și de învingerea înfrântă. El pătrunde în vasele limfatice

se oprește în ganglionii de pe traectul lor inflamându-i, trece apoi în torentul circulator și de aici ajunge în toate organele interne, producând leziunile studiate. Prin urmare, se vede, că infecțiunea se face treptat treptat, lucru destul de explicabil pentru că organismul caută să se ocupe neîncetat la invasiune, pe când microbul caută să ocupe toate locurile mai puțin rezistente. Infecțiunea treptată însă, se produce numai la animalele rezistente - om, porc - unde boala debutează cu o formă localizată și numai în urmă se poate produce infecțiune generală. De aceea, la aceste animale rezistente, infecțiunea rămâne destul de des localizată, organismul reacționează intens și învinge microbul care nu e mortal de cât când se află în sânge, iar animalul se vindecă, căpătând cu chipul acesta și o imunitate contra antraxului. La animalele receptive însă - cat, rumegătoare mari și mici - infecțiunea se face deodată, căci e de ajuns numai o poartă de intrare, ca microbul să pătrundă în sânge și să cauzeze o septicemie.

Infecțiune totală și deodată, se poate produce și la animalele rezistente cu condiția ca virulența și cantitatea microbilor pătrunși în organism să fie foarte mare și atunci, se înțelege că, nu vom mai găsi acele etape de propagare, căci organismul se găsește în inferioritate față cu extrema virulență și cantitatea microbilor. Se pare că microbul prin cantitatea sa enormă produce trombozele ce se găsesc în vase, iar toxinele sale lucrează asupra sistemului nervos, producând acele forme nervoase, apoplectice, pe care le-am studiat. Dilatațiile și rupturile capilarelor se datoresc acțiunii vasodilatatoare excesive a toxinelor microbiene, și tot din această cauză, plasma sângelui transvasează vasele și produce acele oedeme mari, caracteristice, sub piele și în mușchi. Tot grație acestui fenomen de vasodilație, se explică de ce la fœtus și se găsesc bacteriile din corpul mamei, căci în stare normală filtrul placentar e prea fin și microbul prea mare pentru ca să-l poată traversa. Aici, prin urmare, nu poate fi vorba de ere-

dilate, ci cum se găsește rupturi de capilare pretutindeni, tot așa se găsește și în placentă, așa că ereditatea e un caz puțin probabil, iar cazurile citate ca atare, sunt datorite cu siguranță ruperei capilarelor.

Oedemele, tumorile care se dezvoltă la animalele rezistente, se dezvoltă în totdeauna la locul de penetrare al microbilor în organism și forma generală e secundară acesteia. La animalele receptive însă, tumorile iau mai rar naștere din infecțiunile locale ci mai totdeauna din infecțiunea generală, așa că tumoarea e o formă secundară a boalei.

Cum se explică formarea tumorilor? Ajunși în torrentul circulator, microbii caută să se oprească în totdeauna în locuri mai puțin rezistente, în mod natural sau accidental. Aceste locuri, susceptibile de a forma tumori se găsește la exterior - regiunea gâtului submaxilar etc. Ajunși în vasele gurii, trec în circulația limfatică se opresc apoi în ganglionii retrofaringieni sau submaxilari, gangli-

oni care servesc ca un centru de cultură al microbilor. Se poate, ca atunci când mucoasa bucată e lezionată, microbii să treacă direct în ganglionii prin limfatici, și după ce au produs tumorile, să treacă în sânge unde producând toxine, să apară simptome generale.

Rezistența microbilor la cauzele de distrugere.

O bună dezinfectiune nu poate să o facă decât cel care cunoaște bine rezistența naturală a bacteriei, precum și modul cum să lucreze ca virulența să fie diminuată. În organismul animal găsim totdeauna bacteridia sub forma micetienă, iar în afară numai cea sporulată. Cea micetienă, ca toți agenții microbieni nesporulați e foarte slabă, foarte puțin rezistentă la agenții destructivi. Cea sporulată, din potriua, este extrem de rezistentă, ceea ce îngreuează mult o dezinfectiune riguroasă, atunci când noi vom să distrugem un focar infecțios.

Din cauza rezistenței lor foarte mari se întrebuintă - ră adesea sporii cărbunosi, pentru a verifica eficacitatea unui desinfectant, sau buna funcționare a unei etape de desinfectat. Le servim, în acest scop de fire de ață, mutate într-o emulsie bacteriană și uscate repede. Când experimentăm, trebuie să ne amintim că nu orice spor are aceeași rezistență. Așa, sunt spori care-și pierd proprietatea germinativă după 2-3 zile de ședere într-o soluție de fenol 5%, pe când alții rezistă peste 40 de zile; tot așa la vapori cu presiune unii nu rezistă de cât câțva minute, iar alții ore întregi; de asemenea cu sublimatul.

Când noi vom să controlăm eficacitatea unui desinfectant față de sporii cărbunosi, trebuie să stabilim în același timp - ca control - cât rezistă aceeași spori la acțiunea sublimatului 10/100, sau fenolului 5%.

Substanțele antiseptice, în soluțiuni slabe - sublimatul, acidul fenic, creolina, apa de var, sunt suficiente pentru a distruge materiile virulente ce conțin forme miceliene, atât timp cât ele se află în contact. Formele

miceliene sunt foarte stabile chiar în organism și de aceea ele se distrag cum în dispre de la moartea animalului.

Odată ce însă, odată este din cadavre și venind în contact cu mediul ambiant, ele sporulează și acestea sunt tocmai formele de rezistență care se opun la distrucțiune. Insolatia, lumina și căldura naturală, favorizează totuși, distrucțiunea formelor sporulate și prin urmare cu atât mai mult a formelor miceliene. Căldura de cel puțin 56-60°, distruge foarte repede formele miceliene, prin urmare apa fierdă venind în contact cu materii virulente le va distruge, dar numai atunci când aceste materii sunt virulente prin formele miceliene ce conțin. Când au forme sporulate, acestea rezistă ori și unde s'ar găsi ele: fie în natură, sau în dejecțiuni, urina. Pentru distrugerea sporilor, substanța cea mai întrebuintată este sublimatul corosiv, care nu are totuși o acțiune determinată de distrugere, de cât atunci când vine în contact direct cu sporii și mai apoi atunci când s'a adăugat soluțiuni de 10/100

sublimat, din o soluție de 50-60%. Clorura de sodiu
 E lucru dovedit prin numeroase experiențe, ca această
 soluție amestecată, lucrează mult mai bine și cu
 o acțiune mai determinată de cât o soluție de sublimat,
 mai concentrată. Clorura din soluție lucrează, făcând
 capsula sporului mai permeabilă pentru sublimat, care
 pătrunzând în interior distruge sporul. Orice substanțe
 antiseptice am întrebuința, trebuie să ținem seamă de
 mai multe condițiuni:

- 1) Trebuie ca să fie un contact cât mai intim între
 substanța distrugătoare și spori, ceea ce constituie o
 greutate, când e vorba de dejecțiuni, sânge coagulat.
- 2) Căldura umedă la 100°, distruge sporii, numai du-
 pă un timp foarte îndelungat de contact, iar apa fiartă
 nu-i distruge.
- 3) Rezistența sporilor la căldura uscată e și mai mare ca
 la cea umedă, totuși ei pot fi distruși după un contact
 și mai mare de cât la cea umedă.
- 4) Soluțiile antiseptice lucrează mai bine, decât au

o temperatură mai ridicată, așa că o soluție de subli-
 mat 2% la 50° lucrează tot așa de bine ca una de 1%
 cu o temperatură mai scăzută. În principiu, noi trebuie
 să cunoaștem aceste condițiuni, pentru a distruge, a stin-
 ge un focar de la care s-ar putea infecta animalele
 sănătoase.

Formele miceliene ale bacteridiei sunt distruse re-
 pede, atunci când ele se găsesc în antagonism cu alți mi-
 crobi. Unele produse excretate de anume microorganisme
 - pyocianaza - constituie pentru bacteridie o adevărată
otrăvă. S-ar părea că în organism, microbi banali ca sta-
 filococii, streptococii etc. au un rol antagonist, ca și serul
 unor animale - epure în special - care exercită o influență
 distructivă asupra formei sale miceliene, prin intermediul
 unor substanțe a căror natură nu se cunoaște încă. Așa, da-
 că punem bacteridii în o eprubetă cu ser de epure și du-
 pă câțiva timp examinăm la microscop, vom observa că
 bacteridii își modifică forma, se umflă, protoplasmă este
 afară prin învelitoarea sa - plasmoliză - și moare.

Predispoziții.

Am arătat speciile de animale, care se pot infecta în mod natural, cât și cele ce se infectează experimental. De locul în să să arătăm că există multe puncte de deosebire în modul de infecțiune al animalelor din aceeași specie, care depind de anume predispoziții. Așa, se știa de mult că oile de Algeria sunt refractare antraxului, de și cele din Europa sunt foarte susceptibile. Prin urmare putem spune că nu toți indivizii aceleiași specii au același grad de receptivitate, ci ea variază după anume împrejurări. Așa un animal ținut mai mult timp nemăncat, va contracta boala - natural sau experimental - mai ușor ca unul ce a mâncat regulat.

Îtot așa animalele ținute mult timp în frig - iar cele de laborator răcite în mod experimental -, cele care muncesc peste măsură de mult și greu, vor contracta mai ușor boala ca și cele la care se injectează anume substanțe - phlorizina - ce produc stări patologice - diabet -. Dar și animalele receptivă, pot fi făcute mai refractare injectându-le substanțe care provoacă o hiperleucocitoză,

Tratamentul antraxului.

În antrax, ca și în toate boalele infecțioase, s'a căutat să se găsească mijloace pentru a pune la adăpost de infecțiune animalele sănătoase, precum și de a vindeca animalele bolnave. Asemenea mijloace sunt indicate de mult în literatura veterinară. Așa, ca tratament terapeutic se indica întrebuintarea unor substanțe difuzibile, excitabile, care produc o transpirație abundentă și care azi se văd că erau rezonabile, căci o transpirație și o diareză mare favorizează eliminarea toxinelor din organism.

De asemenea se mai indica și injecțiuni de substanțe antiseptice - acid fenic - când era vorba de cărbunele intern. La antraxul cu tumori, mai ales la om, s'au întrebuintat mult cauterizațiile cu fer roșu, aplicându-se fie la periferie sau în centrul tumorii puncte de foc, sau se făceau scarificații în tumoare.

Acestea însă nu puteau fi numite tratamente adeo cūrâte, ci erau mai mult niște paliative, care puteau avea întrebuintare numai în boalele cu o evoluție lentă

ce se puteau vindeca singure, de la sine, chiar fără nici un tratament. Numai în urma științei, în urma descoperirilor recente, ne-a pus la îndemână mijloace cu adevărat științifice, cu care azi se pot vindeca chiar cazuri disperate. Primele începuturi științifice de tratament, au fost acelea prin care s'a încercat să se aplice metode, de vaccinare a boalei, metode bazate pe studiile făcute asupra mijloacelor de atenuare a virulenței bacteriilor. Atenuarea microbilor stim că avea scopul de a transforma culturile în rase diferite ca virulență, spre a face din ele diferite vaccinuri. Aceste metode începură pe la 1880 cu Toussaint, care a întrebunitat căldura spre a diminua acțiunea bacteriei și pentru a transforma astfel culturile în vaccinuri. Primele cercetări făcute de Toussaint au arătat că nu e posibil de a obține o imunitate adevărată prin culturi omorâte injectate sau prin produse de dezasimilație elaborate de microb. El a încercat apoi să imunizeze animalele, inoculându-le sânge de animale bolnave sau moarte de antrax, în injecții intravenoa-

se, sângele fiind încălzit timp de o oră la 55°. Dar el constată, în urma unor îndelungate și repetate experiențe, că această vaccinare nu imuniza cu adevărat animalele, decât atunci când bacteriile continute în sângele inoculat, își conservaseră vitalitatea, nu însă virulența. De îndată însă ce ele erau omorâte prin o încălzire prea îndelungată, sau prea intensă, imunitatea nu se putea conferi animalelor de experiență. De și unii autori susțin că au putut imuniza și prin inoculare de bacteridii moarte, noi nu trebuie să credem de cât că ei au luat drept imunitate, rezistența individuală a animalelor de experiență. Toussaint credea, că animalele injectate cu sânge încălzit capătă imunitate, grație unor substanțe vaccinante ce s'ar găsi în sânge. Pasteur însă a fost primul care a recunoscut pentru ce modul de vaccinare al lui Toussaint da rezultate inconstante, dar totuși ia fost de folos căci numai prin acest metod a conceput ideea vaccinarilor sau virusurilor atenuate. Împreună cu Chamberland și Roax, el a găsit un procedeu de atenuare mai practic, așa că a ajuns să creeze diferite rase de

Fascicula 46.

bacteridii cu o virulență deosebită și cu o activitate pe care au dozat-o așa cum au voit. Interesant și de folos este că rasele se pot transplanta la infinit păstrându-și gradul de atenuare dobândit. Prin acest metod, ei au ajuns să creeze un vaccin, care inoculat la animale, le produce o slăbire, o indispoziție trecătoare care le conferă imunitate durabilă și sigură chiar când mai în urmă li s'ar inocula culturi pure. Metoda aceasta e bazată pe proprietățile ce le au căldura și oxigenul față de bacteridie.

La începutul cercetărilor lor, atenuarea acestor microbi era foarte dificilă, căci înclată de căldura și oxigenul nu le mai convenea, ei se transformau în spori, dificultate de care se loveau mereu, căci sporul nu mai putea fi atenuat prin nici un mijloc. Acești trei autori, au văzut că numai sub forma miceliene poate fi atenuată virulența bacteridiei și au mai constatat că o cultură ținută la 42° se multiplică la infinit rămânând numai sub forma miceliene, fără a putea produce spori și că numai asupra unor astfel de forme se poate

întrebuința acțiunea aerului pentru atenuarea virulenței. Iată cum se procedează: Se inoculează un epure sau cobai cu o cantitate mică de cultură de antrax. Când animalul e în agonie sau chiar imediat după moarte, se scoate cu o pipetă sterilizată o cantitate de sânge din cord. Sângele scos se însămânțează în bulion de găină menținut la $40-42^{\circ}$, ca să evităm însămânțarea de forme sporulate, însă bulionul să fie într'un strat subțire, așezat într'un vas cu fundul lat ca astfel Oxigenul să-și poată exercita toată influența sa. Sub influența oxigenului și a căldurii, formele miceliene se atenuază în activitatea lor, zi cu zi, așa că inoculând unui cobai sau soarece dintr'o cultură atenuată de 20 zile, animalul nu moare decât a suferit întrucât pe acțiunea microbului. Dacă inoculăm o cultură de 40 de zile, atenuată în acest mod, nu se observă nici cel mai mic efect, lucru ce ne dovedește că orice activitate a microbului e distrușă, că el a devenit un saprofit o formă care se multiplică dar nu mai poate produce forme sporulate. Din numeroasele încercări

ce s'au făcut, s'a putut dovedi că după 12 zile de menținere la 42° , dacă o asemenea cultură o punem la termostaț ca să sporuleze, sporii noi formați vor avea exact activitatea miceliilor din care provin, deci o acțiune diminuată. Dar dacă o asemenea cultură o sterilizăm ținând-o timp de 10 minute la 80° , vom găsi spori de asemenea cu activitatea redusă ca și miceliile. Însă mănținând spori obținuți astfel, în bulion, și ținând cultura timp de 3 zile la termostaț 37° , vom găsi invers, forme miceliene cu o activitate asemenea cu a sporilor din care au provenit, vom obține deci o cultură cu o activitate redusă. Injectând din o asemenea cultură la cobai, șoareci, epuri va produce o mortalitate până la 50%; injectând la oi nu le provoacă nimic, de și oaia e un animal foarte sensibil la acțiunea acestui microb și de și cantitatea inoculată este de 1 c.c.; se poate spune că oaia e tot atât de mult sau chiar mai sensibilă ca epurele în mod natural. Injectunile la animalele mari, cu atât mai mult nu vor avea efect.

Cu cât va trece mai mult timp de când o cultură a fost atezată la o căldură de 42° , cu atât ea va fi mai atenuată și invers, cu cât timpul trecut va fi mai mic, cu atât cultura va fi mai virulentă și cu modul acesta noi vom putea căpa- ta culturi atenuate cu care ne vom servi ca vaccinuri. Proce- deul de atenuare a bacilului carbunelui, e un procedeu clasice, care se întrebuintează azi în multe institute de vaccinuri. Dar mai avem și alte metode de atenuare, cum este cel al lui Chaveau, care întrebuintează în acest scop, acți- unea oxigenului comprimat, fie el pur sau din aer; me- toda lui Chamberland și Poux, caracterizată prin cul- tivarea bacililor respectivi în soluțiuni antiseptice bine determinate - bulion 600, acid fenic 1 sau bicromat de Potasiu. În aceste amestecuri bacilii cresc și se dezvoltă bine, dar cu timpul își atenuază virulența, așa că cu timpul parcurs, noi vom putea obține culturi de o virulență diferită precum și unele lipsite complet de această proprietate. Din toate culturile, noi vom lua pe cea ce ne servește la vaccinare. Acestea sunt

metodele cele mai principale de atenuare a virulenței și e important de știut că în natură se găsesc bacili de aceeași dotări cu o activitate diferită. Metoda noastră de atenuare trebuie probată pentru toate sursele, căci dacă de exemplu am lua o bacteridie de la un animal și printr-un metod din cele expuse, de atenuare, am dobândit un vaccin bun de o anumită intensitate pentru un animal, aplicând exact aceeași metodă la o bacteridie provenită din altă sursă, se poate ca vaccinul obținut să fie prea slab sau prea virulent față de primul. Prin urmare e de mare interes ca vaccinurile să fie controlate, pentru a ști pe care să le întrebuintăm și pe care nu. Cu astfel de virusuri atenuate s'a căutat să se obțină o imunitate care să pue la adăpost animalele, de infecțiunile naturale. Această imunizare se poate face și prin alte metode, dar noi ne vom ocupa numai de acelea care au pătuns în practica mare și anume metoda pastorie-nă, datorită celor 3 savanți francezi: Pasteur Chamberland și Roux.

Imunizarea prin vaccinațiune.

Acest metod clasic are de scop de a pregăti organismul animalelor și de a le pune la adăpost de infecțiunile naturale. În acest procedeu se fac două inoculări de vaccinuri diferite ca atenuare, separate printr-un timp anumit.

Procedeul este următorul: Se inoculează animalului de imunizat vaccinul A1 ce are o astfel de virulență că omorâ numai șoarecele, pe când asupra epurei și cobaiului nu are nici un efect. Gradul acesta de atenuare corespunde cu o vechime de 11-12 zile a virusului. Prin această inoculare, organismul e stimulat, el va secreta substanțe de apărare, prin urmare el va fi pregătit când noi îi vom face o injecție cu vaccinul A2. Injecțiunea a doua se face după 8-10 zile, iar virulența acestui vaccin este astfel modificată încât injectat el va omorâ numai șoarecele și cobaiul, dar nu epurele. Se întrebuintează două vaccinuri, primul cu scop de a pregăti organismul, cel de al doilea pentru a întări organis-

mul. Scopul imunizării prin aceste două virusuri, este de a evita accidentele mortale care s'ar întâmpla la sigur, dacă s'ar întrebuința numai un singur virus a cărui virulență ar fi prea mare. Prima imunizare apoi, dacă s'ar face numai ea singură n'ar fi suficientă pentru a conferi o imunitate durabilă și sigură, iar cea de a doua singură, având o virulență mai însemnată, ar fi periculoasă de aplicat, căci de bună seamă că o parte din animalele inoculate ar muri, ceea ce, din punct de vedere practic ar fi nădărmător.

Vaccinarea pastoriensă, nu este în realitate decât o imunizațiune activă, căci noi introducând virusul în organism, vom produce neapărat acelui animal o infecțiune, însă cu caracter benign, căci animalul se remite curând. Imunitatea nu survine imediat ci după un timp anumit, cam după pre-a 8 zile de la ultima injecțiune, atinge un maximum atunci când în sânge se găsește maximum de anticorpi, după care scade treptat cu timpul și dispare complet la un an.

Acest procedeu clasic de vaccinațiune datează de la anul 1890, atunci când cei trei autori citați au putut dovedi în public eficacitatea vaccinației stabilite de ei. Grație administrației unei ferme, care le-a pus la dispoziție 50 oi pentru experiență, ei au putut să arate tuturor că metoda lor era excelent. Din aceste oi oferite, 25 au fost vaccinate prin metoda cu două vaccinuri, iar restul de 25 au rămas intacte. După 12 zile, ei au pus atât oile vaccinate cât și celelalte în condițiuni de infecțiune și rezultatul a fost strălucit: toate cele 25 oi nevaccinate au murit, pe când celelalte au rămas sănătoase. Grație eficacității sale, metoda aceasta a fost repede vulgarizată, însă nu în Franța ci în celelalte state din Europa. În Franța n'a putut prinde rădăcini din cauza multor curenți protionice, care au fost în acele timpuri contra autorilor acestui metod. În Germania, metodul de asemenea nu s'a utilizat, deși nu aveau altul mai bun sau cu aceleași efecte.

și aceasta a provenit numai dintr-un spirit șovinist, dar destul de rău înțeles. Din toate țările Ungaria a fost aceea care a adoptat în grabă această vaccinație și practica cea mare a taxat-o ca un metod foarte eficace. În Franța însă, antagonismul contra metodei pastoriene n'a durat mult iar după acest timp, s'a recules atât de mult, în cât se zicea că această descoperire a rambursat Franței cele 5 miliarde de lei plătite Germanilor ca despăgubire de război. Durerul nu a fost exagerat prin această afirmație, căci o mare parte din localitățile infectate au fost asanate numai prin vaccinarea animalelor.

Technica vaccinației. Se întrebuintează un vaccin care provine din diferite laboratoare sau institute vaccinogene, dar mai mult se întrebuintează cel ce provine de la institutul Pasteur, sau din laboratorii anexe, ca cel din Budapesta, pus în fiole de mărimi diferite și care vor conține prin urmare doze diferite. Se face o mică operație cu scopul de a

produce o soluție de continuitate în care se va introduce primul vaccin, slab ca virulență provenind din culturi vechi de 10-12 zile. Regiunea în care se introduce acest vaccin nu este indiferentă ci e anumită după animalul la care practicăm. La oi se practică în spre coadă, la cai la spată, la bovidee înapoia spetei. Cantitatea de vaccin de asemenea variază cu specia: la cele mici soi - $\frac{1}{8}$ c.c., iar la cele mari - bovidee, equidee - $\frac{1}{4}$ c.c. și de aceea laboratoarele vaccinogene dau și seringi de 1 c.c. divizate în 8 părți. După 8-10 zile se face injectia cu al doilea vaccin, vechiu de 7-8 zile, iar locul de elecțiune, de obicei, este opus celui în care se inoculează primul vaccin. Pentru a se produce imunitatea, așteptăm 10-15 zile după care animalele au devenit imune și atunci puse în condițiuni de a se infecta, ele vor rezista, atât la infecțiunea naturală cât și experimental. În privința rezultatelor sau consecințelor acestei vaccinații, sau mai bine zis al metodei c. steia de vaccinație, putem spune că tim-

put de 30 de ani de când a intrat în practica mare, l-a pus în adevărata lui valoare. Docurile infectate în permanentă, care existau odată au fost asanate, iar pagubele materiale, atât de dezastruoase înainte, au scăzut treptat până la a se reduce de tot în unele țări, a căror poliție veterinară e bine organizată. Examinând un animal puțin timp după vaccinație, vom vedea că nu se observă simptome însemnate, nici alarmante, ca atunci când am fi inoculat microbi virulenți s'au s'ar fi infectat el în mod natural. La locul de inoculație se produce un mic edem, care se va mări foarte puțin, producând o mică inflamație, care dacă e la picior produce o schiopătură, însă după 2-3 zile atât edemul cât și schiopătura dispar și totul reîntră în normalitate. La animalele mari efectul local e cu mult mai redus, și pot trece adesea neobservate.

Su înseamnă, după toate câte am spus până acum că vaccinațiunea în sine mare și ea neșuccesele ei, însă acestea sunt infime față de rezultatele generale.

Din observațiile culese din practica vaccinațiunii, rezultă că pierderile intrinseci, datorite vaccinului, se cifrează cam la $1/200$ și maximum 1% pentru animalele mici, pe când pentru animalele mari, procentul de mortalitate e cu mult mai redus - $1/400$ - lucru ce se explică prin rezistența naturală mai mare a lor ca a celor mici.

Cum se vede, procentul de mortalitate este neînsemnat, aproape de trecut cu vederea, totuși s'au observat și cazuri în care mortalitatea a fost destul de mare, din care cauză în țările în care s'a întâmplat acest eșec, nu s'a introdus acest metod - în Germania.

Astăzi se cunosc cauzele acestor neșuccese: Antraxul fiind o boală cu caracter enzootic, sporadic, și cum animalul reprezintă o valoare însemnată, și de altă parte cum mortalitatea e mare, natural că proprietarul neavând siguranța de a-l scăpa, ezită de a-și vaccina animalele, căci vaccinul costă. Vaccinațiunile dau rezultate bune și sigure numai când se întrebuintează preventiv, mai ales în

localitățile în care infecțiunea e cantonată, dar animalele nu sunt încă bolnave. Dacă în asemenea localități se întâmplă ca virusul boalei să fi pătruns în organism, fără ca să fi izbucnit simptomele caracteristice, inoculând unui asemenea animal vaccin, care este un virus de aceeași natură cu cel din interior, dar mai atenuat, acest al doilea virus are efectul unei trăsături de bici asupra primului. Organismul e deja mai slăbit mai sensibil dar nu învins, iar noi introducând vaccinul, acesta lucrează pentru slăbirea organismului împreună cu bacilii existenți și astfel boala izbucnește înainte de termen. Pentru cei profani, această izbucnire a boalei se crede datorită exclusiv vaccinării și numai așa se explică numeroasele nesuccese de care am vorbit, dar oricum aceste cazuri constituie neșuccesul metodei pastoriene și e un inconvenient însemnat pentru vaccinațiune. Căutând defectele acestei metode, mai putem găsi și alte inconveniente. Iată, faptul că

cere două intervenții constituie și o pierdere de timp și o cheltuială mai mare, apoi animalele vaccinate trebuie menajate, nu trebuie puse la muncă, ceea ce pentru proprietar e o pierdere. Apoi chiar vaccinul în sine nu este absolut inofensiv, căci nu e posibil de a doza cu o exactitate riguroasă virulența vaccinurilor și din cauza aceasta avem pierderile de 10% pe care le-am citat. E demn de amintit că, dacă prin acest metod se pot imuniza fără mare greutate animalele mari, nu tot astfel este cazul cu animalele de laborator. Iată de exemplu, ca să imunizăm un șoarece sau cobai, trebuie să le inoculăm, înainte de cele două vaccinuri, culturi asporogene foarte atenuate și apoi facem adevărata vaccinațiune. Chiar dacă procedăm așa, și cu mare prudență, nu putem fi nici odată siguri dinainte, că imunizarea va fi pozitivă. S'a mai încercat să se imunizeze animalele cele mari prin culturi neatenuate de antrax, pornind de la faptul că bovidetele adesea

sunt refractare unei asemenea infecțiuni, care totuși produce o afecțiune locală însoțită de febră. Procedul acesta însă n'a intrat în uz el fiind periculos atât prin faptul că omorâ de obicei animalele inoculate cât și că acestea răspândesc în mediul ambiant germenii infectioși. Deci, rezumând, se poate spune că vaccinații unile pastoriene în general dau bune rezultate și că pretutindeni unde ele au fost aplicate, frecvența antraxului a scăzut considerabil, mai ales la cai și la bovidee. Astăzi însă, acest procedeu se întrebuințează rar, căci locul ocupat de el e cucerit treptat de alte metode mai sigure, mai expeditivă și foarte eficace.

Imunizarea prin ser anticarbonos.

Seroterapia antraxului este de dată recentă și ea s'a introdus curând în practică și datează de la studiile lui Marchoux și Selavo, care cei d'întâi au atras atențiunea asupra eficacității acestui ser. Dacă se ia un animal receptiv și vrem să-l imu-

nizăm activ, i se inoculează treptat subcutan cantități progresive de cultură în bușon, până ce ajungem să i inoculăm o dată 300 c.c. bușon, cantitate care ar putea omorâ o turmă întreagă neimunizată. În sângele unui astfel de animal vor apărea anticorpi cu proprietăți curative și preventive asupra căroră Marchoux și Selavo au atras cei d'întâi atențiunea. Serul unui astfel de animal extras și inoculat, proteje animalul de experiență contra infecțiunilor produse prin injectiuni de microbi virulenți. De la această dată, au început să se imunizeze animalele cu ser, însă pe o scară mică. S'au făcut apoi cercetări numeroase în acest sens, dar seroterapia n'a pătruns în practica mare de cât de la Göbernheim, care printr'un metod de imunizație mai perfecționat de cât al primilor autori, a reușit să obțină un ser anticarbonos mai activ. El inocula simultan animalului de imunizat culturi atenuate carbunoase și ser anticarbonos; apoi injecta numai culturi atenuate în doze progresive și în urmă doze crescânde

de cultură carbonoasă virulentă. Prin acest metod el obține un ser cu o putere preventivă destul de mare atât pentru cărbunele experimental cât și pentru cel natural. Inoculat ca preventiv la un animal, el conferă o imunitate dar de scurtă durată - 14-15 zile - după care, animalul își pierde această proprietate pe care a dobândit-o, căci pus în condițiuni de a se infecta el contractă boala. Serul anticarbonos are inconvenientul că dă o imunitate de scurtă durată și atunci Sobornheim a imaginat procedeul său de «vaccinațiune combinată» analog cu cel ce se practica în imunizarea contra rugetului și pestei bovine. Dacă, odată cu serul anticarbonos se inoculează și substanțe virulente propriu zise dar atenuate - se produce o imunizare mixtă sau activă, care are avantajii mari față de metodele vechi. Și azi, sistemul acesta de serovaccinațiune, prin imunizarea cu ser și întărirea imunității cu virus slăbit, tinde a se răspândi pretutindeni, căci se aplică și ca preventiv și

ca curativ, cu un succes pe care nu-l ajunge vaccinațiunea pastoriene. Technica serovaccinațiunei. Technica e foarte ușoară de executat, căci toate substanțele sunt preparate gata, iar veterinarii nu vor face altceva decât a se conforma instrucțiunilor trimise odată cu preparatele. Se inoculează cu o seringă obișnuită o cantitate de 5 c.c. ser anticarbonos ca preventiv la coapsă la oi, la spată la cele mari iar în același moment se face animalului inoculația cu virus pastorien - 1/2 c.c. la oi, 1 c.c. la cai și boi. Vaccinațiunea astfel făcută are un efect imediat, pe când în cea pastoriene efectul se vede după două săptămâni de la ultima vaccinație. Imunitatea dată prin serul anticarbonos este imediată dar pasivă și având efectul de a pregăti organismul pentru a fi vaccinat atunci când efectul serului s'a sfârșit, așa că după 14 zile animalul este complet imunizat cel puțin pentru 10-12 luni. Astfel dar se poate interveni ca să se facă o imunizare solidă, numai printr-o

singură intervenție ceea ce este un mare avantaj pentru practică. În practică sunt multe dificultăți când e vorba să aplicăm vaccinațiunea pastoriene la animalele de muncă sau de lapte, dificultăți care prin acest metod sunt înlăturate. Avantajul acestei metode este că noi putem interveni chiar în cazurile de izbucnire a boalei într-o localitate și rezultatul, se înțelege, va fi cu atât mai bun cu cât operația aceasta s'a executat la un animal înainte de izbucnirea boalei, deci în faza de incubatie. Chiar și în cazuri de izbucnire se poate vindeca căci serul acesta are proprietăți curative pe lângă cele preventive așa că animalul pe lângă că se vindecă dar se și imunizează și astfel noi putem opri boala de a se întinde, ceea ce e un avantaj mare față de vaccinația simplă. În cazuri grave însă, trebuie să facem tot două intervenții și anume facem animalului totuși o injecție cu ser iar după 5-6 zile facem sero-vaccinația așa cum s'a arătat. Metoda aceasta s'a aplicat și la noi, însă o

multime de observațiuni ne-au dovedit că sunt unele localități așa de infectate în cât o vaccinație ordinară e insuficientă să imunizeze animalele. Experimentele făcute ne-au arătat că acolo trebuie să intervenim mai energic și anume să inoculăm după 10-15 zile de la vaccinația ordinară, o cantitate dublă de virus vaccin etc. la oi și z.c.c. la cele mari. care are de scop a întări foarte mult imunitatea activă. Imunitatea ține un an, după care timp trebuie să intervenim din nou, dacă animalele sunt expuse să se infecteze. Tratatamentul cu ser anticarbonos a dat rezultate bune chiar în perioada de agonie a animalelor, în cazuri disperate deci. Și trebuie de avut în vedere că injecția de ser la aceste cazuri nu este indiferentă, ca și doza. S'a dovedit experimental, că injecția are cu atât mai multe șanse de reușită, cu cât ea se face intravenos și rezultatul e mai sigur ca pe oricare altă cale. Cantitatea de injectat este de 20-40 c.c. la cele mici, de 400-200 la cele mari, într-o singură dată fără nici un inconvenient. În urma rezultatelor frumoase obținute prin

ser; s'a ajuns la concluzia că seroterapia anticarbunoasă e singurul tratament bun atât la carbunele intern cât și la cel cu tumori. Efectele bine făcătoare ale serului se observă curând după prima injecție. Urmărind un animal tratat astfel, se vede că simptomele alarmante încep să dispară: temperatura scade, pulsul revine la normal, mucoasele își iau culoarea obișnuită; în caz de antrax extern, dispanția progresivă și completă a tumorilor. Acest tratament s'a aplicat și la om în cazurile de pustula maligna și rezultatele au fost atât de satisfăcătoare, în cât s'a căutat să se introducă în uzul curent al medicinei omului și să se înlocuiască vechiul tratament chirurgical. Acest procedeu e foarte indicat atât ca tehnică simplă - o injecție cu ser - cât că se și evită pericolele unei intervenții chirurgicale nereușite, mai ales când pustula e așezată pe părți unde e aproape imposibil de intervenit pe această cale, sau în cazurile de antrax intern la om. În aceste cazuri, seroterapia antraxului e necesară, imediată, cere puțin timp de ex-

cutat, e foarte simplă de făcut pentru un medic, nu aduce responsabilitățile intervenției chirurgicale și nici nu expune la greșelile acestei intervenții. După cele ce am spus până acum, se poate vedea câte avantajii oferă seroterapia, totuși trebuie să semnalăm și inconvenientele ei.

Așa de ex, unele animale sunt foarte sensibile la acțiunea unui ser terapeutic ce provine de la animale de specie străină și injecțiunea unui astfel de ser produce așa numita boală a serului - o formă a anafilaxiei - care uneori este foarte gravă și produce accidente mortale, dar cazurile de acest fel sunt foarte rare. Fenomenul de anafilaxie se traduce la exterior prin colici, fenomene de urticare pe corp și vedem la locul de injecție, toate acestea într'un timp scurt de 10-30 minute. Fenomenele acestea au loc mai ales la acele animale, care au mai fost odăda injectate cu ser. Un ser străin injectat - deci introdus pe cale parenterală - constituie o otrăvă pentru animalul la care se introduce și el sensibilizează organismul

aşa fel că dacă după un timp foarte lung se injectează o altă cantitate de ser, se produce imediat așa numitul șoc anafilactic. Animalul poate să moară sau chiar scapă și dacă cu serul acestui animal facem o injecție la un altul, șocul se poate de asemenea produce. Și acest caz se poate produce în practică însă e foarte rar. Mecanismul anafilaxiei serice este următorul după Richet: Substanța albuminoidă injectată - serul anticărbunos - produce în organism o substanță nouă numită toxogenină; când se face a doua inoculare de ser - care am spus că constituie o otrăvă - se face o unire a toxogeninei - inofensivă prin ea însăși - cu toxina - pentru ca să producă o substanță direct și imediat toxică pentru sistemul nervos - apotoxina -. Sau mai scurt procesul acesta s'ar reprezenta astfel: Toxogenina + toxina = apotoxina. Trebuie avute în vedere aceste fapte ca să putem evita astfel de accidente. După cercetările lui Besredka, Moțas, Chitimia, rezultă că fenomenele acestea se pot evita prin metoda antianafilactică. După teoria lui

Besredka, în serul calului ar fi două substanțe: sensibilizatorul și antisensibilizina. Primul, ar juca rolul de antigen și ar produce în organismul inoculat formarea unui anticorp - sensibilizina, substanță nouă.

Când se face a doua inoculație, sensibilizina se combină cu antisensibilizina serului inoculat și neutralizarea, combinarea acestor două substanțe la nivelul celulelor nervoase, ar produce șocul anafilactic și accidentele sale. Această combinație, neutralizând substanța toxică a serului inoculat, ar produce tocmai imunitatea, care se produce ori de câte ori animalul anafilactizat rezistă în mod natural sau anesteziat.

După acești 3 autori, fenomenul se poate evita prin injectiunea de cantități mici de serul pe care voim să-l introducem, sau mai bine dacă s'ar injecta animalelor seruri omoloage - ce provin de la aceeași specie. Sau luat măsuri ca pentru bovine să se ia ser de bou, pentru equide de la cai și fenomenele sunt evitate. Mai greu e lucrul pentru animalele mici, căci

de la ele e greu să se prepare un ser, pentru că au puțin sânge. Tot așa de greu e și în medicina omului, unde fenomenele de anafilaxie sunt mai frecvente, căci serurile nu se pot prepara în nici un caz de la om.

Cum lucrează serul în organism?

Știm că imunitatea poate fi antitoxică și antimicrobi- enă, din studiul Bacteriologiei, așa că atunci ne întrebăm în care categorie trebuie să aranjăm serul anticarburos? Acțiunea preventivă a serului fiind bine demonstrată, trebuie să ne întrebăm pe ce elemente se bazează acțiunea sa. Faptul care se poate afirma cu siguranță este că: individul inoculat cu ser contra antraxului are în sângele său niște substanțe grație cărora el poate rezista infecțiunilor cu microbul contra cărora a fost inoculat.

Mecanismul acestei imunități nu ne este cunoscut și totuși imunitatea dobândită este

izola, totuși până acum nu se poate spune că e vorba de o imunitate antitoxică. Unii autori susțin a fi extras din corpul bacililor antraxului, un nucleoproteid cu care ar fi imunizat epurii, dar controlată se pare că aceasta e numai o ipoteză. Aici de o imunitate antimicrobi enă nu poate fi vorba - ea cea produsă de bacilul holerei sau tific, întrucât mecanismul acestora e bine cunoscut. Se știe azi, că complementul și sensibilizatricea - substanță specifică; sunt suficiente să ne explice toate fenomenele privitoare la imunitatea produsă de acești microbi. În serul indivizilor imunizați contra antraxului, nu s'a putut pune în evidență o substanță specifică analogă cu sensibilizatricea, prin metoda Bordet Gengou. Mai mult încă, in vitro, în serul anticarburos bacteridiile se dezvoltă ca și în serul normal. Am putea spune că modul de acțiune al acestui ser nu se bazează nici pe efectele aglutinării sau al exaltării procesului fagocitar, deci nu poate fi explicat prin mecanismul altor seruri nici prin ipotezele emise până

acum în acest scop. Substanța activă - care nu se cunoaște ese din cadrul substanțelor grupate între amboceptorii sau fixatorii, pentru că în vitro ea nu se unește cu antigenul ei. Serul anticarbonos nu grăbește distrugerea bacteriilor nici in vivo nici in vitro. Ascoli, emite o ipoteză prin care el crede să explice acțiunea serului, bazat pe faptul că reacția locală se produce la cobaii la care se încearcă serul anticarbonos, depinde de activitatea acestui ser.

El constată că: la locul de inoculație al bacteriilor, apar cu timpul forme modificate, unele mai groase cu o capsulă colorabilă în roz cu albastru de metylen - bacterii capsulate, animalizate, altele mai delicate cu o zonă incoloră împrejur - tot cu albastru de metylen - pe care el le-a numit forme culturale. Modificările acestea morfologice sunt în strânsă legătură cu virulența bacteriilor. Când noi vom începe din o cultură virulentă vor apărea mai mult forme capsulate, pe când inoculând un vaccin, aceste forme sunt în mai mică cantitate, iar când inoculăm din

o cultură avirulentă, formele capsulate lipsesc complet.

La cobaiul, căruia i s'a inoculat vaccin, se injectează ser anticarbonos, formele capsulate nu mai apar, așa în cât se poate lua neapărită formelor capsulate ca un indiciu al unei reacții specifice din partea serului anticarbonos, prin urmare în cărbunele bacteridien imunitatea trebuie privită ca antiblastică. Dăil însă a adus oare care lumină în această chestie prin ipoteza agresinelor.

Prin agresine se înțeleg substanțele pe care microbiile produc în organism și la a căroră cărora ei pot profita, întrucât aceste substanțe sunt antagoniste mijloacelor de apărare ale organismului. Agresinele au proprietatea de a produce anticorpi-antiagresine, atunci când sunt injectate unui individ. Imunitatea antiagresivă, e ușor de constatat în cazul cărbunelui, dar ea nu este nici antitoxică nici bactericidă. Antitoxică nu este, căci agresina injectată pentru a produce imunitatea antiagresivă, nu e toxică pentru organism, bactericidă de asemenea nu este, căci un amestec de agresină

și antiagresina nu fixează complement, ca serurile microbicide -
 În experimentele făcute se constată că agresina este
 produsă numai prin activitatea vitală a bacteriilor,
 căci substanța bacilară singură - bacili omorâți - n'are
 nici o acțiune antagonistă asupra antiagresinei. Sub-
 stanța bacililor capsulați - animalizați - se pare că
 are o influență asupra antiagresinei, căci se comportă
 la fel cu agresinele din edemul cobailor infectați. Deci
 trebuie să existe o relație strânsă între animalizarea
 bacililor și producerea agresinelor. Dacă în cazul
 cărbanelui bacteridien, are loc o imunitate antiagre-
 siva, atunci trebuie ca serul anticarbonos așa cum
 se prepară prin vaccinare, să se comporte la fel cu
 antiagresinele obținute prin injecțiuni de agresine.

Lucrul a fost constatat întocmai pentru serul So-
 bernheim, după fenomenele ce se observă la imuniza-
 rea animalelor. Se știe de exemplu, - la oi - că numai
 cele ce reacționează local - printr'un edem bogat în
 agresine - se imunizează și aceasta numai după rezorbi-

rea edemului. Ulterior, s'a observat la animalele pa-
 ternic imunizate contra antraxului, un fenomen extrem
 de important, pentru imunitate mai ales și anume elimi-
 narea bacililor din organism sub formă sporulată, pe
 calea intestinală. Inoculând bacterii, unui animal
 imunizat, ele nu sunt omorâte ci eliminate și ca efect
 al trecerii lor prin organism este o activitate mai ma-
 resă a serului anticarbonos.

Am spus că serul anticarbonos are și o acțiune cura-
 tivă reală și din observațiile și cercetările făcute în do-
 meniul seroterapiei ne îndreptățește să credem că are
 o acțiune specifică asupra bacteridiei. La om se recoman-
 dă a se face tot intravenos în doze de 30-40 cc la adulți,
 și repetate în aceeași zi sau în cea următoare. Când
 pericolul a trecut se va continua cu doze mici injecta-
 te subcutan. Persoanele care autopsiază animale
 carbonouse și se rănesc, trebuie să-și facă câte-va
 injecții preventive de ser.

Profilaxia antraxului.

Am văzut că antraxul se transmite destul de ușor la om, deci rolul veterinarului va fi cu atât mai important, cu cât rolul lui fiind de a combate boala infecțioasă la animale prin acest fapt, el contribuie și la profilaxia pustulei maligne.

Prin urmare nici o măsură preventivă, nu trebuie crutată, pentru acest scop, adică distrugerea agentului infecțios de e posibil, de nu cel puțin să fie făcut inofensiv. Toate animalele bolnave vor fi izolate imediat de cele sănătoase și apoi să fie omorâte dacă nu mai este speranță de vindecare. Animalele vor fi arse sau îngropate la o adâncime de minimum 1 metru, grajdurile în care au fost izolate să fie dezinfectate, precum și toate obiectele cu care animalul bolnav a venit în contact. Cu aceste măsuri noi totuși nu vom putea extermina antraxul dintr-o localitate, căci alim de cât rezistență și longevitate se bucură sporii de antrax. În localitățile contaminate, vom face vaccinațiuni preventive, cu orice metodă și în fie care an. În timp de epizootii, să

să împedecăm animalele proprietarilor diferiți, să păște sau să bea în comun și oborurile se vor închide. Se va distruge asternutul și bătigarul provenind de la animale bolnave. La om se vor preveni infecțiunile pe cale alimentară, excluzând din consumație carnea animalelor bolnave; iar infecțiunile pe celelalte căi la om, se vor evita sterilizând materiile susceptibile de a propaga boala. Perle, lămurile, perii altele din țară cât și cei importati vor fi mai întâi bine sterilizați mai înainte ca mesteriașii să ie să-i manipuleze. Cei ce fac autopsii de animale moarte de antrax să observe să nu aibă leziuni pe mâini, iar în acest caz să autopsieze cu mănuși; de asemenea manipulanții de produse animale să observe tegumentul înainte de a lucra, și cum vor vedea cea mai mică eroziune să caute să o lege, spre a evita contactul cu spori carbunosi. Chiar dacă s'ar lua toate aceste măsuri, tot ar mai rămâne căi de infecțiune, la om. Sătenii care poartă opinci netăbăcite, dar provenite de la animale moarte de antrax fără să aștepte autoritățile, sunt supuși destul de frecvent infecțiunii.

Sunteauzuri când, vre-un măcelar, tae, fără intenție
rea, vre-un animal care e aproape să moară, pentru ca
să nu fie în pagubă și atunci el dă carnea în consuma-
ție și de aceea să nu ne mirăm când auzim de a-
devărate epidemii la om, atât la noi cât și în străină-
tate. La noi, acum doi ani s'a ivit o epidemie de an-
trax între servitorii unui moșier și făcându-se cercetări
s'a descoperit cauza: erau opincile cu care erau încăl-
tați servitorii și care proveneau de la animale moarte
de cărbune, a căror piele n'a fost desinfectată. S'a mai
înregistrat o epidemie, cu caracter și mai alarmant la
soldații unui regiment, al căror furnizor măcelar le dă-
duse să consume carne bolnavă de doliac. Este lucru,
de o gravitate excepțională iar fi atras o mare pedeap-
să, însă răsplata i-a venit mai curând de cât se aștep-
ta. Măcelarul, mâncând, fără să știe probabil, car-
ne de asemenea infectată, cu toată familia lui, s'a
infectat și a murit, scăpând astfel de rigorile legii.
La om, cum antraxul e mai frequent pe părțile des-

acoperite - cap, mâini, gât, mai rar pe corp sau picioa-
re - au fost acuzate - afară de obiectele contaminate cu
șperi ce s'au în contact cu omul - și muștele. Lucrul nu ar
fi imposibil, mai ales teoretic, căci e destul ca ele să-
și introducă roștrul lor în pielea unui animal bolnav,
și să-l ude cu sânge, ca în urmă întipând un om
să-l infecteze. Ar fi de dorit ca orice stat cu o poziție
sanitară slabă, să sterilizeze toate produsele impor-
tate care ar contamina omul. În Germania, al că-
rui serviciu sanitar e foarte tare, nu se importă de cât
mărfuri sterilizate; chiar unele fabrici au serviciul lor
de desinfectiune, care în ori ce caz, nu poate fi așa ri-
guros ca al statului. Dar ori cum ar fi, sterilizările
sunt greu de făcut, căci nu toate obiectele se comporta
la fel în etuve: lămurile, perii, coarnele se pot bine ste-
riliza dar pieile și mai ales blănurile nu. S'au întâm-
plat ca autoritățile să dea la sterilizat piei, blănuri
sampe - nu infectate de antrax dar pentru o mai ma-
re siguranță și au fost stricate complet.

Formele nicoliene distrugându-se ușor, cu creolină 1-2% apă de var, în Argentina s'a adoptat ca regulă ca orice piele, imediat ce e jupuită de pe un animal tăiat sau mort, să fie ținută într-o soluție slabă de creolină timp de 24 ore. Dispoziția e foarte bună căci în asemenea țară cu turme întinse, mortalitatea e foarte mare, așa că fără această măsură, pieile ar fi un product pierdut. E bine ca să nu se consume carne nefiertă - cum se obișnuiește prin Germania - căci cazuri de antrax de acest fel sunt numeroase. Ba chiar se mai citează cazuri, la persoanele care au consumat pateuri de ficat nefiert. Din moment ce se păresc toate aceste reguli, șansele de contractare a antraxului la om se împuținează într'un mod considerabil.

Cărbunele bacterien.

Este o boală cu un nume aproape identic cu al cărbune-lui bacteridien. Mai special și mai corespunzător simptomelor sale caracteristice este numele de cărbune emfizematos deși mai e denumită « cărbunele timpuriu », « cărbune

emfizematos», « emfizem infectious » sau « cărbunele cu tumori ». Deci, e o boală cu multe numiri variate, din care noi socotim că e mai nimerit să preferim pe aceea de cărbune emfizematos. Tot așa de variate sunt și numirile străine: Semții o denumesc « Rauschbrand » sau « Wundstich » = a crepita = cărbune crepitant», Italienii « Coscianera, quarto-nera », Englezii « Quarterill, black-quarter » etc. E o boală infectioasă virulentă, care se caracterizează prin prezența de tumori emfizematoase, se poate inocula la animale și se datorește prezentei unui microorganism patogen special, numit « Bacterium Chau-vei » de către Irloing, Cornevin și Thomas.

Historie.

Mult timp, boala aceasta, din cauza manifestărilor sale exterioare, a fost confundată cu antraxul cu tumori și chiar aiurea cu și la noi nici n'era prevăzută ca boală distinctă în legislațiunile veterinare. Primul care a contribuit la precizarea boii ca entitate morbidă distinctă a fost Chabert. Acesta distinge între roalele cărbunoase o formă internă = antraxul intern, și una

externă la care deosebeste: un cărbune cu tumori fără a fi precedat de febră și unul emfizematos, cu febră; cel cu tumori cuprinzând de sigur: forme de cărbune bacterien dar și bacteri-dien extern. Mai târziu însă succesorii săi diferențiară formele de antrax extern de cele de cărbune emfizematos, prin leziuni diferențiale, prin speciile afectate mai des, precum și prin locul de elecțiune al tumorilor. Boalele acestea au fost bine diferențiate în Germania de Walraff, Waltrup și Fisterer. Întrucât privește etiologia boalei, primul care a descoperit microbul boalei, a fost Perroncito în 1873, dar nu a îndrăznit totuși să susțină că el ar fi cauza. În această direcție au fost cercetările lui Bollinger, Feser în Germania, care au arătat microbul văzut de Perroncito, drept cauză a boalei, precum stabilirea și diferența clinică între cele două boale asemănătoare. În 1879, 1880 Arloing, Cornou și Thomas, după cercetări numeroase și îndelungate, au dovedit specificitatea microbului din tumorile emfizematoase, indicând cerea mai târziu metode de atenuare a microbului și stabilind un procedeu de imu-

nizare, care a intrat în practica curentă mai în toate statele. La 1884 Roux a dat la lumină lucrări în care a insistat mai mult asupra morfologiei microbului, indicând metodele de izolare ale lui, arătând proprietățile toxinei secretate de el, precum și rolul toxinei în patogenia boalei. Tot în această direcție a lucrat și Kitasato, care a cultivat microbul pe diferite medii. Kitt arată metode de atenuare, și obținerea de seruri imunizante. Leclainche și Valée au abordat din nou această chestiune, pentru că până atunci părerea generală era că, cărbunele emfizematos este tot una cu septicemia gangrenoasă. Microbii ambelor aceste boale au caractere biologice foarte asemănătoare, iar adiunea lor patogenă asupra animalelor fiind identică, mulți inclinau să creadă că e vorba de unul și același microb. Prin cercetările lor precise, acești doi autori au dovedit că e vorba de doi microbi diferiți, indicând în același timp și metode de imunizare prin vaccinuri pure, iar serurile imunizante contra acestor două boale sunt absolut specifice, ca și aglutinarea.

Bacteriologie.

Isolat din tumori, microbul boalei acesteia, se prezintă ca un bastonaș lung de 4-6 μ și gros de 0.6 μ . Este denumit în bacteriologie *Bacterium Chauvei* sau *Bacillus sarcophagatos bovis*. Se colorează cu Gram și cu culorile simple de anilină; are cili așezați peritrich, și ei se pot ușor detașa de corpul microbului. Este un microb anaerob, care în culturi degaje o mare cantitate de gaze. Bacilii, după evoluția lor, se pot prezenta sporulați sau nu. Când un animal bolnav a fost omorât, nu găsim sporii așezați la extremitatea bacilului, ci detașați, de o formă ovală. Când evoluția boalei este obișnuită, mai toți bacilii sunt sporulați, sporii fiind așezați la extremitate, mai departe decât de extremitate, sau apropiați de centru așa ca formele lor vor varia: ca o măciucă, ca o rachetă, ca un fus. În tumori: microbii pot fi izolați sau așezați cap la cap câte 3-4, având totuși o lungime egală. Se cultivează bine pe agar ce conține bucățele de carne crudă, pe gelatină ca colonii mici rotunde și bule de gaze;

În crește bine pe serul sanguin, pe agar cu sânge și în bulion se adaptează după mai multe însemnări, mai ales în bulionul zaharat, sub forma unui depozit la fund. Sângele coagulat e bun pentru cultură; laptele este înche-gat.

Speciile afectate.

Această boală e comună bovidelor, cea mai puțin la oi; bivoliilor tineri. Expus la contractarea boalei acesteia este și porcul, dar infecțiunea, în mod natural, la acest animal este rar observată. Calul e refractar cu totul aproape, căci n'avem în literatură cazuri de acest fel citate la cal. Celelalte animale: câinele, omul, bivoliul sunt refractare și chiar la noi s'au făcut cercetări de D^r Nicolau, prin care a dovedit că malacul e refractar, căci sunt unele tratate clasice care indică că malacul s'ar putea infecta. De sigur, că în urma acestor cercetări chestiunea nu este bine elucidată și ar fi de dorit să se reia cercetările, căci s'ar putea ca acest animal să fie receptibil. Măgarul, renul, cămila, cobaiul, epurele, soarecele, rata, găina, porumbelul sunt

refractare. Experimental, oia e sensibilă, căci o mică cantitate de virus o poate infecta. Cobaiul e sensibil la injecțiuni subcutane, dar epurele e refractar ca și omul. Deci noi putem considera această boală ca specifică bovidelor — omul fiind complet refractar. ceea ce constituie o distincție ne capitală între antrax și cărbunele emfizematos.

Distribuția geografică

Boala răspândită pe toată suprafața globului, având precdilectie, aproape exclusiv, pentru locurile muntoase; în unele state e foarte frecventă: așa în Franța, Elveția, Italia, Statele unite; mai puțin în Germania, Austria, Ungaria, Anglia, Danemarca, Suedia, Norvegia etc.

La noi, cazurile de această boală sunt foarte rare și aceasta, de sigur, ca și în celelalte state din cauză că a fost confundată cu antraxul, sau cu alte boale.

Epidemiologie

Din timpurile vechi, această boală există în anume localități fără a se fi întins prea departe. Boala deci, cu caracter enzootic ca și antraxul, fără tendință de difuziune.

Se observă, că boala e cantonată în regiunile necultivate, și e de ajuns ca aceste locuri să devie cultivate, ca afecțiunea să dispară. Uneori, boala ia un caracter aproape epizootic, cum au fost cazuri și la noi în județul Buzău.

Simptomele.

La bovidee.

Simptomele variază după forma, sau mai bine zis, după evoluția boalei. Din cercetările și observațiile făcute, rezultă că boala se prezintă sub 3 forme: a) avortata, b) supraacută c) obișnuită sau acută.

Formele avortate. Sunt foarte numeroase cazuri de acest fel și numai datorită lor se poate explica imunitatea sau nereceptivitatea boalei, la aceste animale, de la o anumită vârstă înainte. În general, bovideele se îmbolnăvesc frecvent de această boală până la etatea de 3 ani. Cum forma aceasta e frecventă, animalul se îmbolnăvește, dar se vindecă în 3-6 zile și dobândește și imunitate pentru restul vieții. Ca simptome se observă o indispoziție generală, pierderea apetitului,

tristetă, ridicare de temperatură; mai rar se potîni și colici usoare.

Forma acută, se manifestă prin apariția bruscă a unor simptome alarmante, care pot fi locale sau generale. În caz când boala se manifestă numai cu simptome locale, noi vom putea constata simultan și pe cele generale, dar sunt și cazuri în care simptomele generale apar cele d'întâi. Observăm atunci: o stare generală de tristetă, de prostrăție, dispariția apetitului, membrele încep să se întepenească, tremurături musculare la spată și la fese, botul uscat, temperatura foarte ridicată putând atinge 41 și chiar 42°. Starea de abatere continuă, animalul nu se mai atinge de mîncare, nu-l mai vedem rumegînd, apar colici produse prin meteorism. Aceste simptome suntacompaniate de o respirație accelerată - 30-50 -, pulsul de asemenea accelerat, putând socoti 70-80 pulsații pe minut; mucoasele aparente foarte congestionate. Aceste simptome generale se pot prezenta singure fără nici o manifestatiune locală, dar în majoritatea cazurilor însoțite de niște localizări externe, tumori.

Tumoriile pot apărea brusc, fără să fi fost mai înainte nici cel mai mic indiciu, că acolo ea apărea o tumoare, sau își pot anunța apariția prin câteva simptome produse chiar în locul unde se va dezvolta. Odată cu apariția simptomelor locale, fenomenete generale își mai reduc din gravitatea lor: revine puțin apetitul, temperatura se mai coboară puțin. Vedem apărînd în o singură regiune a corpului, o umflătură mică la început, fără să ai bă un contur delimitat, edematoasă, caldă și dură. De preferință tumoriile se dezvoltă în regiunile musculare ale fesei, coapsei, spatelui, bratului, sau acolo unde țesutul celular subcutan este mai abundant. Mai se pot dezvolta la gât, în jgghiab, în guleră jugulară, dar nici odată nu se dezvoltă la față sau extremitățile membrelor. Sunt frequente mai ales în regiunea cefei, care constituie unul din locurile de predilecție ale tumorilor. Din mică cum a apărut la început tumoarea tinde să se întindă, nu într'un sens determinat, care dar, putea observa, ci în toate direcțiile.

Cresterea se face surprinzător de repede; de unde la început abia se cunoștea, peste 8-10 ore a ajuns să cuprindă o regiune întreagă dar și caracterele tumorii se modifică. Din caldă cum era, începe să se răcească începând cu centrul inflamației, pe o zonă de întindere variată, dar părțile periferice, vecine centrului rămân tot calde. Începutul răcirii era și natural să se facă în centru, căci aici este sediul primăriei tumorii; o serozitate transsudează prin tot țesutul conjuncțiv periferic, perii de pe corp la acest nivel sunt aglutinați, pielea se întinde mult, devine lividă la culoare. Pipăind tumorarea vom simți o crepitațiune datorită unei infiltrațiuni gazoase, un zgomet asemănător cu cel pe care îl produce o piele de bou când este frecată. Animalul nu mai simte dureri când pipăim zona emfizematoasă. De jur împrejur, toată periferia înconjurătoare e edematizată, datorită infiltrației țesutului subcutanat. În cazuri foarte rare, se poate întâmpla ca să apară mai multe tumori situate la depărtări anumite și prin evoluția lor se reunească și se acoperă

regiuni foarte întinse. Când boala are o evoluție lentă, infiltrațiunea gazoasă ia progresiv locul infiltrației primitive și acestea sunt cazurile obișnuite. Când pipăim o asemenea tumoră simțim că toată sau numai partea centrală crepitează sub presiunea degetului; în cazuri foarte rare însă, când evoluția tumorii e prea rapidă, nu putem percepe crepitațiunile produse prin infiltrațiunea gazoasă. Regula este, că centrul tumorii este totdeauna infiltrat cu gaze și făcând o punctiune exploratoare, vom vedea gazele esind cu putere, lucru lesne de perceput prin zgometul produs, iar tumoră se va lărgi progresiv și cu atât mai mult cu cât va fi debarasată de tot conținutul său gazos. Tumoriile se măresc foarte repede, cuprinzând regiuni însemnate, mari și odată cu mărirea lor se accentuează și simptomele, care acum sunt alarmante: pulsul mic și foarte accelerat, respirațiunea dispneică, survine o slăbiciune așa de mare în cât animalul de abia se ține pe picioare, totuși rămâne nemișcat, privi-

rea rămâne perdută, fixă, mucoasele se congestionează, pe gură se scurge salivă în abundență. Celelalte simptome care au apărut la începutul bolii se mențin: inapetiența persistă, rumegarea e suspendată și diaree uneori. Când tumorile apar la începutul bolii, simptomele generale își perd din gravitatea lor pentru moment, pentru că cele locale să devie grave. În ce privește temperatura, ea se coboară cu $1-1\frac{1}{2}^{\circ}$, menținându-se la acest nivel o zi sau două, pentru că după acest timp să se ridice din nou și a nu se mai coborâ nici odată. În această stare animalul mai trăiește 2-3 zile, în care timp stăbiciunea progresează așa de mult că nu se mai poate ține pe picioare și cade jos.

În această poziție, el își apropie toate picioarele sprijinindu-și capul pe ele, sau dacă stă în decubit lateral capul stă pe pământ. În apropierea morții el nu mai mișcă de fel, temperatura generală începe să scadă până la normală, apoi.

sub ea, extremitățile încep să se răcească, pulsul nu se mai simte și animalul moare într-o stare comatoasă fără convulsii. Simptomele pe care le-am studiat până acum se observă în cazurile comune, obișnuite. Uneori însă, boala poate trece neobservată, prin faptul că tumoarea deși apare dar nu mai progresează, temperatura se ridică la $39.5-40^{\circ}$, dar nu se menține ridicată ci mai scade, inapetiența se observă dar puțină și după 3-4 zile animalul se remite complet, fără ca să fi observat ceva alarmant. Tumoriile obicinuie se localizează la exterior, așa că ele pot fi observate, dar în cazuri rare ele pot fi situate în profunzime și numai când apar până la exterior pot fi observate, deși uneori ele pot rămâne ascunse tot timpul evoluției și numai simptomele generale alarmante ar putea să ne indice o infecțiune.

Forma supra acută. Forma aceasta e denumită așa, pentru că evoluțiunea bolii se face într'un timp

Fascicula 22.

foarte scurt, așa că evoluția boalei este extrem de rapidă. Animalul atins de boală este foarte abătut și pofta de mâncare îi dispare treptat, temperatura se ridică până la 41° , se observă tremurături ale membrilor, semn că picioarele nu mai au siguranță în stațiune, se culcă dar uneori se și scoală. Pulsul și respirația se accelerează, abdomenul se balonează, mucoasele se congestionează. După cât va timp, nemai putându-se ține pe picioare el se culcă și așa rămâne până moare. Sensibilitatea îi dispare aproape complet, așa că nu mai răspunde excitațiilor și moare repede, evoluția întreagă a boalei durând 10-24 ore și fără ca să apară chiar forma locală, tumoarea; uneori însă, de și foarte rar, se poate să apară și tumoarea, odată cu simptomele generale. Înfârșitul formei supraacute este de obicei moartea, pe când celelalte forme au mai dese vindecări. În acest din urmă caz, tumoarea începe să scadă infiltrațiunile se rezorb treptat, apetitul începe să re-

vine și animalul se remite într-un timp variabil, după constituția individului. Când, în formele obișnuite, tumorile sunt situate pe regiunile superioare ale membrilor, animalul din cauza durerii, schiopă. Când tumoarea, se dezvoltă mult, animalul nu mai poate ține în sprijin piciorul, care este foarte umflat și ne atrage atenția. Uneori însă, tumorile pot fi situate tot la același nivel, ca cele de mai sus, dar mai în profunzime, așa că nu sunt vizibile. În aceste cazuri se produce o schiopare, dar care, mai de obicei este atribuită altor cauze, de cât celei adevărate, deci se pot ivi confuzii.

La porc evoluția este asemănătoare cu a bolului, și durează până la 24 ore

Leziuni.

La autopsie, leziunile esențiale sunt acele pe care le-am observat în viață, adică tumorile. Dacă facem disecțiunea la nivelul unei tumori, vom observa prezența de gaze în centrul ei, care gaze pot infil-

tra la acel nivel țesutul celular subcutanat ca și cel muscular. Dacă apropiem un chibrit aprins, vedem că gazele se aprind, ceea ce probează că sunt inflamabile. Țesutul celular e distins, areolele mărite și pline cu gaze și tot astfel și țesutul interfascicular din mușchii vecini. Infiltrația de obicei se face pe o întindere foarte mare. La periferie, țesutul e infiltrat cu o serozitate roșietică, iar la acest nivel găsim vasele regiunii dilatate, unele chiar rupte, iar din loc în loc, vom găsi mici puncte hemoragice în țesutul conjunctiv subcutanat. Țesutul muscular propriu zis este și el alterat, mușchii și-au pierdut aspectul lor normal, sunt alterați în constituția lor, de o culoare ca drojdia de vin, cărămizie la exterior, dar care se închide treptat către fasciculele musculare profunde, așa că acolo vom observa o colorație neagră.

Privind o asemenea tumoare de la interior către periferie, vom observa în centru un punct negru format din țesut muscular alterat, uscat, spon-

gios, colorație care devine din ce în ce mai deschisă către stratele superficiale, mai departe vedem țesutul conjunctiv infiltrat cu gaze sau cu serozitate. Pe secțiune mușchiul e uscat și pătruns de niște găuri care nu sunt de cât areolele țesutului interfascicular, umplute de gaze. Mușchii sunt degenerați și aceasta e datorită toxinelor microbiene secretate în tumoare. Aspectul țesutului muscular e asemănător cu al unui caz, cu găuri mici apropiate unele de altele. În organele splanchnice de asemenea observăm leziuni: capilarele sunt dilatate și seroase congestionate. În pleură găsim o serozitate, plămânii plini la baza în special, și pleura organului prezintă numeroase pete hemoragice. Cordul e degenerat, de o culoare asemănătoare cu al organului fiert, iar pe endocard numeroase pete. Sângele din cord și vasele mari este coagulat, dar nu prezintă nici o alterație. În cavitatea abdominală, nu se observă leziuni importante. Splina e normală și

ca culoare și mărime; prin excepție numai și în cazuri foarte rare ea este mărită în solum; obicinuît însă, tesutul splenic este alterat. Ficatul de asemenea este totdeauna normal. O singură observațiune este de făcut la acest organ și anume s'a dovedit că bila în toate cazurile conține numeroși bacili. Rinichiul de asemenea nu prezintă nici o leziune și urina este mai totdeauna normală. Rare ori s'a întâmplat ca ea să conțină microbii boalei dar în toate aceste cazuri ei sunt foarte puțini ca număr. Peritoneul, mezenterul și marele epiploon prezintă echimoze numeroase, sau pete hemoragice diferite ca mărime și contur. Ganglionii din întreg organismul nu sunt alterați în constituția lor și mărimea lor este totdeauna cea obicinuîtă. Prin urmare, după descrierea leziunilor la autopsie, vedem că în ambele cavități: pleurală și peritoneală, leziunile sunt puțin importante. Când tumoarea leziunea caracteristică se dezvoltă în apropiere de cavitatea splanchnică, pleura se infiltrează, și în ace-

lași timp se produce o congestiune a vaselor și o dilatare remarcabilă a calibrului lor. Dacă tumoarea se dezvoltă în apropiere de cavitatea abdominală, peritoneul se congestionează pe toată întinderea sa, se produce un exudat în cantitate apreciaabilă, iar vasele sunt congestionate și dilatate.

Sunt unele împrejurări însă în care boala se dezvoltă fără ca la exterior să apară simptome vizibile. Aceasta se întâmplă atunci când tumoarea se dezvoltă în interiorul organismului pe diferite regiuni: diafragmă, cornetii etmoidali, mușchii profunzi din regiunea pelviană, marele epiploon. În aceste cazuri de tumori ascunse, interne, nimic nu trădează la exterior prezența lor. Numai autopsia ne poate dovedi că am avut a face cu această boală și de aceea în cazuri de acestea fără cauze determinate, ea trebuie făcută minuțios, căutându-se toate locurile în care se poate dezvolta tumoarea și atunci se va vedea tesutul muscular alterat pe o scurtă

în lîndere, cu un punct central alterat. S'au găsit asemenea tumori în regiunile profunde ale mușchilor pelvieni, mușchii brațului, marele dintat. Sîngele, după cum am spus, nu prezintă nici o alterațiune, ceea ce este un criteriu de diferență între antrax și cărbunele emfizematos.

La porc.

Cazurile de cărbune emfizematos sînt destul de rare la porc. Boala, cînd a izbucnit la un asemenea animal, se manifestă prin tumori emfizematoase, cu caracterele celor de la bovidee. Locul de predilecție al dezvoltării tumorilor este în regiunea jghiabului sub maxilar. Ele, odată apărute, se întind foarte repede, acompaniindu-se totodată și cu simptome cu caracter general: temperatura se ridică mult deasupra normalei, o stare de prostrațiune survine, respirațiunea accelerată ca și pulsul, edispneică și evoluția boalei se termină obicinuît cu moartea. Tumoriile odată dezvoltate nu se măresc așa de mult ca să fie bine vizibile. E probabil că ele

se observă puțin, din cauza prea marelui dezvoltări a paniculului carnos la aceste animale. La autopsie, leziunile sînt identice cu acelea de la bovidee, așa că nu observăm nimic distinct.

Diagnosticul.

Cliniceste, cărbunele emfizematos este lesne de diagnosticat. Cînd, la un bovidu, vom observa prezența unei tumori cu caracterele descrise, vom putea pune diagnosticul imediat, căci la bovidee nu se mai observă tumori emfizematoase în alte caractere. E adevărat că și la antrax se dezvoltă tumori, dar acestea sînt edematoase, precum tot edematoase sînt și în cazurile de septicemii hemoragice la bovidee. Prin urmare, orice confuzie cu vreuna din aceste două afecțiuni este exclusă. Se poate produce o confuzie, cînd e vorba de septicemia gangrenoasă, afecțiune care de altfel e raritate la bovidee. Cu toate acestea, tot avem un punct de diferență și anume, că trebuie să se găsească o ra-

Fascicula 23..

2170
nă, o soluțiune de continuitate, ca să se producă această din urmă afecțiune, ceea ce la cărbunele emfizematos nu e cazul, deci și aici trebuie exclusă orice confuzie.

Când tumorile se dezvoltă în profunzime și la exterior nu avem de cât simptome cu caracter general, e mai greu de diagnosticat și de diferentiat de alte boale. S'ar mai putea confunda formele supraacute ale acestei boale cu febra ritulară - la vacile ce au născut de puțin timp, dar prezenta zonelor emfizematoase, ne convinge ușor de boala cu care avem a face.

Diagnostic prin autopsie.

Dacă diagnosticul din timpul vieții ne-a lăsat vre-o îndoială, e rolul autopsiei să ne edifice pe deplin.

Și în adevăr aici, diagnosticul diferentiat e mult mai ușor și mai sigur. Îndată ce noi vom găsi prezenta de tumori emfizematoase, sângele nu este alterat și nu vom observa leziuni ale organelor splanchnice, vom putea conchide cu deplină siguranță că avem a face cu cărbunele bacterien. Am putea confunda până

la un punct cu septicemia hemoragică a bovidelor, dar faptul că la această boală n'avem leziuni pulmonare, exclude orice confuzie. Numai cazurile de cărbune emfizematos, care se dezvoltă foarte repede și fără să prezinte leziuni pulmonare, se pot confunda și cu atât mai mult când lipsesc și tumorile caracteristice.

La porc, singură prezenta tumorilor asigură diagnosticul.

Diagnosticul bacteriologic.

Din cele spuse asupra diagnosticului clinic și anatomicopatologic, rezultă că nu totdeauna vom avea un rezultat pozitiv, căci cum am spus, se pot face confuzii. În asemenea cazuri, sau când boala a evoluat sub formă supraacută așa că nu s'au produs leziuni edificatoare nici tumori, pentru a face un diagnostic sigur recurgem la examenul microscopic. Un simplu frotiu din organe - în special din mușchii alterați - colorat cu Gram, ne va arăta prezenta microbilor sub forma miceliene dacă boala a fost mai de lungă durată, precum și forme sporulate

cu un aspect de bețe de tobă, în care sporii sunt croși și bine colorați cu Gram.

Diagnosticul experimental.

În totdeauna, diagnosticul bacteriologic, e bine să fie însoțit și de cel experimental, fie că am avut rezultat pozitiv la cel microscopic, fie că nu, și atunci cu atât mai mult se indică ca și în cazurile când n'avem de cât câte-va organe trimise pentru diagnostic, fără a avea în fața noastră leziuni specifice. Ne servim de inoculări la animalele de laborator și în special în cazul nostru la cobai, iar la epure numai spre a avea un element de diferențiere. În adevăr epurele este refractar la inoculații cu microbul lui Chauveau și numai prin anumite artificii de laborator îl putem îmbolnăvi. Inoculând un epure și un cobai, la acesta din urmă se dezvoltă în 48-50 ore o tumoare emfizematoasă la locul de inoculație și moare curând, iar epurele capătă și el o tumoare locală care însă se rezorbă și animalul se remite. În caz când inoculația

s'a făcut cu bacteriile cărbunoase, mor ambele aceste animale, ceea ce ne probează că ambele sunt receptibile.

În inoculație cu microbi ai septicemiei gangrenouse, amără epurele mult mai repede. Deci chestiunea acestui diagnostic nu e dificilă. Mai recurgem apoi și la metoda însămânțărilor pe mediile speciale ale acestui microb și atunci după caracterele Culturilor dezvoltate vom scoate diagnosticul sigur.

Un caracter semnalat de Nocard, pentru stabilirea unui diagnostic diferențial - deși nu atât de constant, este odorea de unt ranced ce o răspândesc mușchii din vecinătatea unei leziuni specifice, bine înțeles ca acest caracter să fie coroborat cu toate cercetările experimentale și bacteriologice.

Etiologia cărbunelui emfizematos.

După cum s'a dovedit de către autorii citați la început, agentul patogen al acestei boale este «Bacterium Chauvei» microb foarte răspândit atât în afară de organisme infectate cât și în organele acestora

din urmă și anume în ficidele seroaselor, splină, ficat, rinichi, pulmon, bilă - urină mai puțin - lapte, umoarea apoasă și conținutul intestinal. În afară, microbul se găsește în diferite terenuri mai ales, unde vitalitatea lui e asigurată prin anume condițiuni. În afară din organism el este sporulat și sub această formă el este foarte rezistent la cauzele de distrugere, ca și bacteridia carbunoasă sau ca toți microbii sporulați. Odată ce e eliminat din organismele infectate, el găsește condițiuni de a rezista la cauzele de distrugere. Animalele elimină prin dejecțiuni, urină microbi din care unii chiar sub formă sporulată. Cadavrele de asemenea răspândesc prin sânge, microbi, la suprafața terenului. Se observă însă, că numai cadavrele pot răspândi acești microbi prin sânge, pe când în timpul vieții nu, căci e dovedit că microbii boalei nu ajung în torrentul circulator de cât cu puțin timp înainte de moarte. Eliminați chiar sub forma miceliensă, ei găsesc condițiunea de a sporula, cu atât mai mult

cu cât și împrejurările îi favorizează. Așa, găsindu-se îngropați, deci la adăpost de acțiunea oxigenului din aer și a luminei, ei sporulează și sub această formă ei vor rezista la cauze energice de distrugere. Și în organism, după cum am spus, îi putem găsi sporulați, dar aceasta se întâmplă numai atunci când evoluția boalei este mai lentă și sub această formă se găsesc mai mult în tumori. Se admite azi - de altfel că și pentru bacteridia carbunoasă sau pentru alți mulți microbi patogeni - că în natură acest microb e dotat de o viață saprofitică, dar în anume condițiuni se dezvoltă, sporulează, capătă o virulență mare și de acolo de unde se află, el se răspândește pe regiuni întinse. Microbul, dacă există la suprafața solului, prin acțiunea agentilor fizici naturali, cât și a concurenței vitale cu alți microbi este distrus. Pentru a rezista, trebuie ca el să se afle în strate mai profunde, la adăpost de lumină și oxigen. Prin îngroparea cadavrelor moarte de a-

astă boală, s'a dovedit experimental, că microbul devenit sporulat a rezistat chiar 35 de ani.

Modul de infectiune.

Bovideele sănătoase, duse să pască pe terenuri infectate, contractă boala pe calea digestivă, tot așa după cum, dacă sunt hrănite în grajduri cu furaje supuse infectiunii. Infectiunea bovideelor se poate face prin diferite întâmplări, după cum se poate dovedi și experimental:

1) Prin efracțiunea tegumentului, căci, dacă experimental, se inoculează sub piele o cantitate mică de materie virulentă, în acel loc se va dezvoltă o tumoare împreună cu simptome generale întocmai ca și în mod natural. Dacă efracțiunea nu trece de derm, infectiunea nu se produce sau se produce mult mai rar. Deci, în regulă generală, pentru ca infectiunea să fie asigurată, este absolut necesar ca microbul să ajungă în țesutul conjunctiv, iar când infecțiunea atinge și straturile mai profunde - muschi - infec-

tiunea este absolut sigură și în totdeauna penetrarea virusului pe cale intra musculară, dă în totdeauna un cârbune emfizematos mortal. Se admite, dar nu de toți, că un astfel de mod de infectiune se poate produce și în mod natural, prin înțepăturile unor insecte al căror ac e mănjit de virus, prin mușcăturile câinilor care au înghițit cărnuri bolnave, prin răni produse prin decubit din cauza unor corpuri dure, apoi plăgi deschise și infectate cu acești germeni aflați în praful depus pe ele.

Pe calea digestivă însă, se poate înțelege mai ușor - după majoritatea autorilor - infectiunea naturală, iar după unii exclusiv numai pe această cale. Hărânindu-se cu furaje provenite din locuri infectate sau infectate mai în urmă, bovideele introduc odată cu alimentele și materia virulentă sub formă de spori. Sporii ajunși în stomac nu sunt distruși de sucul gastric ci rezistă la acțiunea lui, așa că de aici trec în intestin, odată cu alimentele. Să sîndu-se în condițiuni priel.

și într-un mediu alcalin, ei se transformă în micelii și așa se mulțesc. E sigur apoi, că nu toate animalele care au ingerat astfel de materii virulente, se vor îmbolnăvi, ci numai acelea care vor oferi pe traseul mucoasei gastrointestinale, locuri de o mai mică rezistență, soluțiuni de continuitate în orice porțiune a acestui traseu. Dar, de îndată ce mucoasa digestivă este normală, orice infecțiune pe această cale este exclusă și sporii ajunși în organism vor fi fagocitați. Pe când, cea mai mică leziune a mucoasei, cum este aproape de obicei la bovine de îngură, faringe mai ales, din cauza furajelor bătoase produce boala și numai așa se explică de ce se găsesc tumori în regiunea gâtului, mult mai frecvent ca în părțile posterioare.

Acest lucru, pare cu atât mai adevărat, cu cât s'a căutat experimental la animalele receptive în mod natural, să se producă toate aceste condițiuni care le infectează în mod natural și toate experiențele au dat rezultate afirmative. S'a dat de exemplu

la animalele asupra cărora s'a experimentat, furaje infectate, furaje bătoase sau virus în apa de băut și realizându-se condițiunile expuse, animalele au contractat în totdeauna boala.

O cale de infecțiune naturală este și calea respiratoare, adică atunci când animalele introduc odată cu aerul inspirat și germenii boalei și mai toți autori care s'au ocupat de această chestiune, sunt de acord că se poate produce boala în acest mod. Cu toate acestea, experiențele numeroase făcute spre a dovedi acest lucru, au dovedit că: dacă se injectează în trachee culturi pure de virus emfizematos, animalele se îmbolnăvesc pentru câte-va zile, dar apoi boala dispare iar ca consecință se constată o stare de imunizare a indivizilor. În mod natural, pătrunderea pe această cale se poate realiza, dacă animalul fiind hrănit cu furaje infectate, odată cu alimentele introduse în stomac, va inspira odată cu praful degajat și germenii boalei. Dar, chiar dacă am admite că boala se inoculează pe

această cale, nu se realizează modul curent de infec-
tiune, precum nici o boală cu una din evoluțiile descrise.

Pătrunderea pe această cale dă rezultate abso-
lut identice cu pătrunderea pe calea sanguină, când nu
se produce boala ci imunitatea, după ce au prezen-
tat câte-va simptome generale ca febră, tristea, ina-
petență, frisoane.

Patogenia boalei.

În natură, după cum s'a spus, microbul duce o via-
ță sa profită, infectând anume regiuni unde au fost
depuse animale moarte, sau unde au căzut materii
virulente. Dacă sunt mai la suprafața solului, ex-
puse aceste terenuri la acțiunea luminei solare, microbii
sunt uciși și dispar astfel cu timpul, grație activității
razelor ultraviolete, care, de altfel au aceeași acțiune
asupra tuturor microbilor, precum și a acțiunii oxige-
nului din aer. Pătrunși în organism, el își dezvoltă
acțiunea sa vătămătoare, dacă găsește condițiuni
le necesare. Microbii când pătrund în organisme nu

au toxine căci ei pătrund ca spori, ori experiențele ne do-
vedesc că inoculând la un cobai culturi sporulate dar a-
virulente - prin încălzire la 85° grade timp de două ore -
cobaiul nu moare în nici un caz. Nu s'ar putea susține că
sporii sunt morți prin această încălzire - căci ei rezistă la
temperaturi cu mult mai ridicate -, dar de îndată ce noi
vom injecta concomitent și toxina respectivă, animalul
se îmbolnăvește și moare. Fără toxine, sporii sunt fago-
citate cum se poate dovedi prin inoculațiuni intraperito-
neale la cobai, din contra când au toxine, acestea para-
lizează acțiunea fagocitelor, iar sporii fiind la adăpost
de atacul organismului se transformă în miceli și ast-
fel se înmulțesc. Dacă unei culturi avirulente sporulate,
ii adăugăm o mică cantitate de toxină obținută prin fil-
trarea unei culturi, se obțin imediat accidente locale și
fenomene generale, ca și când am inocula o cultură
proaspătă. Dacă astfel stă lucrul, cum se explică
că sporii intrând în organism fără toxine pot, totuși,
să producă boala? S'au încercat numeroase ex-

periențe, care să explice modul cum lucrează sporii în organismul în care au pătruns. S'a văzut - ca concluzie - că nu este nevoie numai de cât de toxina respectivă pentru exercitarea acțiunii lor vătămătoare, ci și de alte substanțe cu acțiune ajutătoare. Unele din acestea sunt inofensive, cum este acidul lactic, alcoolul, acidul acetic, lactatul de potasiu, apoi pulveri inerte: sarea marină, nisip sterilizat etc. Injectându-se unui animal sensibil - cobai - o cantitate de $1/2$ c.c. din o soluțiune de $1/5 - 1/20$, la care adăugăm și o mică cantitate de cultură sporulată se produce boala și tot așa dacă în loc de acid lactic întrebuintăm alcool diluat. Făcând o asemenea injecțiune, substanța adăugată culturii sporulate, paralizează acțiunea organismului la locul de inoculație și aceasta numai ca să asigure dezvoltarea microbilor și producerea toxinei lor proprii. Microbi banali cum este *microbacillus prodigiosus*, *proteus vulgaris* - saprofiti indiferenți pentru organism - asociați cu spori emfizematoși,

matosi, paralizează acțiunea locală de apărare a organismului, căci în timp ce fagocitele venite la locul de inoculație caută să distrugă microbii adăogați, sporii emfizematoși se dezvoltă și produc toxine. O acțiune care ar avea drept efect asupra unui animal producerea unei hemoragii în țesutul celular subcutanat sau distrugerea țesutului muscular dintr-o porțiune oarecare, ajută producerea bolii dacă într-un asemenea loc am inoculat microbii respectivi.

Dacă unui boviden, pentru experiență, îi injectăm subcutan o cantitate oarecare de toxine și apoi dăm animalului să ingereze spori, boala se produce ca și în mod natural. Aceste experiențe ne explică cum se favorizează dezvoltarea sporilor în organism. Prin urmare, singurul mod de a se produce infecțiunea, rămâne numai calea digestivă și acest lucru a fost demonstrat mai sus.

Sunt autori însă care susțin că nu acest lucru se petrece în mod natural, ci, calea care asigură penetrația și dezvoltarea boalei ar fi calea leziunilor cutanate. Kollie, Hetsch etc. susțin că virusul boalei,

răspândit în general în stratele superficiale ale solului pătrunde în general în organism cu particule de pământ prin mici leziuni tegumentare, comportându-se din acest punct de vedere ca și antraxul. Punctul deosebire însă al cărbunelui emfizematos este că « animalele nu contractă nici odată această boală pe calea digestivă ; de aceea nu dă loc la epizootii, ci boala are un caracter sporadic ». Declainche și Valée însă au demonstrat că marea majoritate a cazurilor de boală se produce numai pe calea digestivă. Ei au mai dovedit că bovinele din regiunile infectate, au totdeauna în tubul lor digestiv sporii boalei și animalele nu se îmbolnăvesc, dar cea mai mică leziune produsă face să izbucnească boala. Cauzele care ajută producerea boalei ar fi o insuficiență fagocitară, asociațiile cu microbi banali și leziunile locale produse.

Cum se explică infecțiunea naturală?
Sporii ingerati cu alimentele, nu au totdeauna a-

celași efect asupra tuturor organismelor în care au penetrat. Modul cum ei pătrund din intestin prin căile limfatice și sanguine nu este complet lămurit. Cum se explică însă formarea de tumori pe piele fără soluțiuni de continuitate sau prezenta tumorilor în țesutul muscular? Am văzut că tumorile se dezvoltă de preferință în părțile unde țesutul celular subcutanat este mai abundent și mai ales în părțile expuse la lovituri din partea îngrijitorilor, rândașilor, la hemoragii produse de diferite corpuri, sau în părțile mai proeminente ale corpului - în regiunea șpei, sub coapsă, la gât, ceafă - care prin acest caracter sunt mai lesne expuse la contuziuni, traumatisme, hemoragii. Aceste locuri de predilecție fiind lezionate, lesne ne putem explica cum se produce infecțiunea: Un animal care a ingerat odată cu alimentele și virusul boalei, de îndată ce intestinul său prezintă o leziune, microbii dezvoltați aici - grație microbilor banali introdusi tot prin alimente în același timp cu ei, care paralizază acțiunea de apărare a organismului - iau forma miceliene. E necesar deci, pen-

tru ca infecțiunea să se producă, ca microbul să se transforme în miceliu. Odată ce această formă a luat naștere ea începe să producă toxinele sale care la rândul lor asigură dezvoltarea mai departe a miceliilor. La locul de pătrundere al microbilor - adică în leziunea intestinală se dezvoltă o leziune pe care noi o vom găsi la autopsie, însă trebuie să fim cu luare aminte căci uneori este foarte neînsemnată și poate trece neobservată. Prin leziunea găsită, microbii trec în vasele limfatice și de aici în torrentul circulator. Locurile rănite, hemoragiile atrag în orice ocazie un aflux leucocitar abundent pentru a repara pierderile. Leucocitele venite în aceste locuri sunt adesea pline cu microbi, însă microbii vin pe calea circulatorie, găsind locuri cu o rezistență mai mică de cât cea normală. Pe de altă parte, toxina microbiană paralizază fagocitele grație proprietăților sale chimiotactice negative, microbii își găsesc și aici un loc prielnic pentru dezvoltare și din moment ce lucrează toxina ajunsă la cantitatea cerută de împrejurări se produc simptomele locale: prezenta tumori-

lor - sau simptome generale datorite absorbției toxinelor. Microbii secretă o toxină care lucrează instantaneu - lucru dovedit pe deplin de Leisenberg - dar în același timp secretă și o altă substanță - leucocidină - al cărui rol este de a distruge acțiunea leucocitelor, apoi o a 3-a substanță hemolizantă cu acțiunea de distrugere a globulelor roșii, și toate aceste substanțe în un loc neexplică în deajuns fenomenele locale. Multiplicarea microbilor se face pe socoteala substanțelor albuminoide ale organismului, căci el deși anaerob totuși distruge glicogenul din mușchi, extrage oxigenul degajat, apoi prin fermentațiile, făcute, face să se producă gaze care infiltrază țesuturile și atunci se produce sub piele acel emfizem vizibil din timpul vieții. Cu dezvoltarea locală se produce nu numai un emfizem, ci mai întâi un edem datorit acțiunii paralizante a vaselor capilare - prin toxină paralizantă, care permite să treacă microbii și toxinele, și tot atunci se produce și un aflux leucocitar. Din acest moment se dezvoltă o tumoare enormă, cu infiltrați-

une gaze sau care va distruge și țesutul muscular sulejă cent sau periferic. Simptomele locale precum și cele generale sunt datorite pătrunderii în torrentul circulator a toxinelor, care lucrează și asupra cordului și sistemului nervos. Această acțiune a toxinelor se resimte și la foetus. Femelele însărcinate avortează de obicei din această cauză, iar avortonii prezintă leziuni datorite absorbției toxinelor. Uneori găsim la avortoni prezența bacterii în sânge, iar ca leziuni infarcte musculare și edeme. Prezența bacteriilor la avortoni însă, nu se explică prin ereditate, căci filtrul placentar e prea fin ca să poată lăsa trecere liberă unor microbi cu dimensiuni destul de mari, ci prin hemoragii produse prin ruperea continuității între femeală și foetus, prin deslipirea produsă, lucru destul de ușor de explicat în caz de avorturi.

Imunizare.

În cărbunele emfizematos, ca în toate boalele periculoase, contagioase, s-au căutat de mult mijloace

care să pue la adăpost de infecțiune animalele sănătoase. Aceste mijloace sunt bazate pe cercetările care s-au făcut în direcțiunea de a se ști, dacă nu se pot obține virusuri atenuate, căci rezistența microbilor la diferite cauze de atenuare, este foarte mare. Așa frigul. -70° -76° timp de 28 ore nare nici o influență asupra virusului; un frig de -120° -130° timp de 20 ore nu atenuază virusul. Căldura are acțiuni variate depinzând de anume condițiuni. Dacă supunem un virus la acțiunea unei călduri de 70° timp de două ore și 20 minute; două ore la 80°, 20 minute la 100° distruge virulența. În bulioane, rezistența depinde de vârsta culturilor, cu cât vârsta e mai mare - 4 zile maximum - cu atât microbi sunt mai rezistenți. Virusul supus întâi uscăciunii, rezistă mai mult la acțiunea căldurii uscate, dar amestecând virus uscat cu apă și supunând succesiv la acțiunea etuvei câte 6 ore la 85°, 90°, 95° 100° și 105° obținem virusuri din ce în ce mai atenuate. La 110° însă tot timp de 6 ore virusul este distrus. Căldura umedă de 104° timp de 10 minute distruge com-

plect atât virulența cât și vitalitatea virusului. Putrefacțiunea putem zice că aproape n'are nici o influență asupra virusului. Căldura de 65° timp de $1\frac{1}{2}$ oră distruge bacteriile ne-sporulate. Antisepticele: acidul oxalic, permanganatul de potasiu $1/20$, clorul, sulfura de carbon, vaporii de esență de eucalipt distruge virusul proaspăt după 48 ore, dar n'au nici cea mai mică influență asupra virusului uscat. Alcoolul fenicat saturat, apa de var, iodoformul, clorura de zinc, esența de terebentină, acidul sulfuros, hidrogenul sulfurat, n'au nici o influență asupra virusului proaspăt. Sublimatul corosiv începând de la soluțiuni de $1/5000$, nitratul de argint $1/2000$, acidul salicilic cel mult $1/4000$, timolul și eucaliptolul $1/300$, acidul fenic 2% , sunt din contra cele mai bune și mai sigure antiseptice. În general toți microbii sporulați prezintă cam același grad de rezistență la acțiunea diferiților agenți, așa că la aceeași boală ca și la antrax, mijloacele întrebuintate de savanți pentru imunizare au fost variate. Așa, se poate obține o imunizare prin întrebuintarea de virusuri

pure, întrebuintându-se în acest scop licide virulente extrase din edeme, din tumorile externe. Inoculându-se 4-6 cc. de materie virulentă intravenos la bovine și 1-2 cc. la oi se poate obține o imunizare, lucru însă care cere o practică greu de aplicat. Animalele trebuie injectate numai intravenos și trebuie să ne asigurăm de pătrunderea totală a licidei în venă, căci cea mai mică infecțiune a țesutului conjunctiv perivascular, produce edeme mortale. Științificește metoda e foarte ușor, dar în practică e greu de aplicat. S'a mai practicat o imunizare prin culturi sterilizate de către Roux, cu bune rezultate, dar imunitatea dobândită prin acest procedeu e pasivă, prin urmare este de scurtă durată. Alți procedeu întrebuintat pentru imunizare a fost acela al virusurilor atenuate, procedeu întrebuintat de Arloing, Cornevin și Thomas. Acești autori au atenuat virulența microbilor prin ajutorul căldurii uscate. Procedul lor de și este empiric, totuși a rămas clasic, iar rezultatele obținute

au fost așa de satisfăcătoare încât se întrebuintează și astăzi. Virusul e procurat din tumori sau din mușchii alterați de unde obținem o serozitate, care nu este virus pur ori luăm o bucată de tumoare pe care o triturăm amestecând cu ser fiziologic, se filtrează printr'o pânză deasă, lichidul obținut se întinde pe o bucată de sticlă într'un strat subțire, care se pune la etuvă la 37°. După ce s'a uscat se rade de pe sticlă cu un instrument și obținem o pulbere solzoasă, strălucitoare, care se triturează în mojar. Pulberea aceasta se amestecă în proporție de 2 părți cu o parte apă sterilizată și se pune într'un autoclav cu aer uscat la o temperatură care să atenueze acțiunea nu a sporilor ci a toxinei continuate. Temperatura care se întrebuintează este de 90-94° timp de 7 ore, care are o acțiune de slăbire iar nu de distrugere completă. Produsul obținut se raclează și ceea ce obținem are aspectul unei pulberi roșii, solzoasă, strălucitoare și constituie al doilea vaccin întrebuintat

pentru imunizare. Primul vaccin însă se prepară în același mod, timpul de menținut la etuvă este tot de 7 ore, iar temperatura autoclavului trebuie să fie de 100-101°. În acest mod se obține o materie pulverulentă, imunizantă, în care toxina este complet distrusă. Cercetările ulterioare făcute de Lécainche și Vallée, arată că imunizarea efectivă prin acest metod s'ar datorii faptului că materia vaccinantă e pulverulentă și că sub această formă microbii sunt asociați cu pulberi inerte, așa încât, când se inoculează la animale, în loc ca sporii să fie distruși de fagocite, ei se gădăsc la adăpost de această acțiune de apărare a organismului, prin faptul că fagocitele înglobează pulberile inerte. Sporii fiind puși la adăpost prin acest mecanism, dau forme miceliene care se multiplică, se dezvoltă și produc în același timp și toxine. Imunizarea însă se practică numai în acele regiuni care opunând o mai mare rezistență locală, fac ca microbii să se desvolte încet, așa încât organismul are timp să prepare substan-

te antagoniste-anticorpi-, sub influența iritației produse de către microbi, substanțe pe care să le opună la dezvoltarea formelor miceliene. Prin acest mecanism vedem că microbii se dezvoltă, produc toxine de o parte, iar de altă organismul prepară substanțe cu efecte contrarii, așa încât se dezvoltă în organism o stare de imunitate care va pune la adăpost un animal, fie de o infecție naturală sau experimentală. În pulberile vaccinante arătate mai sus, pe lângă sporii emfizematoși și pulberile inerte se mai găsesc și microbi de altă natură dar tot sub forma sporulată, microbi care se găsesc în tumorile din care preparăm vaccinurile și aceștia asigură ca și pulberea, dezvoltarea microbilor de cărbune emfizematos. Procedul acesta a fost modificat de Kitt, în sensul că el întrebuintează pentru atenuare căldura umedă, și apoi are nevoie nu de două vaccinuri ci numai de unul singur. Pulberea virulentă o prepară tot ea cu 3 autori francezi, numai că timpul

de menținut la autoclav este între 3-6 ore, iar temperatura căldurei umede este de 98-100° și activitatea materiei virulente este diminuată așa fel, în cât imunizarea se poate face prin ajutorul unei singure substanțe. Doza de inoculat la oar, din această pulbere este de 0.02-0.5, după inocularea căreia se produce un edem care se mărește în primele 3 zile, apoi se rezorbe și animalul este imunizat, putând rezista de acum înainte la inoculațiuni de virus în doze considerabile. În statele unite Jørgaard prepară un vaccin în condițiuni asemănătoare, numai că temperatura autoclavului este de 93-94°.

Leclainche și Vallée au studiat din nou chestiunea imunizării contra acestei boale și au propus un metod de vaccinare prin culturi de microbi atenuați tot prin căldură. Ei, au putut să imunizeze animale, inoculând e.c. la boi de culturi în bulion Martin vechi de 5-8 zile, culturi care prealabil au fost încălzite două ore la 70°. Inoculându-le cu ast-

fel de culturi, animalele vor căpăta o imunitate, care le va pune la adăpost de infecțiuni ulterioare experimentale produse prin inocularea de culturi pure, neîncălzite.

Comparând aceste procedee toate, trebuie să recunoaștem că acesta din urmă e cu adevărat științific, sau mai științific ca precedentele, căci noi având culturi în același mediu, de aceeași vârstă, vom putea, supunându-le același timp și la aceeași temperatură, vom obține culturi cu un grad de virulență identic, căci căldura va produce o atenuare identică.

Să mai putem produce o imunizare, contra cărbunelui simptomatic, inoculând toxine dar lipsite de microbi. Cel care a preconizat acest procedeu a fost Roux, și toxinele le-a preparat luând culturi în bucioane ținute 15 zile în autoclav la 115°, astfel că ele devin complet sterile. Se inoculează câte 40 c.c. intraperitoneal la cobai, la interval de câte două zile și apoi inoculându-le la capsa virus foarte ei nu contractă boala, ceea ce înseamnă o imunizare

completă a animalului. Prin substanțele imunizante pe care le produce organismul și care există și în serozitatea tumorilor se poate explica, de ce animalele receptive injectate intravenos devin imune. După observațiunile lui Arloing, Cornevin și Thomas, un bovidu injectat cu 4-6 c.c. materie virulentă, intravenos, prezintă în următoarele 2-3 zile simptome generale care dispar, și ca rezultat avem că animalul a căpătat o imunitate durabilă. Filtrând o serozitate obținută de la un animal mort de cărbune emfizematos și inoculând-o la un animal ea este vaccinanta, pentru că în afară de toxina microbiene, ea mai conține și o substanță preventivă, care există și în humorile animalelor imunizate.

Seroterapie.

Organismul unui animal hipersensibilizat prin injecțiuni la intervale anumite și în doze crescânde de culturi de cărbune emfizematos, conține anticorpi și e dovedit pe deplin azi, că serul unui animal astfel preparat, conține substanțe anticărbunoase emfizematose foarte eficiente. Injectând de exemplu o cantitate de 20 c.c. la

animalele mari, este suficient pentru a le proteja de infecțiuni virulente ulterioare. Primele încercări dar și cele mai reușite cu privire la seroterapia acestei boale, au fost făcute de Kitt în 1893, 1899. El arată că: calul, boul, capra și oala, tratate cu inoculații succesive, progresive de virus, dau un ser imunizant. Injecțiunile se fac întâi intravenos și apoi subcutan cu culturi în bulion, vechi de 4-8 zile. S'a mai dovedit apoi că serul de opuri imunizate active, posedă proprietăți preventive, căci amestecându-l cu o doză mare de virus activ, el neutralizează acțiunea acestuia din urmă. Lucrul se explică și se demonstrează foarte ușor căci inoculând un asemenea amestec la un animal receptiv, acesta nu suferă nimic, deci e lucrul dovedit experimental atât *in vitro* cât și *in vivo*. În orice caz, totul depinde de cantitate, căci dacă amestecul nostru e format din ser în cantitate mică față de o cantitate prea mare de virus, animalul cobaiul sucombe. Mai mult încă, inoculațiunea simultană de virus și de ser în puncte diferite la cobai, îi produce moartea, lu-

cru destul de explicabil la cobai, care e foarte sensibil la acțiunea virusului și la care evoluțiunea boalei se face foarte repede - 12-20 ore. În orice caz lucrul se schimbă la animalele mari, care sunt mult mai rezistente. Serul acesta specific, are și o putere aglutinantă remarcabilă: căci el poate produce o aglutinare în proporție de $1/3000$, pe când serul normal aglutinează maximum până la $1/12$. Imunitatea dobândită cu ajutorul acestui ser, este o imunitate pasivă, care poate pune la adăpost animalul pregătit astfel, numai un timp relativ scurt. Serul produce, după cum am spus, o imunitate de scurtă durată așa că pentru a obține o imunizare activă, trebuie să inoculăm culturi de virusuri atenuate. Animalele care au primit inoculațiuni succesive de ser și de virus, dobândesc o imunitate activă durabilă. Metodul serovaccinațiunii a fost preconizat de Leclainche și a fost practicat și de Arloing care a dovedit că la cobai născă rezultate, iar la bovidee leaser conferi o stare refractară unor infecțiuni ulterioare, dar nu în general.

Technica imunizării.

Am văzut până acum diferitele sisteme de imunizare, așa încât acum ne rămâne să ne ocupăm de tehnica acestei operațiuni. Astăzi se întrebuințează multe procedee, dar voi le vom studia pe cele mai importante și mai practice, metode pe care le putem rezuma în 4: 1) Procedul Thomas 2) Al lui Arloing și Cornevin 3) al lui Kitt-Norgaard 4) Leclainche și Vallée. Primele trei procedee sunt bazate pe proprietatea ce o are căldura de a atenua materia virulentă, iar cel de al patrulea e caracterizat prin o vaccinațiune în care intră și ser de animale hipovaccinate.

1) Procedul lui Thomas. Acest procedeu este utilizat astăzi în Franța pe o scară întinsă și cu rezultate cât se poate de bune. Nu se cunoaște nici până astăzi, care e sistemul întrebuințat de acest autor pentru atenuarea materiei virulente. El susține că modurile de atenuare ar fi: inocularea la broaște, succesiv și progresiv cu culturi pure virulente, animalele

fiind conservate la o temperatură de 18-20°. După cât va timp, broaștele sunt omorâte, presate și uscate și pulverizate, iar pulberea obținută este virulentă. În această pulvere sau extract din broaște se impregnează fire de ață care vor servi la vaccinat. Apoi cu cât un fir este impregnat mai întâi, cu atât va fi mai virulent, față de cele impregnate mai la urmă care vor fi din ce în ce mai atenuate. Procedul de aplicat este destul de ușor: e nevoie de un ac special al cărui vârf are forma de trocar și e prevăzut cu un manșon de metal. La bază, acul are o escavațiune în care se introduce firul care fiind introdus odată cu acul, prin adesiunea cu părțile vecine va rămâne acolo. Locul de elecțiune este la coadă și anume la extremitatea acestui organ și e bine dovedit azi experimental că, cu cât vom face inoculațiunea mai către bază, cu atât reacțiunea locală, receptivitatea este mai mare și tot astfel cu cât firul va fi mai lung, căci doza de virus va fi mai mare. Când suntem gata de a face ino-

Fascicula 27.

culatiunea, tundem părul de la extremitatea cozii, de-a
infecțăm regiunea și se înfige acul așa fel în cât vâr-
ful să pătrundă de sus în jos - întocmai cum aplicăm
un seton - dar fără a face o contraouvertură. Se scoate
acul, iar firul rămâne pe locul unde a fost introdus.

În acest loc se produce o cultură de virus a cărei ac-
tivitate se mărește proporțional cu timpul - până la anu-
me limite 1 an d. ex. -

2) Al doilea procedeu, al lui Arloing și Cornevin e mai
ușor de aplicat și este foarte întrebuintat în Europa.

Vaccinul preparat de acești autori se expediază în pa-
chete de 10 doze. Se pune pachetul într-un mojar cu
apă sterilă, însă la început turnăm numai 2-3 gute,
se triturează pulberea bine până se face ca o pastă,
apoi turnăm picătură cu picătură apă sterilă până
facem un volum de 10 cc, pe care tot îl mai triturăm.

Lichidul obținut este de o culoare negricioasă și a-
cum îl filtrăm, iar lichidul filtrat îl aspirăm cu o
siringă. Procedeu acesta comportă două inoculări:

Inoculația întâia se face cu primul vaccin, care după
cum am văzut, a fost supus timp de 7 ore la o căldură de
100-104°. Se tunde regiunea - tot la coadă - se desinsec-
tează, apoi luăm o siringă Pravaz prevăzută cu trocar
se înfige trocarul de jos în sus pe linia mediană, men-
ținându-se bine animalul ca să nu facă mișcări; cu mâ-
na stângă se apucă extremitatea cozii, iar cu dreapta
manipulăm trocarul care se înfige pe o lungime de
5-6 cm, având grijă ca cu cât înaintăm cu atât să im-
primăm trocarului mișcări de lateralitate, așa în cât
să formăm o cavitate mică. Scoatem trocarul și lă-
săm înfiptă canula la care adaptăm siringa până
cu lichidul vaccinal și pompăm. Scoatem apoi canu-
la și avem grijă ca imediat să presăm pielea din ju-
rul orificiului, căci altfel, când coada se va lăsa în
jos, lichidul va curge. Cantitatea de inoculat este
de 1 c.c. cel mult și în raport direct cu vârsta.

După 8-12 zile se inoculează al doilea vaccin
tot la coadă, dar ceva mai sus de prima inoculație.

Procedeu este absolut la fel. Cum vedem, tehnica acestei operațiuni comportă două inoculări, deci este mai greu ca manipulație și apoi din punct de vedere practic e mult mai anevoios. La locul de inoculare se produc efecte consecutive, de mică importanță în majoritatea cazurilor, iar cu efect, animalele se imunizează după două săptămâni de la a doua vaccinație, și sunt ferite de infecțiuni ulterioare pe cel puțin doi ani, deci o imunitate de o intensitate foarte mare. Prin acest procedeu au fost inoculate milioane de animale, acolo unde boala e mai frecventă producând ravagii. Țările care au utilizat acest procedeu sunt: Franța, Germania, Elveția și rezultatele au fost foarte îmbucurătoare.

Bine înțeles, că acest procedeu nu este scutit de accidente mortale, dar procentul de mortalitate datorit acestei vaccinări este așa de mic - $1/4000$ după statistici, $0.25 - 0.37\%$ - încât nici nu trebuie să ținem socoteala de aceste mici nesuccese. În schimb mortalitatea produsă de boală în țările sau țările infectu-

te a scăzut considerabil ceea ce ne dovedește eficacitatea acestui metod. La locul de inoculare se produce o inflamație, care rămâne limitată în general, și se formează un sillon de despărțire între partea bolnavă și cea sănătoasă, dar inflamația dispare destul de repede și totul reîntră în stare normală. Dar sunt și cazuri - cazuri grave - când inflamația nu dispare ci se întinde către baza cozii și atunci e nevoie să intervenim în mod energic. Intervențiile pe care le putem face în aceste cazuri sunt de mai multe ordine 1) Se poate injecta o cantitate de ser anticărbunos, cu deplin succes, căci grație serului tendința de difuziune este suprimată complet 2) Se pot utiliza cauterizații în porțiunea care limitează țesutul sănătos 3) injectăm tinctură de Iod sau soluțiune apoasă de acid fenic în tumoarea formată 4) Putem aplica comprese reci, care numai prin faptul că sunt reci, opresc extinderea inflamației. Prin urmare, vedem, că noi posedăm destule mijloace pentru suprimarea

extinderei inflamației. Sunt cazuri însă, când tumora formată se întinde foarte repede către baza cozii, cuprinde regiunea fesieră, perineul și animalul moare prin generalizarea leziunii inițiale. Altă dată se pot produce tumori pe corp, fără ca leziunea primă să se fi întins progresiv prin etape. Tumori formate sunt emfizematoase și se produc de obicei în regiunile de predilecție ale cărbunelui bacterien. Aceste însă sunt cazuri foarte rare, excepționale, care din punct de vedere practic n-au nici o importanță.

3). Mai este încă procedeul zis american care întrebuintează sistemul lui Kitt și vulgarizat de Nordguard. Acesta întrebuintează un singur vaccin preparat ca cel al lui Kitt, diluat și preparat ca în procedeul Arloing și Cornevin. Vaccinația se practică în diferite locuri: la baza gâtului înaintea spetei, sau la torace în spatele spatei, în America. În Europa însă, mai des, tot la extremitatea cozii, care prezintă avantajul că se poate interveni

în caz de generalizare, tăind-i coada în cazul cel mai rău. Și în Europa, s'a întrebuintat inocularea în regiunile indicate mai sus, dar în majoritatea cazurilor, rezultatele au fost nesatisfăcătoare, căci aproape obicnuit s'au produs tumori grave, ceea ce a făcut ca sistemul de vaccinare în alte regiuni de cât coada, să fie abandonat în Europa.

4) Procedeul cel mai nou, care este și cel mai științific al lui Lefrainche și Vallée, se întrebuintează desastăzi și constă în inocularea unei cantități de ser simultan cu a uneia de virus vaccin, procedeu care poate fi întrebuintat chiar acolo unde a apărut epizootia. Se inoculează o cantitate de 20 c.c. ser întâi, la animalele mari, cantitate care scade progresiv cu vârsta și cu vârsta animalului - 10 c.c. la vite și până la 6 luni. Pentru ca imunizarea să fie activă, se inoculează în orice regiune a corpului o cantitate de virus slăbit. Acest procedeu a fost întrebuintat în Franța pe o scară puțin întinsă, căci e mai costis-

tor, și în medicina veterinară, când e vorba de practica mare, economia trebuie să primeze. Și la noi s'a întrebuințat acest procedeu în Județul Buzău cu bune rezultate, totuși cărbunele emfizematos fiind o boală cu caracter enzootic, sporadic, nu putem și întru cât aceste injecțiuni au ferit de boală. De curând am avut cazuri de cărbune emfizematos în Județul Iași, proprietarii animalelor au cerut să fie vaccinate, ~~apre~~ a nu se infecta și cele sănătoase, dar când au aflat prețul - 2 1/2 lei de cap de animal - au refuzat să le vaccineze. Din punct de vedere practic, prețul este un lucru important și de aceea procedeele vechi și în special cel al lui Thomas trebuie preferit prin eficiența și ușurința de practicat. Un singur avantaj are acest metod și anume că se întrebuințează greu de tot în turmele în care există boala. ~~Se~~ dovedit cu deplină siguranță astăzi că boala nu se poate transmite la om în nici un mod, de unde s'a dedus că omul este complet refractar la con-

tractarea acestei boale. Ca măsuri sanitare se indică aceleași procedee ca și la antrax: grajdurile infectate vor fi golite de animale, paele și excrementele vor fi arse, pereții și obiectele murdărite cu materii virulente vor fi supuse la acțiunea soluțiilor antiseptice - sublimat în soluție acidă, acid fenic și sulfat de cupru 2%. Cadavrele vor fi arse sau îngropate la o adâncime de cel puțin 1.50 m. ~~Se~~ se pot utiliza chiar nedesinfectate, căci manipulațiunile omului cu ele sunt fără pericol de contaminare.

Cărnurile provenite de la animale bolnave și ucise în timpul evoluției boalei, nu se pun în consumație nici în totată, căci deși nu produc cărbune emfizematos la om, dar conțin toxinele lor și diferiți agenți de fermentațiune, care provoacă deranjări însemnate la persoanele care le ingerează. ~~Cărnurile~~
~~boalelor emfizematice~~ boalelor cărbunoase.

Septicemiile hemoragice.

În această grupă, intra diferite și numeroase boale, care se manifestă la specii diferite sau chiar la mai multe specii. Clasarea tuturor afecțiunilor acestora, în grupul septicemiilor hemoragice se datorește lui Jbueppe - 1886 - care s'a bazat pe identitatea morfologică a agentului patogen și analogiile biologice pe care le prezintă. El conchide chiar că septicemia hemoragică ar fi una singură, iar formele sub care se prezintă - după speciile afectate - sunt niște variațiuni ale tipului.

Clasarea aceasta însă a fost făcută și de Lignières în 1900, pe baze solide, căci gruparea nu era bine limitată până la el. J. J. Canova, Buzul. Federu, Jfanassief, au dat o clasificare, neacceptabilă fiind bazată pe mobilitatea bacteriilor, pe reacțiunea culturilor în lapte, dezvoltarea lor pe cartof precum și modul lor de repartiție în țesuturi. Alții clasificau bazati pe: forma bacteriei, necolorarea cu Gram, neficefierea gelatinei, pe când alții găseau

forme de septicemii produse de un agent cu aceeași formă, dar colorabil cu Gram și lichefiind gelatina.

Clasificatia lui Lignières este bazată pe caractere constante: proprietatea de translație a microbiilor și reacțiunile lor pe diferite medii de cultură, iar efectele patogene le socotește ca un caracter secundar. Toate afecțiunile din acest grup sunt datorite acelei bacterii ovoide, pe care Lignières a botezat-o «pasteurela» iar boalele pe care le produce, le-a numit pasteureloze, nume sub care se cunosc astăzi. Numirea de «septicemii hemoragice» este mai puțin cuprinzătoare, căci în ea intra și alte boale - cum este antraxul de pildă - dar care nu sunt pasteureloze. Pasteurelozele, dată fiind importanța lor, au început încet încet să fie studiate de aproape. Cercetările mai recente tind a acredita opinia, că bacteria ovoidă nu este decât un accident de dezvoltare în cursul acestor sau unora din aceste afecțiuni, că în realitate ea

nu este decât un microb secundar și că boalele care ne ocupă acum sunt datorite unor alți microbi. Dacă părerea aceasta se poate aplica la unele boale, la celelalte - pentru moment - nu se poate, căci sunt afecțiuni din acest grup care se reproduc experimental cu ajutorul acestui microb, în mod sigur și evoluția bolii e identică cu aceea naturală.

Vom începe studiul cu boala cea mai tipică:

Holera pasărilor

Mai numită și pasteureloza aviară, ea se mai cunoaște și sub numele de «holera găinilor», numit impropriu de altfel, căci de această afecțiune sunt bolnă nu numai găinile ci se observă la toate pasărilor domestice și sălbatice. Holera, este o boală contagioasă la pasări prin excelență, este infecțioasă și datorită bacteriei ovoid: pasteurela. Ceea ce a făcut să i se dea numele de holera este rapiditatea evoluției sale și diarea constantă.

Distribuția geografică și epidemiologie.

Boala e foarte răspândită, așa că nu se află continent unde să nu existe. În continentul european a fost semnalată în toate țările, având caracter de epizootii, care în unii ani decimează pasărilor, din care cauză produce adevărate dezastre economice. Așa, în anii de epizootii, când cea mai mare parte din pasări au murit, se găseau pe piete foarte puține păsări de vânzare și ouă. La noi, epizootiile de acest fel sunt frecvente și chiar actualmente se află mai în tot cuprinsul țării. Luându-ne după cel din urmă buletin al serviciului sanitar, epizootiile sunt întinse pe regiuni mari și se prezintă cu un caracter grav, având tendința de a difuza repede. Boala, nu este frecventă în toți anii, ci în unii rămâne localizată numai în anumite focare, de unde la intervale anumite - cam 10 ani după evaluările făcute - difuzează și capătă un caracter grav. E curios însă, că până acum numai Anglia se pare că a fost scutită de prezenta bolii, căci nu s'a semnalat

nici o dată prezentă ei, așa că maladia este necunoscută în această țară.

Istoric.

Pentru prima oară boala a fost studiată de Chabert și aranjată de el printre boalele carbunoase. Alți autori nu adoptă clasificarea aceasta, dar recunosc caracterul contagios al boalei. Hering o descrie ca pesta sau tifosul pasărilor. Maillet, Benjamin, Delafond, Renault descriu boala, îi dau numirea de cholera-care a și rămas-recunosc că se propagă prin contagiu și că se poate reproduce experimental prin inoculare de materie virulentă. Studiul acestei boale însă începe în mod serios de la cercetările lui Semmer și Perroncito, care au și semnalat prezenta bacteriei ovoide în sânge în anul 1878. În 1879 Jousaint constată și el agentul patogen cu care face primele culturi în urină neutralizată. Cercetările au intrat într-o fază nouă cu Pasteur și elevii săi. Studiul făcut de Pasteur a avut o importanță capitală căci grație lui încep

indicațiunile de modul cum trebuiesc studiate boalele infectioase și să se introducă mijloace de atenuare ale microbului pentru a se crea virus vaccin. Prima boală studiată de Pasteur a fost holera pasărilor în 1880. El a arătat care este adevăratul agent al boalei, l-a descris și a mai arătat în același timp că: 1) e cu putință să se cultive pe medii artificiale virusurile tuturor boalelor infectioase și 2) virusurile se pot transforma în vaccinuri prin procedee de atenuare datorite lui Pasteur și care constituie cel mai mare merit al lui. Descoperirile lui Pasteur au fost foarte însemnate pentru omenire și în ce privește metodele de atenuare e o adevărată întâmplare grație căreia el a putut să transforme materiile virulente în vaccinuri. Studiind boala aceasta, el a descoperit modul de a trece, de a izola microbii holerei pe medii artificiale. Penind vacanța, el a lăsat culturile sale, uitate la termostaț și a plecat pentru 2-3 luni. Când s'a întors, a găsit

culturile tot unde se-alăsat. Inoculând din ele diferite pasări au văzut că nu mareau, ci se producea numai la locul de inoculație o tumefacție care creștea câteva zile, apoi scădea și se rezorbea. Acest lucru nu a scăpat din vedere lui Pasteur, cu atât mai mult cu cât aceleași culturi inoculate înainte de vacanță omorau toate păsările la care se introducea. A văzut deci că virulenta microbilor se atenuase considerabil și a dedus că diminuarea virulenței trebuie să fie datorită influenței căldurii și oxigenației activate prin căldură. De la această descoperire au început cercetările în privința modului de atenuare a materiei virulente și de atunci au început cercetări în toate laboratoarele din țările civilizate. Rezultatul celor 2 metode ale lui Pasteur a fost grandios și putem spune fără exagerare că sunt cele mai mari descoperiri științifice și umanitare, tot ce avem mai însemnat în medicina de la 1880 încoace.

Speciile afectate.

În mod natural, boala atinge găinile de orice rasă ar fi ele, găște, rațe, curci, porumbel, fazani, și păsările sălbatice toate. Lepurii de asemenea sunt foarte expuși, ba încă dar părea că infecțiunea e mai sigură și mai rapidă de cât la pasări.

Experimental, toate speciile de mai sus sunt receptive, sensibile la o inoculare de cultură virulentă. Infecțiunea se poate produce atât prin inoculare, prin o soluțiune de continuitate oricât de mică precum și prin ingestionea de virus. Când culturile nu sunt prea virulente, predomină numai simptome locale - infiltrație hemoragică a țesutului conjunctiv sub cutan și a musculaturii adiacente -, iar când sunt destul de virulente se produc fenomene septicemice generale, pe când cele locale se produc mai puțin. În numai acestea însă sunt speciile afectate ci putem spune că nu există aproape animal domestic care să nu fie infectat prin acest virus. *Bovideele, calii*
Fascicula 29.

porcii, oile, pot fi infectați inoculându-le virusul boali pe cale subcutanată, intravenoasă sau intraperitoneală, cu deosebirea că cea subcutanată produce o formă de boală ușoară, localizată, pe când cea intravenoasă numai forme grave, generalizate, mortale. Câinii și pisicile pot să ingereze cantități considerabile de virus, sau materii alimentare virulente, fără a contracta nici cea mai mică schimbare. Pentru epuri, microbul e așa de virulent, că s'a încercat să se stârpească înțărțile unde s'au imbutit peste măsură, punându-le la dispoziție spre a fi ingerate materii virulente.

În cunoașterea până acum fapte precise care să ne facă să credem că omul se poate infecta ingerând carne de animale moarte sau bolnave și tăiate. Cu toate acestea, experiențe făcute de veterinari pe ei înșiși, dovedesc că absorbind culturi pure, acestea nu sunt fără efect. Când virusul pătrunde în aparatul gastro-intestinal în prea mare cantitate, poate produce un catar al căilor di-

gestive și diaree. S'a conchis deci de a se exclude ca desăvârșire din alimentația omului cărnurile provenite de la animale bolnave de holeră.

Bacteriologie.

Agentul patogen este un microb de formă ovoidă la care diametrul longitudinal este de ordinul mai mare ca cel transversal. Uneori însă diametrul longitudinal de abia este cea mai mare ca celălalt așa că microbul are aproape o formă rotundă-cocobacil.

El a fost numit bacillus cholerae gallinarum sau bacillus ovisepticus și are o lungime de 1 μ pe o grosime de 0.25 μ . În medii se prezintă izolat sau când creșterea a fost repede și ca diplobacil. Nu este mobil, deci e lipsit complet de cili, de și unii cercetători susțineau că la microscop prezintă mișcări foarte repezi. S'a văzut în urmă că nu e vorba decât de mișcarea brownienă.

Se colorează bine cu toate culorile bazice de anilină, dar nu prinde Gram. Caracteristica co-

loratiei sale este că polii microbului se colorează foarte intens față de centru care rămâne slab colorat. Această caracteristică de colorare este constantă aproape pentru microbii colorați în frotiuri luate direct din corpul animalului mort de cholera. În culturi se pot vedea atât microbii colorați la poli și decolorați în centru cât și alții - cei rotunzi - care sunt colorați uniform în toată masa lor.

Culturile vechi prezintă forme de involuțiune, care se aseamănă mult cu agentul pestei omului, atât ca colorație bipolară cât și ca proprietăți biologice. Nu s'a observat nici odată la acest microb prezenta sporilor, ori în ce condițiuni ar fi pus.

Un microb aerob strict aproape, dar totuși el poate crește și în vid. Mediile de cultură cele mai convenabile sunt cele ușor alcalinizate: în bulion dă o turbureală care după câteva zile se depune și lichidul se limpezeste. În gelatină, prin înțepătură dă colonii mici, delicate, albe, transparente, cu un as-

pect grăunțos, dar nu lichefiază nici odată acest mediu.

Pe agar formează colonii asemănătoare cu niște picături de rouă, transparente, separate, alte ori albastre și irizate la început. Mai târziu pot conflua, iar culbarea coloniilor dă o nealburie și apoi opacă. Aici, ca și pe gelatină n'are o creștere exuberantă. Pe ser și pe carlof crește puțin, laptele nu se coagulează și nici nu-și schimbă reacțiunea. În mediile licide formează indol.

Simptome.

Cholera e o afecțiune care se manifestă la toate pasările sub 3 forme deosebite după rapiditatea evoluției sale.

1) Forma supra acută sau fulgerătoare, este foarte des observată și se întâmplă uneori ca foarte puțin după apariția primelor simptome animalul să moară, ca trăsnit. La această formă, manifestările nu se pot observa bine din cauza duratei mici a evoluției. Pasărea, care va fi a-

tină, se vede bine că ciugulește grăunte ca orice pasăre sănătoasă. Deodată se oprește din mâncat, scoate un țipăt, dă din aripi și moare. Uneori dimineata se găsesse în colinețe găini moarte foarte multe, fără ca în ajun să fi observat cel mai mic simptom bolnăvitor.

Sunt însă cazuri, din această formă, care evoluează în 2-5 ore și atunci putem constata mai bine simptomele. Observăm atunci că pasărea devine tristă, se izolează complet de celelalte, se ghemuiește în pre-un colț mai ascuns, și stă somnolentă. Penele se sburlesc, aripile sunt depărtate de corp și căzând jos, gâtul îndoit și capul puțin sigur, e inclinat în jos așa că are aspect de pasăre adormită. Creasta și mucoasele devin violacee, temperatura teridică la 43° , 43.5° ; un mucus filant amestecat cu particule alimentare se scurge din gură. Uneori se pare că animalul revine la o stare de conștiință, face mișcări

ca pentru a se desmăști dar puțin timp după aceasta pasărea moare prin mișcări convulsive.

2) Forma acută. Animalul prezintă la început aceleași simptome de intoxicație ca în forma precedentă. Își pierde veselă obișnuită, devine somnolentă, tristă, abătută, corpul se apleacă din cauză că picioarele slăbesc, așa că se sprijină pe labe. Temperatura teridică la 42° , 43° , mâncarea e suspendată, dar caută apă de preferință pentru a micșora febra. Se retrag din grupul celor sănătoase, caută să stea mai mult jos, merg cu greutate așa că în această stare putem să le prindem ușor. Penele de pe corp se sburlesc, creștele și bărbia devin violacee, iar pe suprafața corpului se pot observa pete violacee sub forma de dungii. Această stare durează câțeva vreme, digestia este oprită cu desăvârșire, în guse din cauza stagnării alimentelor se produc fermentațiuni, eructațiuni gazoase pe gură, iar penas scurgere de materie filantă continuând

particule alimentare. Din când în când revine starea de redăptare, dar la urmă dispare complet și starea comatoasă e mai profundă. Se observă apoi o diaree profuză, abundentă, excrementele sunt foarte moi și având o odorare fetidă, iar uneori excrementele contin stări de sânge. Penele din jurul urterei anale sunt murdărite de excremente, pasărea nu se mai poate ridica de jos. Diareea și slăbiciunea merg progresiv, slăbește pe picioare, capul e inclinat spre corp. Uneori caută să se ridice, se mentine foarte puțin timp și apoi cade din nou. Ochii nu-i mai poate ține deschisi, pleoapele acoperă progresiv și permanent porțiuni tot mai mari din globul ocular. În ultima fază a boalei, creasta devine brună, ciocul se întredeschide spasmodic, extremitățile încep să se răcească treptat, animalul nu mai poate să se miște de jos, slăbiciunea progresează, survine starea comatoasă, mai face câte-va mișcări convulsive

din aripi, respirația este greoaie și foarte zgomotoasă, petele de pe corp au devenit albăstrui, mai scoate un ultim strigăt și moare. Durata evoluției boalei sub această formă variază în termen mediu între 12-60 ore.

3) Forma cronică. Cazurile de acest fel sunt mult mai rare, față de formele precedente și se observă obișnuit numai la acele păsări care, deși au avut un atac acut sau subacut al boalei, totuși au putut rezista. Sub această formă, boala a pierdut din caracterul ei de malignitate și ea devine benignă, cronică. În aceste cazuri se observă o anemie progresivă și persistentă a mucoaselor, creasta și bărbia devin palide albicioase din cyanozate cum erau mai înainte. Diareea tot mai persistă și ea poate apărea numai la anumite intervale sau rămâne tot timpul cât durează boala. Slăbirea animalului progresează, apetitul îi este foarte capricios, sau poate lipsi cu desăvârșire, și nu sunt numai aceste complicațiuni care se observă de regulă, ci

boala mai poate produce și leziuni articulare situate la unul sau ambele picioare. Se observă în aceste cazuri niște tumefacțiuni articulare situate mai în tot de-a lungul articulațiunii tibiotarsiene sau femoro-tibială, umflături calde, dureroase la pipăit așa că jenează articulațiile citate. Din această cauză pasărea se mișcă cu greu, prin urmare orice mișcare de progresiune va fi foarte greu de executat. Animalul, spre a evita durerile provocate în mers, preferă să se imobilizeze, fapt care contribuie la mărirea în volum a umflăturii, care în această perioadă ia o consistență fibroasă. Când un membru numai este atins, pasărea se sprijină numai pe cel sănătos, pe când cel bolnav e ținut în extensiune forțată. Se înțelege că depinde de rezistența organică și de diferite împrejurări ca tumoarea să se micsoreze și să permită ceva mișcări deși destul de limitate. În cazuri mai frecvente se produce ankiloză cu complicațiuni: crăpături ale tegumentului și țesuturilor subiacente, escare, formarea de puroi în cavitatea articu-

lulară precum și traecte fistuloase în regiunile vecine. Această stare se poate prelungi mult timp în care animalul slăbește progresiv, se cachectizează profund, așa că dacă survine un acces acut el nu mai poate rezista și moare. Alte-ori, când leziunile descrise sunt mai mici, ele sunt compatibile cu viața și animalul poate trăi multă vreme.

Leziuni.

Ceea ce ne frapază la prima vedere, la o pasăre moartă de choleră este starea cianotică a creștei și a bătăliei, spumozități rămase la grot și nările prezintă o materie filantă, iar penele din jurul orificiului anal murdărite de excremente diareice. Leziunile pe care le observăm nu vor fi identice, ci ele vor depinde de forma, de evoluția boalei. **Forma supra acută.**

Leziunile anatomo-patologice, vor fi de o septicemie curată, ce se pot observa în orice infecțiune septică acută. Mucoasele aparente sunt toate congestionate intens, iar capilarele distinse, foarte injectate. O leziune constantă, mai caracteristică, este prezenta de pe-

teșii pe corp, degenerarea mușchiului cardiac. Concomitent cu degenerarea cordului se remarcă prezența unui exudat fibrinos în sacul pericardic, care, atât timp cât e conținut în sac și nu vine în contact cu aerul este lichid ca consistență, în contact cu aerul însă se coagulează. În focare se găsesc câte-va mici focare de congestiune. **Forma acută.** În această formă leziunile nu vor fi aceleași ci vor depinde tot de durata de evoluție a bolii. Formele cu mers mai rapid vor prezenta leziuni mai mult de origine toxică, leziuni întinse în diferite organe. Cele cu mers mai lent, vor prezenta leziuni inflamatorii localizate la aparatul gastro intestinal. Se înțelege că aceste două feluri de leziuni nu vor fi unice pe un animal mort de una sau alta din aceste forme, ci vor exista ambele, însă va predomină o formă sau alta din cele două feluri de leziuni după durata evoluției bolii. Pielea prezintă pete brune, de diferite mărimi, oblungi de ovale; mușchii, dacă boala a evoluat mai repede sunt normali ca culoare, consistență și constituție, iar în caz

când evoluția e mai lentă ei sunt mai palizi la culoare și de o consistență flască, având aspectul unui mușchi spălat. Mucoasa bucală, faringiană, esofagiană de o colorație închisă, gura plină cu alimente fermentate. Mucoasa aparatului digestiv este hiperplaziată, se observă o infiltrație a țesutului sub mucos, un exudat inflamator, adesea hemoragic; capilarele dilatate, foarte injectate formând pete hemoragice și chiar hemoragii. Din cauza distensiunii forțate prin o prea mare cantitate de sânge, capilarele se pot distruge, rupe, din ele ese sânge care se coagulează și care se poate observa chiar în timpul vieții când este amestecat cu stria de sânge cu excremente. În intestin găsim materii alimentare foarte moi cenușii sau galbene cu stria de sânge. În cavitatea abdominală, vasele seroaselor foarte injectate formând arborizații vizibile până la cele mai mici diviziuni. Peritoneul conține câte-va locuri fibrinoase. Pe suprafața ficatului și în profunzimea lui se observă puncte de necroză miliară, de dege-

nerescentă cazeoasă. Această necroză dă aparență că organul ar fi presărat cu fire de nisip. În general ficatul este friabil, congestionat și mărit în volum.

Șplina e congestionată, moale la pipăit și tumefăcută, după cum ea poate fi și absolut normală. Rinichii friabili și congestionați. Pulmonii în general congestionați în toată masa lor, prezentând uneori focare de pneumonie concomitent cu un exudat serofibrinos pe seroasa sacilor aerieni. Afară de hyperemia organului întreg, mai putem observa focare limitate de congestie sau focare apoplectiforme. Pericardul, este sediul unui exudat care distinde complet sacul. Exudatul este seros, limpede cu o culoare palidă și se coagulează în contact cu aerul, într-o materie gelatinoasă.

Cordul este flaccid, friabil, palid cu numeroase peteșii către origina vaselor mai ales, ca și în pericard de altfel. Sângele este mai închis în culoare, dar se coagulează - deși nu așa de tare și se colorază cu culorile obținute. Foarte raritate de

acoperire sunt congestionate la cazurile cronice. Când aceste cazuri au și leziuni articulare se observă o congestiune intensă a tuturor părților din jurul articulațiilor atinse, precum și un exudat în care înnoată flocoane fibrinoase. Rezumând deci leziunile, vom găsi la autopsie, următoarele: Ele sunt mai marcate pe intestin care prezintă semnele caracteristice ale unei enterite acute; epiteliul intestinal este adesea detașat, vasele dilatate și mucoasa sa e sediul unei extravasări sanguine; exudat sau sânge extravazat în cavitățile seroase; pericardul este întotdeauna interesat. Șplina și ficatul măriti în general în volum; în pulmonii există adesea infarcturi și focare de pneumonie.

Diagnosticul.

Fată de simptomele care se observă în timpul vieții, diagnosticul ar fi ușor și nu s-ar putea confunda cu alte boale. Cu toate acestea, lapasări mai avem și alte afecțiuni care pot fi confundate cu cholera. Atsă cităm pesta aviara, care nu e studiată de mult, și care

cliniceste are o evoluție identică cu a cholerei ca formă, ca rapiditate de evoluție și la autopsie prezintă aceleași leziuni. Dar putea diferenția într-o cât-va la autopsie prin intensitatea leziunilor inflamatorii ale pleurei și peritoneului. Diferența pasărilor se poate deosebi de holera chiar în forma ei acută căci e foarte rar cazul ca să nu se producă localizări externe de false membrane, prin urmare se exclude confuzia dintre aceste două boale.

Forma supra-acută este foarte caracteristică și ea nu s-ar putea confunda de cât cu fenomenele produse într-o intoxicație puternică. Avem apoi niște afecțiuni foarte numeroase « infecțiunile colibacilare » și « septicemiile hemoragice separate de holera » produse de niște microbi numiți « parapasteurele » care se și aseamănă prin unele caractere dar se și disting de pasteurele. Acest microorganism au fost descrise de mulți autori, arătându-li-se în același timp toate caracterele lor specifice. Distincțiunea clinică însă, între aceste afecțiuni și holera e bazată pe faptul că la ele mersul boalei

este totdeauna foarte lent, afectează numai una sau două specii de păsări și au o tendință puțin manifestă de a difuza. Cu intoxicațiile de asemenea se poate confunda holera. În odată, se constată că proprietarii de păsări vin de se plâng de mortalitatea mare a păsărilor, susținând că au fost intoxicate de vecini din rea-voință. Intoxicația poate produce în adevăr multe morți și cazuri de acestea se pot întâmpla. Și la noi, la școala veterinară, s-a constatat intoxicațiuni ale păsărilor cu arsenic. Confuzia se poate face numai când toxicele sunt violente, iar la celelalte nu sunt simptome care se pot confunda. Diagnosticul clinic nu fi apoi coroborat prin cel anatomopatologic: pesta nu produce leziuni intestinale ci cardiace, apoi făcând frotiuri din sânge și organe nu vom găsi pasteurele la pesta, iar inoculațiile vor avea caractere diferite de ale holerei.

Spiriloza păsărilor - al cărei agent este analog cu spirochetul sau spiritul lui Obermeyer - care ca și febra recurentă are ca agent intermediar un acarien.

Frascula și

poate produce și ea confuziuni. Ca și toate spiroche-
tele patogene ale omului sau animalelor și în special
cele din sânge, ea se propagă prin insecte. Așa, spiri-
tii găinilor au ca oaspete intermediar o insectă numită
«argas» după cum febra recurentă a omului, are ca inter-
mediar - în Africa mai ales - o insectă numită «ornithodoros
moubata Murray». Spiriloza găștelor ruse e pro-
babil că se propagă prin păduchi sau purici, mod
care după unii autori ar fi produs și la spiriloza găini-
lor. Și susțin că acarienii propagatori trăiesc între lem-
nele cotelor, ei se infectează prin înțepătura anima-
lor bolnăvise și îl transmit fie prin ereditate, fie înțe-
pând pasări. Boala aceasta produce o mortalitate
foarte însemnată, așa în cât la noi, unde exista afec-
țiunea depopulează de păsări regiuni întregi. Spiri-
tii produc o evoluție a bolii cea mai lentă ca a ho-
lerei, dar totuși destul de acută. La noi în țară, desco-
perirea agentului și bolii este datorită lui Călinescu
- la laboratorul din Galați. Boala care totuși era

cunoscută în Bulgaria, dar care se confunda ușor cu
holera. **Diagnosticul bacteriologic.**

Pentru a face o distincțiune sigură între aceste afec-
țiune intervenim pe cale bacteriologică și experimentală.

În timpul vieții, bacteriile se găsesc mai ales în
sângele pasărilor bolnave, așa că un simplu examen
microscopic e suficient în multe cazuri pentru a descoperi
prezența lor; ele se găsesc de multe ori înglobate în
leucocyte. La animalul viu se mai pot găsi agenții
în secrețiunile bronșice, în urină și în conținutul intes-
tinal. După moarte, fie care picătură de sânge con-
ține numeroase bacterii; dar acestea se găsesc tot în
mare cantitate și în viscere, numai dacă ele conțin
sânge. Vedem dar, că aici e vorba de o adevăra-
tă septicemie, așa că vom găsi lesne bacteriile ho-
lerei, făcând frotiuri colorate cu culori simple - albas-
tre de Metylen în special - sau cu Gram-dublu, care
ne vor pune lesne în evidență prezența pasteurlelor.
Când la un asemenea examen nu vom găsi pasteu-

rele la pasări care în timpul vieții au avut simptome de holeră, înclinăm pentru pesta aviară, dar ca să fim siguri pe deplin facem culturi. Însămânțând diferite produse de organe sau sânge pe mediile de cultură obișnuite, după 24 ore de tinere la termostat vom putea pune diagnosticul. Dacă va fi vorba de holeră mediile vor prezenta colonii cu caracterele pe care le-am expus la partea bacteriologică. Dacă va fi vorba de pestă sau spiriloză, culturile nu vor prezenta nici o colonie, căci agenții acestor boale nu se pot cultiva până azi, pe mediile obișnuite. Pentru siguranță deplină a diagnosticului, vor recurge și la diagnosticul experimental, căci toate aceste mijloace de investigație de laborator se completează una pe alta, și nici odată cercetătorul nu va face pe una sau două, neglijând pe cea de a treia.

Diagnosticul experimental.

Epurele de casă și de soarecele sunt foarte sensibile la acțiunea microbului holerei goinilor, care

ii omorâ curând, după ce mai întâi a produs fenomene locale la regiunea unde s'a făcut inoculațiunea.

Cobaii și soarecii albi a dulfi sunt refractari, căci la locul de inoculație se dezvoltă numai un abces care curând se rezorbe, dar nu prezintă nici un simptom general grav, pe când cei tineri mor totdeauna la o asemenea inoculație. Ca să diferenciem experimental pesta de holeră facem câte o inoculație la un cobai și la un epure.

Cobaiul este foarte sensibil la acțiunea agenților peste, prezentând fenomene speciale, pe când epurele este refractar aceluiași agent. Când e vorba de spiriloză, trebuie să avem întâi grijă că diagnosticul microscopic nu se face de cât cu preparatii de la animale bolnave numai, căci la cele moarte nu vom găsi spirili din cauză că în apropierea morții animalului ei sunt distrusi.

Experimental, se va inocula sânge de animale bolnave la pasări sănătoase, de la care zilnic vom face preparatii pe care le vom examina la microscop, până vom pune în evidență, agenții care au pro-

duș boala la primele păsări. Păsările toate sunt sensibile la acțiunea bacteriei ovoidale, pe când rumegătoarele mari și mici, calul, porcul, câinele și pisica sunt refractare, așa că inocularea subcutană a bacteriei virulente va provoca cel mult niște fenomene locale de o mică intensitate. Prin procedee experimentale, diferiți autori au putut învinge rezistența speciilor refractare: prin mărirea dozei și injecțiuni intraperitoneale la cobai, injecțiuni intravenoase în doze mari la cal și câine, sau toate aceste animale pot fi omorâte prin inocularea de microbi a căror virulență a fost exaltată prin trecerea în serie.

Modul de infecțiune.

Boala aceasta se știe că e contagioasă, că e datorită contagiunii, fie aceasta directă sau indirectă, însă tocmai explicarea contagiunii e greu de făcut azi.

Căci putem în adevăr să răspundem la chestiunea: cum se infectează păsările sănătoase de la cele bolnave, dar când vom pune întrebarea: cum se infectează păsările bolnave în mod natural în culturi viru-

lente, vom putea răspunde numai prin supozițiuni mai mult sau mai puțin verosimile. Așa, luându-se culturi virulente, sau materii care conțin virus în abundență, cum sunt organele animalelor moarte, și punându-se spre a fi ingerate de păsări sănătoase, boala nu se va produce. Prin urmare, e inexplicabil aproape cum izbucnește boala în mod natural într-o regiune și cum se întinde foarte rar pe regiuni întregi. La materia, caută să dea o explicație infecțiunii în afară de contagiune. Pentru el, după cercetările făcute, bacteria ovoidă se găsește în aparatul digestiv al păsărilor sănătoase, ducând o viață de saprofit, dar poate deveni patogenă în anume condițiuni. Bacteria ar trăi și în mediul ambiant ca săprofit, iar parazitismul pe păsările sănătoase ar constitui o fază în evoluția sa, sau mai bine zis o fază accidentală. Prin urmare ar fi anume cauze care ar schimba microbul din parazit cum e în aparatul digestiv, în patogen și pentru el rolul acesta se cuvine asociațiunilor mi-

erobiene, influenței mediului - solul - și viața saprofită a bacteriilor. Alt mod de a explica infecțiunea și contagiozitatea boalei, este următorul: Excrementele animalelor bolnave sunt vehiculul principal al virusului infectios și bacteriile continute în ele își conservă mult timp virulenta lor, cu toată concurența microbilor putrefacțiunei. Prin excremente microbi ajung în ape și pe diferite soluri unde își păstrează virulenta lor. Blesne de intelos, că de îndată ce pasările sănătoase vor ciuguli din soluri infectate, sau vor bea apă cu microbi, se vor îmbolnăvi, de la ele se vor îmbolnăvi și cele sănătoase în același mod și astfel se va constitui un focar, care va fi greu de distins prin mijloacele obișnuite de dezinfectiune. Transmisivitatea de la un loc la altul se poate face ușor când pasările bolnave se lasă în libertate, prin ajutorul apelor infectate cu defecțiuni sau cadaore, prin intermediul omului sau al câinilor, pisicilor, soarecilor, prin transacțiuni comerciale și introducerea, fără a se

ști, de animale bolnave printre cele sănătoase. Experimental e ușor de produs boala prin anume mijloace dar imposibil prin altelele. E ușor, întepând o pasăre cu un vârf infectat cu microbi, sau sub piețe, întramuscular, căci totdeauna vom produce o pasteureloză care va omorâ pasările cu o moarte violentă. Dar pe cât de repede se produce pe aceste căi, pe atât de greu este prin ingestione. Pe mucoasa conjunctivă intactă, dacă vom depune o picătură de materie virulentă boala se va produce la sigur, pe când cantități mari date pe cale bucală nu produc nimic. De sigur totuși, că dacă am da alimente cu culturi de microbi ai boalei și mucoasa ar fi lezată, pasările s'ar infecta, dar tocmai experiența aceasta ne arată că noi nu putem încă explica infecțiunea în mod natural. Chestiunea rămâne pentru moment nerăzolvată și ar fi de dorit ca ea să fie reluată și cercetată, spre a se ști modul sigur de infecțiune și tot odată ca corolar, măsurile de luat pentru evitarea infec-

Fascicula 33.

tiunei.

Patogenie.

Ori pe ce cale ar ajunge microbul, îndată ce o materie virulentă a pătruns în organism, ea caută să producă efectul. Dacă microbii au fost introdusi intramuscular, ei vor produce o reacţiune locală: Irritaţiunea produsă de ei va provoca un aflux leucocitar abundent, şi la animalele rezistente microbii vor fi distruşi pe loc, vor fi înglobaţi de fagocite. La animalele puţin rezistente, sau la cele receptivă, fagocitoza nu are loc căci afluxul leucocitar local este puţin însemnat, căci există o chimiotaxie negativă accentuată. La locul de inoculaţie se va produce o exudaţie prin o vasodilataţie locală, microbii se vor dezvolta, se vor multiplica, vor infiltra ţesutul muscular şi dacă animalul este rezistent se va produce o degenerare locală. Această masă de degenerare, va acţiona asupra părţilor vecine şi să se caute ca un corp străin şi organismul va căuta să se debaraseze de ea producând un sechestru

care va fi eliminat sau va fi închiştat. Acelaşi lucru se va întâmpla şi la inoculaţiunea subcutanată unde se va produce un edem inflamator şi o leucocytoză abundentă, sau ulceratiuni la intestin cu un edem submucos, o pneumonie fibrinoasă cu un edem interstital când inoculaţiunea se va face în intestin sau pulmon. Când se inoculează un virus puternic la animale receptivă, fenomenele generale vor fi acelea care predomină. Din locul de inoculaţie, microbii vor pătrunde în sistemul limfatic, de aici în torrentul circulator unde se înmulţesc considerabil şi în toate organele interne, producând o adevărată intoxicaţie a individului. Pe ea se clădeşte naşterea la simptomele generale alarmante stadiale sunt toxinele elaborate de microbi, lucru care se poate proba experimental. Se ia o cultură de pasteurelă în bulion şi se filtrează, iar filtratul obţinut se inoculează la pasări. Vom observa din partea lor, după puţin timp, simptome analoage cu cele din boala naturală sau experimentală

provocată prin inocularea de microbi. O singură de-
osebire se poate face numai, și aceasta depinde de
cantitatea de toxină injectată. Dacă va fi în mică
cantitate simptomele se produc dar dispar progre-
siv fără a produce urmă, pe când cu o cantitate ma-
re, fenomenele vor persista. De sigur că în boala
naturală toxinele sunt în cantitate mare, cantitate
care depinde de virulența microbului și de receptivita-
tea animalelor infectate, iar boala, având aceste con-
dițiuni îndeplinite, va fi supraacută.

Rezistența virusului.

Microbul holerei-păsărilor neavând spori, are în gene-
re o rezistență mică așa că poate fi distrus relativ u-
sor prin mijloacele pe care le posedăm azi. Oxi genul
ajutat de o căldură moderată, cum ar fi aceea a
unui termostat, atenuază progresiv activitatea celei
mai virulente pasteurile. Culturi expuse numai la
acțiunea aerului se atenuază treptat așa că și pot
perde complet virulența la o căldură de 46° C

și expus în același timp și la lumina solară, virusul e
distrus în 45 minute. Frigul, din contră, îl suportă fo-
arte bine. Toate substanțele antiseptice îl pot distru-
ge, bine înțeles în anume soluțiuni. În natură, el se poa-
te conserva foarte bine dacă va fi ținut la adăpost
de aer și de lumină. Materiile virulente pot găsi ca-
sermenea condițiuni în catete, în băligare, în locuri ume-
de și pot trăi acolo 2-4 luni la adăpost de agenții care
ar putea distruge, iar îndată ce s-ar ivi ocazia ei
vor putea produce o epidemie. Un microb de acestia
trecut în serie prin animale sensibile își exaltează
virulența, în special în peritoneul cobaiului, astfel că
putem omorâ chiar animalele refractare cu cantități
mici de exudat peritoneal injectat intravenos - experien-
țele lui Lignières-. Dacă injectăm două gute de sânge
de la animalele omorâte cu exudat peritoneal, omo-
răm epurii și pasările în 34-36 ore. Culturile ținute
la adăpost de aer își conservă virulența lor, pe când
în contact cu aerul și-opera de grabă.

Imunizare.

Pe baza diferitelor cercetări întreprinse în scop de a produce atenuarea microbilor, s-au încercat și diferite metode de imunizare. Primele încercări au fost făcute de Pasteur la 1880, dată când el a reușit să obțină o atenuare sistematică a microbului holerei, și aceste cercetări au fost punctul de plecare al imunizării omului și animalelor în boalele infecțioase cu caracter contagios. Pasteur a arătat că ținând la termostat și expunând la acțiunea oxigenului din aer, culturi de bacterii ovoide în bulion, se poate obține cu același virus o seară cu virulență deosebită - după timpul cât a stat la termostat - până ce ultima treaptă va fi ocupat de culturi care inoculate la animale sensibile - pasări - nu le omorâ. Microbul odată atenuat își păstrează această nouă proprietate dobândită și o transmite prin ereditate, dar numai în medii artificiale. Dacă răsim să obținem o pasteură cu virulență atenuată,

205-
plantăm mereu în medii artificiale și ea totdeauna va păstra aceeași virulență: inoculând-o la pasări, ea produce numai o boală pasageră. Pasteur a arătat că pentru a feri pasările de contagiune, și pentru a le conferi o imunitate durabilă, este necesar de a vaccina preventiv pasările cu două virusuri necrinuri. Unul mai slab care se inoculează întâi, dar care trebuie să fie așa fel în cât inoculat la pasări să determine numai mici accidente locale fără gravitate, timp în care organismul să secreta substanțe cu acțiune antagonică. După 10-12 zile dacă vom inocula un virus mult mai forte de cât primul, elar totuși atenuat și el puțin, animalul va rezista grație imunității conferite de primul vaccin, iar cel de al doilea va întări imunitatea dobândită, în așa grad în cât vom putea injecta doze mari de cultură virulentă și animalul va rezista. Am spus că primul vaccin inoculat produce leziuni locale fără gravitate: la locul de inoculațiune se produce un afflux de leuco-

cyte și o infiltrație edematoasă a țesutului conjuncțiv, iar microbii se întind în interstițiile musculare. La a doua de leucocyte - produc o necroză a fibrelor musculare locale și dă naștere unui sechestru pe care organismul îl sa izolează de părțile vecine. După două săptămâni partea mortificată se retractă, se usucă pe când părțile vecine sănătoase se acoperă de o membrană vascularizată, așa că se stabilește o limită vizibilă între partea sănătoasă și cea necrozată. Dacă se produce o crăpare a tegumentului, sechestrul se elimină, dacă nu el încearcă întâi o degenerescență care apoi se rezorbe treptat. Arătând, că e posibil de a vaccina pasările contra holerei, prin inoculațiunea de 2 culturi atenuate diferite, Pasteur a introdus în știință o noțiune capitală. Dar, din punctul de vedere al prevențiunei epizootiei în sine, descoperirea sa n'a dat rezultate cu adevărat utile, în succes care e lesne de înțeles. Boala, pe de o parte, se propagă cu așa rapiditate că e imposibil de a interveni chiar

în momentul oportun, apoi aplicarea acestui metod în practica mare, are numeroase inconveniente. Principala dificultate rezidă în faptul, că noi trebuie să atenuăm microbul de un anumit grad pentru fiecare specie de pasăre, ori aceasta e aproape imposibil, căci microbul poate fi atenuat pentru găină dar e virulent pentru porumbel. Un alt inconvenient al acestei metode este faptul că trebuie să facem două inoculații cu virusuri diferite, la intervale stabilite, pentru a obține o imunitate durabilă. Căci dacă două vaccinațiuni constituie un meajuns la alte boale, antraxul de ex. la animalele mari, apoi la pasări sa constituie tocmai punctul imposibil de realizat. Așa că astăzi sa renunțat complet de a se vaccina pasările și sa recurs în același timp la metode mai eficace, mai sigure și mai ușor de executat în practica mare.

Seroterapie

Sa observat de mult, că în serul sângelui

de la pasările care au fost inoculate cu doze progresive de culturi, se formează substanțe antagoniste microbilor și acestea inoculate la pasări sănătoase le conferă o imunitate pasivă. În timpul mai din urmă s-au făcut cercetări de Kitt, Leclainche, Schreiber, Liebet și Hoffmann. Azi se prepară serul anticholeric la diferite institute din lume, prin injectarea intravenoasă a animalelor mari - calului - cu pasteurile. După imunizarea activă a calului, și după un timp calculat de la ultima injecție ca sângele să conțină maximum de anticorpi, se extrage serul și se păstrează ca ori ce ser. Cu toate acestea, opiniunile sunt diferite în ce privește utilitatea practică a serului. Dacă nui se poate nega în unele cazuri o acțiune preventivă manifestă, în schimb puterea sa curativă este nulă, căci proprietățile sale sunt acelea ale serurilor antiinfecțioase și nu a celor antitoxice. Chiar, în ce privește acțiunea curativă, trebuie să facem anumite rezerve

Injectiunea unei cantități anumite de ser, conferă în adevăr o imunitate pasivă, dar aceasta e scurtă de 2-3 săptămâni, după care timp imunitatea este nulă, fără valoare, e perdută, așa că ar trebui repetată foarte des, ceea ce din punct de vedere practic este un mare neajuns; la din contra, după trecerea timpului cât ține imunitatea, pasările devin apte de a se infecta când sunt puse în situația de a contracta boala. Poate că dacă s'ar ajunge să se combine inoculația de ser cu aceea de vaccin, am găsi un mijloc cu adevărat practic și eficient pentru imunizarea preventivă. În ziua când se va descoperi un asemenea mijloc, știința va aduce mari servicii crescătorilor de pasări, căci holera cauzează mari pagube. Deocamdată, pentru că serul n'a corespuns speranțelor ce s'au pus în el, s'a căutat a se produce diferite substanțe care inoculate la pasări să le producă o imunitate activă. Un asemenea medicament este «ormitoranul» preparat de Wassermann și Ostertag și bazat pe

formarea de agresiune artificiale la locul unde s'a inoculat o cantitate de cultură. Ornitozanul conține substanțe extrase din corpul pasteurelelor, dar în același timp și corpuri microbiene, al căror rol este de a da o imunitate activă. După indicațiunile laboratorului de la Frankfurt al casei «Besst» ornitozanul conferă o imunitate cel puțin pentru un an.

Tratament.

Am putea spune că fie care din metodele de mai sus pot servi în practică, iar vaccinurile sunt de o eficacitate recunoscută. Cu toate acestea, nu se întrebuintează de loc în marile epizootii, așa că Institutul Pasteur nici nu mai prepară vaccinuri. Aici nu poate fi vorba de un tratament propriu zis, căci boala având o evoluție foarte repede, foarte acută, nici nu putem interveni. Numai formele, cu o evoluție mai lentă, subacută, pot comporta o intervenție. Soluțiunile acide, de știe că au o acțiune deosebită asupra bacteriei, așa încât în cazuri subacute se va

prescrie ca apă de băut, apă obișnuită la care se va adăuga acid sulfuric sau acid fenic în proporție de 2‰, fără ca să anticipăm asupra rezultatului, căci el este îndoielnic. Cel mai bun lucru de făcut este:

Profilaxia.

Aceasta constă în a produce o imunizare efectivă la păsările expuse de a se infecta, precum și de a aplica măsurile necesare prin care se poate evita boala. Vaccinarea se va face cu vaccin Pasteur - două vaccinuri inoculate fie care la câte o aripă și, separate prin un timp de 12 zile - sau cu alte substanțe vaccinante cum este «galoserin-ul» sau ornithozanul. Imunizarea prin aceste substanțe ar fi de făcut numai în localitățile amenințate de a fi contaminate, dar nici de cum în acele în care a izbucnit boala. Vaccin Pasteur se va inocula câte 1 c.c., iar din galoserin și ornithozan câte 2 c.c. injectați subcutan la animalele mici, iar la cele mai mari câte 4 c.c. Acolo unde nu există boala,

aceste vaccinațiuni ar produce o profilaxie rațională și am conferi pasărilor o imunitate durabilă de cel puțin un an. Vaccinarea pastoriene am văzut că n-a dat rezultate în Franța, dar în timpul din urmă când valoarea pasărilor a crescut, au început să se întrebuinteze vaccinațiunile pastoriene pe o scară mai întinsă, iar institutul Pasteur din Paris a început să prepare din nou vaccinuri. În Germania și țările vecine se preferă ornitoranul care este mult mai practic căci necesită o singură intervenție, ceea ce ne face să nu pierdem timp mult. Când însă boala a izbucnit într-o localitate, intervenim prin măsuri de poliție sanitară. Păsările bolnave trebuie ucise imediat, căci știm că nu se mai pot vindeca, în orice caz trebuie izolate cât mai neîntârziat de cele sănătoase. Când o țară întreagă este contaminată, celelalte, în care se vor importa pasări de acolo trebuie să ia măsuri defensive. Așa, se citează epizootii în Germania produse prin găște

importate din Rusia și Austria. Curțile infectate se vor dezinfecta cu sublimat 1%, acid fenic 2%, acid sulfuric 5%, precum și toate obiectele care au fost în contact cu păsările bolnave, sau murdărite cu dejectiuni.

Septicemia hemoragică a bovidelor.

Mai numită și pasteureloza bovidelor - numire mai puțin specifică, căci pasteurela poate produce și alte afecțiuni la bovine, sau pneumoenterita bovidelor. Gallier și Mesnard, bronchopneumonia infectioasă a bovidelor. Nocard. Rinderseuche - Ybueppe și Kitt, septicemia bovidelor. Piana, este o boală infecțioasă specifică speciei bovine și nu nora salvatere. Boala se prezintă totdeauna cu un caracter sporadic, endemic, enzootic și se datorește aceleiași bacterii ovoidale care produce și holera pasărilor.

Istoric

Primul autor care a descris boala a fost Bo-
linger - 1878. În 1887-88, a fost studiată cli-

niceste și experimental de Kitt care a și trecut-o între septiciemiile hemoragice. Gallier în Franța, Piana în Italia găsește bacteria ovoidă la animalele bolnave sau moarte, studiindu-i proprietățile biologice și rezistența mi-
rusului. Billings în statele Unite, 1888, Nocard în Franța, 1891, găsește același microb și descriu alte-
rațiunile pe care le produce. Au mai făcut cercetări și
cu lucrări, relație la această boală: Mesnard și Se-
clairche în Franța, Jensen în Danemarca, Smith
în statele unite, Motas în România, Van Eecke
și Fischer în Indii.

Geografie. Boala aceasta putem zice că nu are
limite, căci a fost semnalată pe tot globul terestru.

În Europa, nicio țară n-a fost scutită de prezenta
acestei boale și în toate are un caracter enzootic,
sporadic, ca și în nordul Africei. În Indiile Neer-
landeze, ea se prezintă cu un caracter epizootic, așa
în cât mor zeci de mii de bovine anual, producând
pagube colosale. Și la noi a fost semnalată, dar

în timpul din urmă cărei a fost confundată mult timp cu
alte afecțiuni, cu care clinic este prezenta asemănări, și
din această cauză a fost trecută cu vederea. Chiar și
azi la noi e constatată în cazuri sporadice, din cau-
ză că se confundă.

Boala aceasta e comună bovinelor și animalelor
sălbatece de la care a și pornit studiul ei. În Ger-
mania, Kitt, a observat boala la cerbi din par-
curile de vânătoare, apoi s-a observat la bovine și
atenția a fost mai mare la abatorii, unde se vedeau
foarte des leziuni pulmonare, ceea ce a făcut să se
dea boalei numele de pneumonie infecțioasă,
sau pneumoenterita infecțioasă. De îndată ce s-a
cunoscut agentul, boala a fost trecută între pas-
teureleze.

Simptome.

Simptomele clinice cu care se manifestă boala
sunt de două feluri, sau mai bine, deosebin do-
uă forme de localizare a boalei: 1) formă cu
tumori - formă oedematoasă - superficiale și
fascicula 34.

2) o formă pectorală. Ambele forme evoluează mai des supraacut și acut și rar de tot cronic.

1) Când boala se prezintă sub forma de tumori, manifestările clinice apar brusc prin o ridicare de temperatură, inapetiență progresivă așa că rumegarea e suspendată, botul e uscat; se observă apoi tremurături în diferite părți ale organismului, mucoasele aparente injectate, pulsul iute și o tristetă mare a animalului, precum și o slăbiciune și cu gemete. După puțin timp de când am observat aceste prime simptome, apare în regiunea gâtului o tumoare caldă și dureroasă, care în primul moment poate trece neobservată când evoluția tumorii este înceată, sau din cauza conformației gâtului. În mai toate cazurile însă ea se întinde surprinzător de repede, căci 6-8 ore îi sunt de ajuns pentru a cuprinde gâtul întreg și capul. Gâtul fiind cuprins în întregime, infiltrația edematoasă de sub piele se întinde la mușchii vecini sau subjacenti, la mucoasele

aparaturii digestive și respirator anterior și presiunea ce o va exercita va produce simptome de asfixie. Animalul este abătut, ochii duși în fundul capului, prezintă o stare de anxietate. Simba e esită afară din gură e tumefiată, negricioasă, și o salivă filantă abundentă. În perioada următoare, mucoasele aparente devin cianotice și prezintă peteșii, slăbiciunea ajunge la maximum, coarnele și urechile sunt reci, pulsul accelerat dar foarte slab, respirația zgomotoasă, dispneică. Tumoarea pe toată întinderea sa e caldă și edematoasă. Concomitent cu aceste simptome se observă o înrăutățire a stărei generale și apoi apar simptome din partea aparatului digestiv: Animalul prezintă semne de colici și de meteorism, o constipație care se schimbă după puțin timp într-o diaree, o imbutare a materiilor fecale care conține și strii de sânge. Slăbiciunea animalului merge progresiv, intoxicația lui devine maximă și animalul moare prin

asfixie, într'un timp de 24-36 ore și uneori chiar de 3-4 zile, deși sunt frecvente cazurile când poate să moară în 6-12 zile. De multe ori însă evoluția boalei se petrece cu așă rapiditate în cât se pot observa animale căzând jos ca trăsnete, fără a fi prezentat mai înainte vre-un simptom clinic aparent și mor aproape imediat după câteva mișcări convulsive.

2) Forma pectorală. Când boala se localizează pe pulmonii, simptomele clinice generale nu se deosebesc de cele ale formei precedente. Însă, ca de obicei se pot constata simptome precise din partea aparatului respirator. Animalul are o tuse uscată, repetată, prezintă o mare sensibilitate a pereților toracici, tusea se accentuează treptat, animalul simte mari dureri din cauza tusei și caută să se forțeze pentru a și-o reține. Respirația este accelerată, dispneică, și mai mult abdominală, temperatura se ridică până peste 40°, apetitul diminuat și apoi inapetență completă iar rumegarea e suspendată. La auscultatie, constatăm uneori

un murmur vezicular aspru, care poate dispărea complet, se aud xgomote de crepitațiune, iar când testunțele sunt avansate percepem un suflu tubar. La percusiuni, se observă o submatitate în regiunile corespunzătoare leziunilor pulmonare și la urmă matitate completă. Odată ce leziunile progresează, simptomele clinice devin din ce în ce mai alarmante: animalul e trist, slăbește văzând cu ochii, temperatura febrilă cu un ciclu regulat, picioarele încep să se îndoaie sub greutatea corpului, tusea devine mai rară dar însoțită de un jetaj spumos incolor sau rozicic, ochii sunt duși în fundul capului, fața este contractată de durere, suflul tubar persistent. Urmează apoi perioada prevestitoare a morții. Temperatura începe să scadă până sub normal, extremitățile încep să se răcească progresiv, cade jos și moare prin epuizarea completă a forțelor sau prin asfixie. Uneori această formă este însoțită și de manifestațiuni de enterită acută cu evacuațiuni repetate de materii moi, verzui amestecate cu strii de sânge. Evoluțiunea acestei forme durează

între 2-4 zile. Uneori se poate observa forma pectorală simultan cu cea oedematoasă, mai des însă sunt separate.

Procentul de mortalitate al acestei boale este în termen mijlociu cam 90%, deci un procent cât se poate de ridicat.

Din acest procent, putem deduce că în majoritatea cazurilor, boala evoluează în mod defavorabil, totuși cele 10% cazuri sunt acele cu o evoluție regresivă. În aceste cazuri dacă apar tumori, ele nu au tendință la difuziune, ci înec încet se rezorb; când avem formă pectorală, leziunile pulmonare sunt limitate și încet încet regresază.

Temperatura scade până la normal, leziunile pulmonare se închistează, apetitul revine, animalul pare a fi revenit la starea normală. Totuși, boala nu a dispărut complet, ci numai și-a schimbat forma trecând în stare cronică. De aceea se mai observă timp îndelungat o tuse ce indică o broncho-pneumonie cronică, o temperatură mai ridicată de normală, malitatea tot mai rămâne pe alocurea, cu dispariția murmurului vezicular, dar cu persistența suflului bul. De și

cu o intensitate mai mică, boala tot își produce efectele sale defavorabile, căci slăbiciunea animalului progresează, lucru însă care e datorit și leziunilor aparatului digestiv.

Slăbiciunea rămâne constantă tot timpul cât mai trăiește animalul și foarte rar se îndreaptă.

Mai există o formă a boalei, forma avortată, care de multe ori poate trece neobservată căci simptomele nu sunt bine definite. Se observă o ridicare de temperatură, o congestiune pulmonară de mică intensitate, cu manifestări intestinale care de multe ori pot lipsi, dar care când există sunt fără mare însemnătate. Animalele se remit curând și complet, fără a ne fi atras vre-o bănuială. De fapt, formele avortate există în număr destul de mare și se datorește faptului că într-un grup de animale boala nu ia această formă de cât la cele care au mai fost bolnave, pe când cele noi, neatinse până atunci, se infectează cu una din formele de sus - acute - sau cu ambele deodată.

Leziuni.

Forma cu tumori. La autopsie, în această formă a bo-

alui, vom constata în regiunea jghiabului submaxilar prezenta unei tumori, de mărime considerabilă, care de altfel ne-a atras atenția și în timpul vieții. În unele cazuri, la acest nivel se produce o exsudațiune la exterior, care aglutinează perii regiunii pe unde trece și produce în același timp o exfoliațiune a epidermului. Făcând o secțiune în tumoare vom observa că tegumentul e mult mai îngrosat ca în stare normală, țesutul celular subcutanat este infiltrat cu o serozitate gălbui, transparentă, foarte abundentă, care se scurge pe suprafața de secțiune. Vasulele din piele și țesutul conjunctiv foarte dilatate, așa că pe secțiune va curge sânge din ele. Infiltrațiunea, nu există numai la țesutul celular subcutan, ci ea s'a întins prin continuitate în țesutul conjunctiv interstital al mușchilor, așa că fibrele musculare sunt bine separate unele de altele și ea merge către părți cât mai profunde.

Deschizând gura cactavului, observăm că mucoasa bucală este îngrosată, congestionată și infiltrată mai ales la baza limbii, în regiunea faringeenă, aceasta

în afară de infiltrația stratului sub mucos. Mucoasa în întregime este congestionată, iar cea faringeenă și a fundului gurei prezintă pete hemoragice, iar sub mucoasă zone de hemoragie. Infiltrația cu hemoragie de la farinx se întinde pe laringe, a cărei mucoasă se congestionează, se infiltrează, orificiul glotic se strîmtează așa de mult încât aproape e obstruat. Vom a face aici, deci, cu un edem al glotei care poate produce o moarte repede prin asfixie, dacă nu se intervine imediat. Simba e tumefiată, mucoasa sa este îngrosată, de o culoare roșie închisă, cu hemoragii sub mucoase în plăci, infiltrația se întinde la țesutul intermuscular, dând pe o secțiune transversală, un aspect marmorat. Mușchii cuprinși în tumoare sunt infiltrați, palizi la culoare, flasci ca consistență. Infiltrațiunea s'a propagat la regiunea toracică, la mediastinul anterior ale cărui foițe infiltrate cuprind vasele, esofagul, le presează producând o ocuziune a circulațiunii, apoi fenomene de meteorizație prin presiunea exercitată asupra esofagului, din cauza

Fascicula 35.

lipsei de eructațiune. În cavitatea pleurală, pleura este puțin congestionată dar prezintă pete hemoragice, precum și o mică cantitate de serozitate. Cordul a suferit alterațiuni mai profunde: miocardul e palid, degenerat; pe endocard și pericard numeroase peteșii, mai ales la baza organului. Sângele din cavități este coagulat dar nealterat, fapt care ne servă la diagnosticul diferențial.

Forma toracică. În această formă, leziunile predominante, ca și simptomele observate în viață, vor fi ale pulmonului. Leziunile pulmonare au sediul pe pleura pulmonară, parietală și în parenchimul organului. Plămânilor e plin, turgescenți, umpluți cu sânge, nu se turtesc când e scos la suprafață. Pleura prezintă colorațiuni diferite: e închisă la nivelul leziunilor și rozie congestionată în restul întinderii sale, prezintă un exudat fibrinos, iar alterațiunile pleurei pulmonare se propagă și la cea parietală.

Făcând o secțiune în pulmon vedem o infiltrație interlobulară care distinde spațiile acestea prin o serozitate citrină, transparentă, dând țesutului alterat, mai ales pe

secțiune, aspectul de mozaic. Leziunea principală a organului este o pneumonie care nu atinge toți lobii în același grad. Putem observa un lob hepaticizat în care lobulii sunt bine separați prin infiltrațiune dar în grade diferite judecând și după culoarea lor care variază de la roșu cărămiziu la colorație roșie închisă sau chiar neagră. Ţesutul pulmonar din jurul focarelor de hepaticizare este congestional, dar totuși permeabil de aer. La palpațiune se constată focare de diferite mărimi, începând de la mărimea unei nuci și sfârșind la aceea de a cuprinde un lob întreg.

Uneori nu găsim de cât congestiuni simple, fără hepaticizare și aceasta se observă numai în cazurile supracute, atunci când din cauza evoluției prea rapide, leziunile n'au timp să se producă. Congestiunea poate fi uneori așa de mare, că produce o hemoragie, care în cazurile cronice dă naștere unei degenerări caseoase. Mucoasa laringelui, traheei, bronhiilor sunt congestionale, de o culoare roșie sau roșie brună, și se observă pete echi-

molice, bine izolate unele de altele, dar care pe fața inferioară a tracheei și pe laringe confluează. Bronșiile și tracheea conțin un lichid spumos roșcat, care devine seros. Decile peribronchice și perivascularare sunt infiltrate.

În cavitatea digestivă, leziunile ce se observă sunt de mică importanță, fie la forma pectorală sau la cea edematoasă. În peritoneu dăm de un lichid seros limpede, sau uneori poate fi turbure, ceea ce ne indică o inflamațiune a acestei seroase. În acest din urmă caz se mai observă și prezența unor neomembrane, care se observă de asemenea și pe seroasa intestinală precum și pe organele din abdomen.

Ficatul și rinichii congestionali, splina e normală. În stomac, rare ori avem ocazia să observăm leziuni. Pe mucoasa intestinală numeroase congestiuni sub forma de pete mici și mergând până la subfuziuni submucoase, hemoragii difuzate pe o mare întindere sau concentrate în limite mai restrânse, izolate unele de altele. Ele se pot întinde pe tot tractul intestinal subțire și pot a-

ting și pe cel gros. Materiile alimentare conținute sunt imuiate și amestecate cu chiazuri de sânge.

Forma cronică. În cazuri cronice se observă numai leziuni pulmonare vechi, care consistă în focare de hepatizate limitate, având mărimea până la aceea a unui ou, focare care cu timpul au suferit degenerarea, s'au rickitat, iar tesutul lor periferic s'a îngroșat luând aspectul unei capsule. Uneori leziunile acestea pot fi izolate complet de mediul extern, alteori însă pot comunica cu bronchiile. Atunci ele suferă o transformare purulentă, se varsă în bronhii și de aci prin cavitățile nazale la exterior sub forma unui jetaj purulent. Se mai observă de asemenea, alterațiuni ale limfaticelor, tesutului perivascular și peribronhic, care se măresc în volum, se sclerozează, iar pe o secțiune transversală se vede bine pereții îngroșați și infiltrațiunile primitive.

În bronchiile mici se pot constata alterațiuni ale mucoasei lor, lumenul lor e plin cu mucusități albe sau gălbui, mucoasa este plisată pe toată întinderea sa.

Dacă vom presa la nivelul unei secțiuni, vom vedea că materia aceasta purulentă conținută în bronchiolă, este la suprafață sub forma unor dopuri. Leziunile pulmonare de hepatizare au caracterele care au fost descrise la forma pectorală. **Diagnosticul.**

Această afecțiune are de interesantă, mai ales când ia forma cu tumori, poate fi confundată cliniceste cu antraxul cu tumori, la care observăm de asemenea o temperatură ridicată și tumori dureroase ca și aici. Deosebirea se poate face într-o cât-va prin caracterul bătăilor metalice ale cordului în antrax și prin faptul că la această din urmă boală, tumorile nu prea se observă în regiunea gâtului, ci de obicei în locurile expuse rănilor, deși cazurile cu tumori la gât nu sunt așa de excepționale. Din aceste prea mici diferențe, rezultă că diagnosticul clinic între aceste două afecțiuni este greu de făcut și că cel puțin 50% din cazurile de septicemie hemoragică la bovine sunt luate ca de antrax. Și la noi s-au constatat cazuri de septicemie hemoragică dar diagnosticate numai

la autopsie, căci în timpul vieții n-au putut fi deosebite de antrax, și nici când s'a făcut numai autopsia tumorilor. Deosebirea fundamentală care ne lămurește diagnosticul este că în antrax sângele este alterat, pe când în această boală nu este, bine înțeles că aceasta nu se poate observa în viață ci numai la autopsie.

Altă afecțiune care se manifestă cu tumori este cărbunele simptomatic, cu care se poate confunda foarte lesne atunci când evoluția cărbunelui e prea repede. Când evoluția e arată, tumorile emfizematoase pot fi bine deosebite de ale septicemiei.

Formele pectorale de pneumonie se pot confunda lesne cu pneumoniile simple, și singura deosebire este că în septicemie, avem concomitent și o enterită de și nu de regulă, dar totuși câte-va cazuri de acestea ne dau indicații prețioase.

Mai există peripneumonia contagioasă a bovidelor, unde cliniceste nu e. posibil să facem vre-o diferență.

Numerai când în vre-o localitate este declarată peri-

pneumonia, vom fi expusi să facem mai puține greșeli de diagnostic.

Diagnosticul pe cadavru. Aici lucrul este mult mai ușor ca în viață. Între tumorile carbunoase și cele ale septicemiei este diferență prin faptul că aceste din urmă sunt tumori numai ale țesutului conjunctiv, de și centrul este ocupat de ganglioni congestionați, măriti în volum ca și la antrax. Mai departe însă, lipsesc alterațiile splinei - megalo-spleniei - ale sângelui, organelor peritoneale, caractere care ne pun pe cale de a diferenția aceste două afecțiuni.

Când avem forma de pneumonia, putem deosebi de pneumonia simplă prin infiltrația interlobulară, alterațiunile pleurei și tracheei.

Între septicemie și peripneumonie, putem spune că nu avem nici o diferență de stabilită, așa că ele rămân confundate, singura deosebire ar fi leziunile de bronchită și de peribronchită. Acolo unde există septicemia **Bovideelor**, boala fiind declarată, sau constatat leziuni

sacotile a fi de peripneumonie contagioasă, cum a fost cazul cu bovideele din Belgrad unde nu există peripneumonia, exportate la abatoriu din Budapesta.

Diagnosticul bacteriologic. În sânge, în ganglioni, țesut pulmonar, în mucusul bronhic, e o abundență de bacterii ovoide, așa încât un simplu frotiu luat din aceste locuri, și colorat simplu sau Gram dublu, ne va lămurii complet aproape. Aceasta mai ales când vom să facem diferența între septicemie și peripneumonie, la care la examenul microscopic nu găsim nimic, pe când la septicemie observăm bacterii ovoide numeroase, ale căror caractere au fost expuse la holera pasărilor. Recurgem apoi la metoda însămânțărilor, în care caz, dacă va fi septicemie, culturile vor avea caracterele pe care le-am expus. În urmă recurgem la inoculațiuni experimentale, servindu-ne de regulă de cobai mai mult, precum și de epuri, pasări, animale care toate sunt susceptibile la infecțiune, cu toate că leziunile ce se vor obține nu vor fi totdeauna caracteristice din cauza

Fascicula 36.

că virulența microbului poate fi micșorată și deci nu va produce cea specifică.

Etologie. Modul de infecțiune.

Această boală nu este contagioasă propriu zis ci e o afecțiune de teren, căci e dovedit pe deplin aproape că bacteria ovidică este un saprofit care trăiește pe sol, că ea poate fi introdusă pe calea digestivă cu furajele sau cu apa de băut ducând aci o mică parazită și numai în anumite condițiuni poate deveni patogenă. Se explică că boala nu este contagioasă prin aceea că introducând culturi de bacterii ovidice saprofite, acestea produc o boală ușoară, căci frecarea prin bovidae le-a slăbit virulența; dacă vom da altor bovidae de experiență să ingereze din leziunile produse la cele dinainte, ele nu vor contracta boala, ceea ce ne-ar îndreptăți să credem că nu e vorba de contagiune. Formele epizootice din Indiile neerlandeze se explică prin adaptarea bacteriei în mod definitiv la viața parazită, mărirea virulenței lor și apoi prin contagiune, lucru care în Europa se crede că nu există.

Boala se observă de obicei iarna și numai în anumite locuri joase, mlaștinose, la pășunile supuse inundațiilor, locuri unde e dovedit Kitt și Hueppe că trăiește microbul, care fiind introdus cu furaje sau apă poate deveni patogen. Prin urmare, condiția de a se produce infecțiunea se realizează numai pe cale digestivă și aceasta explică mai departe infecțiunea pulmonară prin pătrunderea bacteriilor în torrentul circulator și localizarea lor în pulmon. Dine înțeles că infecțiunea și localizările sunt datorite unei receptivități individuale, care până azi n'a putut fi pusă în evidență. Forma cu tumori se explică prin infecțiunea bucală, căci la bovidae din cauza alimentării cu materii dure se găsesc mai totdeauna leziuni pe această mucoasă. Prin leziunile gurei, microbul, introdus cu alimente, se oprește, pătrunde în profunzime unde se dezvoltă în număr suficient, ajunge în limfaticile locale, trece prin ganglionii regiunii, apoi se îndreaptă către exterior, producând infiltrația țesutului conjunctiv. Pentru ca mi-

crobul să se dezvolte local, el secretă toxine care anihilează acțiunea fagocitelor. Toxinele sunt apoi absorbite și produc toate simptomele clinice generale pe care le-am studiat. Deci, faptul localizării boalei în diferite terenuri, explică că boala nu se ia prin contact ci prin ingestie.

Tratament. Profilaxie.

Din cauza gravității și a pagubelor pe care le produce boala, s-au căutat diferite mijloace de tratament, care în ultimă analiză sunt paliative, căci medicamente specifice nu s-au putut găsi încă. Indicațiuni se dau numai pentru combaterea simptomelor. Pentru afecțiunile tubului digestiv vom da desinfectante, antitermice; în formele cu tumori vom face injecțiuni chiar în nivelul tumorii cu antiseptice, însă fără să punem mare speranță pe ele; în forma toracică vom aplica revulsiive pe cavitatea toracică - oleu de croton, muștar, esență de terebentină, fără să anticipăm asupra rezultatului. În combaterea acestei boale, avem însă un mijloc eficace în profilaxie, care e dictată de cunoașterea etiologiei boalei. Se ajunge

a îndepărta animalele de alimentele sau de apele infectate, schimbându-le pășunile și apa de băut, și posibilitatea de a se infecta nu se mai poate realiza. Animalele care vor fi bănuite de a se fi infectat vor fi izolate, iar cele cu care a stat în contact vor fi ținute în grajduri, avându-se grijă de a li se aduce furaje de pe locuri sănătoase. În privința consumării cărnurilor de la animalele bolnave, autorii au păreri divergente. Unii cred, că prin reacțiunea febrilă intensă care are loc în timpul evoluției boalei, carnea suferă alterațiuni indemonstrabile, care n'ar fi fără pericol pentru consumatori și de aceea ei recomandă distrugerea cărnurilor, oricare ar fi fost forma boalei. Alții susțin că în cazuri cronice, care precum știm nu au febră propriu-zisă, localizarea boalei făcându-se numai în organele interne, se poate da fără pericol, în consumație, carnea fără organe căicidui constatările făcute până azi nu s'a demonstrat nici un rău pentru om. În orice caz e periculoasă pentru animale, în special porcii, care se poate infecta și răspândi germenii.

În grupul septicemiilor hemoragice din care am studiat până acum două afecțiuni intra și o boală particulară bivoliilor, boală cunoscută în literatura medicală sub numele de: **Barbone dei bufali**. Această numire este italienească după cum se vede, dar totuși s'a adoptat în știință și numai ea figurează în terminologia tehnică, pentru a ne indica această afecțiune a bivoliilor. E cunoscută ea contagioasă grație lui Metaxa, care a arătat și simptomele și tumorile particulare.

În ce privește natura infecțiunii, Fauvet și Jamberlicchi o socotesc ca un tifos al bivoliilor; Tombari o atribuie miasmelor din bălți, Panzio și Rigoni ca o angină carbunoasă. Oreste și Armanni au arătat că e datorită aceluiasi microb care produce septicemia hemoragică a bovineelor.

În țară la noi, avem din specia bivoliului un număr însemnat de animale, care trăiesc prin părți joase, mlăștinoase, căci bivoliul din cauza pigmentației tegumentului suferă rău de căldură vara și de aceea el iubeste apa, lacurile, mlăștinile, și le caută în totdeauna oriunde ar fi.

În unele părți se constată boala și la noi, de aceea ea trebuie cunoscută căci câteodată ia caracter enzootic, și alte ori se constată la un foarte mare număr de animale. Mai frequent se constată în țările bogate în bivoli, și atunci gravitatea ei este cu atât mai mare, căci ia forma epizootică cum e cazul în Indiile olandeze, în cele engleze producând o mortalitate și pagube colosale. Nu este studiată de mult, căci se confunda cu alte boale și numai Oreste și Armanni au arătat etiologia ei, apoi a mai fost studiată în Egipt de Piot. Boala există în Europa în Italia, Ungaria, Grecia, România și de sigur că și pe tot litoralul Mediteranei. La noi a fost semnalată de Alexandrescu în județele Ilfov și Vlașca. În Europa, are o formă pronunțat sporadică și foarte rare sunt cazurile când atinge un mare număr de animale însă atunci nu durează mult.

Sezonul de afecțiune este toamna la noi, și iarna în alte părți și se produce cum am spus, în localitățile mlăștinoase, în cele supuse inundațiilor, în care pășunează

bivolii. Aceasta nu însemnează că numai la pășunile mlăștinoase se poate contracta boala, eaci a fost semnalată și la animale ținute în grajd - la mănăstirile Pasărea, Căldărușani - la bivolițe care tot timpul anului au fost ținute în stabulație, dar au fost scoase și puțin la pășune.

Simptome.

Manifestările clinice variază după forma bolii care poate fi supraacută, acută și abortată.

Supraacută. Aceasta formă ne indică că evoluția bolii se petrece într'un timp foarte scurt și în cel mult 5-6 ore sunt de ajuns ca să se petreacă întreaga evoluție. Animalele atinse sunt foarte triste, abătute, se izolează de celelalte sănătoase, temperatura se ridică mult, slăbesc așa de mult că de abia se țin cu greutate în picioare. Alte simptome nu mai prezintă, cele existente se agravează și animalul moare după 5-6 ore. Evoluția s-a petrecut cu atâta rapiditate, în cât ea se poate atribui chiar unor intoxicațiuni.

Forma acută, este cea mai comună, obișnuită, în care

manifestările simptomatice durează între 24 ore și 3 zile, ba chiar și mai mult. Când a contractat boala sub această formă, animalul e trist, temperatura ridicată până la 41° și uneori chiar 42° , botul îi este uscat, pofta de mâncare micșorată, apoi dispărută, rumegarea suspendată, mucoasele aparente se congestionează, pulsul accelerat până la 80 pulsații pe minut, respirația de anevooioasă e accelerată, dureroasă, sforăitoare și salivata abundentă. În acest timp constatăm și prezența unei tumori, în regiunea jghiabului maxilar, care se întinde repede cuprinzând regiunea parotidiană, fata, jghiabul în întregime, marginea inferioară a gâtului și poate trece chiar până sub torace. Tumora e caldă, dureroasă, dură, edematoasă așa că lasă urme la pipăit. Concomitent și ca consecință a apariției tumorii se mai semnalează: gura animalului rămâne deschisă, limba devenită cianotică ca culoare este scoasă afară, spânzurând într-o parte a gurei, respirația extrem de anevooioasă, pe nări

se scurge un lichid gălbui mucoz, temperatura rămâne tot febrilă, excrementele moi și amestecate cu strie de sânge. În curând animalul slăbește foarte repede așa că ajunge de nu se mai ține pe picioare, cade jos și moare după câte-va convulsii. Evoluția bolii după cum am spus, durează obicnuit între 1-3 zile și rar mai sus. Animalele, la care evoluția durează mai mult de 48 ore, se vindecă de obicei. În orice caz numărul celor vindecate nu este însemnat, așa că procentul de mortalitate este de 70-95% din toate animalele bolnave. Când animalul se vindecă fenomenele descrise încep să se amelioreze, temperatura scade la normal, apetitul revine treptat, tumoarea își diminuează dimensiunile și apoi dispare, deși în aceste cazuri benigne tumorile nu ajung nici odată la proporțiuni mari.

Sunt unele cazuri în care boala nu are simptome alarmante, așa că este puțin aparentă. Se observă o temperatură ridicată, puțină inapetiență, o tumoare lo-

cală la jghiab, dar alte ori poate fi și complet. Animalele atinse care au rezistat rămân imune pentru tot restul vieții, începând de la vârsta de 6 ani, etate de la care în sus nu se mai observă de loc boala, și în majoritatea cazurilor, lucrul acesta se datorează mai mult formei sporadice expusă mai sus.

Leziuni.

La autopsie, leziunile care se observă sunt locale, și anume la nivelul tumorilor. În această regiune pielea este îngroșată, dermul este infiltrat, iar țesutul conjunctiv de asemenea, cu o serozitate citrină sauro-siolică. Această serozitate infiltrază și țesutul muscular așa că ea ajunge în părți profunde, precum la țesutul submucoz din farinx, larinx, trachee, pe care îl distinde așa că aceste orificii vor fi strîmțate. Consecutiv acestei infiltrațiuni profunde cât și a celeia din jghiab se produce o dispnee, care de altfel ne-a atras atenția și în timpul vieții. În profunzime, ca și la suprafața

mucoaselor se constată alterațiuni. Mucoasa bucală, faringeană, laringelui, tracheei, prezintă numeroase peteșii roșii la culoare sau berune, care în trachee se țin pe lungimea conductului. În cavitățile splachnice, leziunile observate sunt de mică importanță. Numai în cazuri supracute vom găsi congestiuni intense dar fără distincție de altele, deci fără o parte esențială. Același lucru ar fi aproape și în formele acute, numai că aici deosebirea se bazează pe prezența tumorilor. În cavitatea toracică găsim o serozitate în cantitate variabilă; plămânii sunt mai plini, congestionati; cordul moale, friabil, palid. În sacul pericardic găsim prezența unei serozități citrine, dar sunt impregurări în care putem avea un exudat fibrinos; pe endocard pete de congestiune mai ales către baza cordului. În cavitatea abdominală observăm o serozitate care uneori are caracterul fibrinos, așa încât poate reunită ansele intestinale. Ficatul congestionat, splina normală, ni-

chiul congestionat, sângele coagulat în vase și cord dar nealterat. Ganglionii limfatici și mai ales acei din regiunea atinsă sunt congestionati și chiar hemoragici, măriti în volum, mustoși. În centrii nervoși găsim o congestiune intensă și focare hemoragice. După cum vedem, leziunile interne nu sunt caracteristice boalei bivoltilor, ci grupului de septicemii hemoragice din care face și ea parte; numai singure cele externe-tumorile ne dau puțină să punem diagnosticul anatomopatologic.

Etiologie.

Boala, după cum s'a dovedit, este datorită bacteriei ooide, care se găsește în abundență în sânge, ganglionii din tumori, mucusul bronhic și se poate izola mai ușor din mucusul bronchie și țesutul ganglionar, mai greu din sânge.

Patogenie.

Boala atinge numai animalele tinere și nici odată pe cele de la 6 ani în sus. Microbul specific

este de ordină un saprofit, care duce o viață inofensivă și de aceea el se găsește și în gură, faringe la animalele sănătoase. Grație unor anume împrejurări, fie că i se mărește virulența, fie că organismul e mai slăbit, el devine patogen. Boala apare de regulă numai în timpurile calde și foarte rar iarna.

Boala, se poate întinde prin contagiune, grație excrementelor, salivei, urinei, laptelui la animalele bolnave și prin sânge, organele atinse, mucus bronhic la animalele moarte. Odată ce se admite posibilitatea de a se infecta materiile alimentare, apăsând aceste produse, se înțelege ușor că microbul fiind virulent se vor infecta mai multe animale deodată. De aceea se întâmplă și se constată boala la un număr însemnat de animale, luând uneori un caracter epizootic și producând pagube colosale. Boala aceasta, are caracterul că în totdeauna apare în aceleași locuri, în special în locurile mlaștinose și nu are tendința la difuziune.

Materiile alimentare odată infectate și introduse în gură vor produce infecțiunea la nivelul micilor eroziuni pe care le prezintă cavitatea bucală din cauza alimentelor dure. În acest mod s'ar explica și apariția de tumori în regiunea gâtului.

Experimental, pe cale intestinală, infecțiunea este foarte greu de realizat probabil din cauză că mucoasa este intactă. Pe cale cutanată însă, e de ajuns cea mai mică soluție de continuitate, invizibilă cu ochiul liber, pentru ca microbul ajuns aci să producă fenomenele studiate, grație dezvoltării în număr mare, și datorită absorbției toxinelor. specifice.

Experimental, leuolul tânăr, calul, boul, porcul, inoculați printr-o plagă a tegumentului se infectează și mor la sigur. Șepurele și soarecele pot fi omorâți prin infecție subcutană, prin ingestie, prin injecție intrapulmonară. Cobaiul se infectează mai sigur prin ingestie; subcutan rezistă adeseori. Oia, câinele, rata, găina sunt refractare, peori ce cale

am introduce noi materia virulentă. De la cunoștința acestor lucruri, e lesne de tradus mijloacele de profilaxie a boalei. Cât privește tratamentul, nu s'au găsit până azi, medicamente specifice, mijloace terapeutice specifice. S'a întrebuințat alcoolul ca medicament, însă e sigur dovedit că el nu poate influența nici a dată mersul boalei, ca și cafeaua care nu pot avea șansa totdeauna. S'au încercat în acest scop și diferite mijloace de imunizare prin seroterapie, dar rezultatele obținute au fost puțin sigure.

O profilaxie rațională este cel mai bun mijloc preventiv, ca și la septicemia hemoragică a bovidelor ca care se aseamănă mult, numai că la bivoli, evoluția boalei este mai repede și mai gravă și la bivoli din cauza rapidității, nici nu există formă toracică. Ca măsuri de profilaxie să facem emigrarea bivolilor din locurile și pășunile infectate; interzicerea alimentelor bănuite și a apei, și deci reînnoirea lor cu altele inofensive. Undată ce se realizează

aceste condițiuni, animalele nu au posibilitatea de a se infecta și deci scapă de la sine fără alt mijloc. Se înțelege că față cu aceste măsuri a sa de simple, imunizarea preventivă ar fi ceva de prios, căci ar fi o cheltuială zadarnică. Sunt însă și împrejurări când emigrarea animalelor, sau schimbarea alimentelor este greu de realizat și atunci sigur că ultimul refugiu rămâne tot imunizarea, chestiune care până azi nu este încă transată.

În grupul septicemiilor hemoragice, mai intra și pasteureloza animalelor sălbatice, « Wildseuche » cum a fost numită de Bollinger; pneumoenterita oilor, boale care nu se deosebesc în nimic de forma pectorală a septicemiei hemoragice a bovidelor. Această din urmă, e boala comună, răspândită în toate părțile și foarte întinsă. Ea nu întâră este foarte obișnuită și gravă în același timp, producând o mortalitate mare și pagube considerabile. Ca etiologie și patogenie, nu este nici o distincțiune între

aceste două boale.

Pneumonia contagioasă a porcilor.

Mai numită și pasteureloza porcină, swine-plague, Schweinepeuche, este o boală comună porcilor, după cum și numele ne indică. Numirea de pasteureloză porcină a fost dată de Lignières. Este o boală infecțioasă, molipsitoare, care se manifestă prin simptome date de aparatul respirator și se datorește aceluiași bacterii ovoid, care a produs și boalele studiate anterior.

Repartitia geografică. Epidemiologie.

Boala, ca și celelalte este răspândită în toate părțile și în multe locuri este concomitentă cu pesta în aceleași locuri, pe animale diferite sau chiar aceleași.

Are un caracter enzootic, fără tendința la difuziune, în anume limite din care nu iese. Când însă ia o mare extensiune și un caracter de epizootii, se crede că acest fapt e datorit asocierei cu pesta, din care cauză aceste boale au fost denumite, pneumoenterită.

Mult timp, pneumonia contagioasă a fost confundată cu alte afecțiuni ale speciei porcine, în special cu rugetul și pesta. Confuziunea a fost înlăturată în urmă, prin faptul descoperirii bacilului rugetului și a rămas ca studiile ulterioare să clarifice ceea ce revine pestei și ce rămâne pneumoniei contagioase. Aceasta e o boala care se dezvoltă de foarte multe ori în fiecare în care apare și pesta, evoluează de multe ori împreună. Din această cauză, acolo unde există pesta e rar să nu existe și pneumonie și de aceea e și greu de deosebit aceste două boale. Până în prezent chestiunea nu e lămurită. Pesta, se știe, este datorită unui virus filtrabil și constituie o entitate morbidă, iar pneumonia are un agent cunoscut, însă părerea generală este că aceste două afecțiuni sunt în realitate aceeași boală, care de foarte multe ori produce o localizare în pulmon, așa că bacteria ovoidă n'ar fi agent principal. Cu toate acestea sunt și păreri contrarii. În Germania există o pneu-

monie porcina separată complet de pesta, care nici nu a fost semnalată în această țară. Din această cauză Ostertag și alții mulți, consideră până în cele mai mici amănunte, pneumonia, ca o entitate bine distinctă de pesta, de și după unii și se întâmplă multe cazuri când nu se găsește bacterii ovoide la porci morți de pneumonie, dar se găsește totdeauna la cei sănătoși și la cei morți de pesta. În România, Ungaria, sunt foarte rare cazurile când găsim pneumonia simplă, cu simptome date numai de aparatul respirator. Așa cum se dezvoltă afecțiunea și cum i se cunoaște agentul se poate ca să fie o entitate morbidă distinctă, așa cum o descriu Germanii, însă concomitența de leziuni de pesta, în celelalte țări complică chestiunea.

istoric.

Boala aceasta a fost semnalată pentru prima oară în Statele unite și tot acolo s-au făcut până în ultimul timp cele mai amănunțite cercetări. Detmers, Lawl, Billings au studiat boala, iar primul a izolat și bacteria

ovoidă din leziunile pulmonare în 1877. Loeffler și Schuech în 1886, diferenciază pneumonia de ruget, descriu leziunile caracteristice și izolează microbul. Salmon face și el același diferență, studiază leziunile și arată că ele se caracterizează prin o pneumonie caseoasă. Salmon, Smith, Moore, arată că boala poate coexista pe același animal, odată cu pesta. Mac Fadyean se ocupă cu descrierea microbului, care prezintă toate asemănările cu pasteurela. Preisz, Moore, Lignieres, confirmă aceste lucruri și diferenciază pneumonia de pesta. Uhlenhuth, admite că pneumonia nu este decât o manifestare accesorie a pestei cronice; același rezultat îl au mai toate cercetările recente - la noi făcute de Dr. Profesor Motaș -, contrar școlii germane reprezentată prin Ostertag.

Simptome.

Sunt date de aparatul respirator și evoluțiunea boale datorită formei pe care o ia. Vom distinge o formă supracută cu o evoluțiune de 24-36 ore; o formă acută

cu o evoluție mai lentă de 6-12 zile și o formă cronică.
Forma supraacută.

Cazurile supraacute sunt forme curat septicemice în care animalul prezintă o temperatură ridicată de 41-42°, apetitul dispărut și o sete arzătoare. În același timp prezintă și simptome de intoxicare: o stare de abatere, tristea, somnolență, slăbiciune generală așa că sade mai mult culcat. Uneori prezintă simptome din partea sistemului nervos central ca vertij, lipsa de coordonare a mișcărilor, contracțiuni cronice. Evoluția este mortală și evoluția durează cel mult 2-3 zile.

Forma acută.

Îndată ce un animal a fost atins de boală, el se retrage din grupul celorlalte, caută să se ferească de a se întâlni cu ele, caută să se țină ascunse. Dacă au așternut, caută să se bage sub paie, afară stau izolate și culcate în decubit abdominal sau costal, și uneori bagă botul în țărână. Temperatura este ridicată până la 41-42°, respirația accelerată

inapetentă, sete mare, constipație, și mucoasele mai congestionate. Aceste simptome apar chiar de la începutul bolii, dar ele se agravează treptat: tristea, slăbiciunea sunt la maximum, încearcă uneori să se ridice de jos dacă e căzută, dacă e în picioare nu se mai ține și cade. Dacă în această stare, am veni și am căuta să-l facem a se ridica, el nu o va face chiar sub influența unor excitații accentuate. Dacă forțele lui s-au epuizat complet, el se mai scoală, sade prea puțin, picioarele stau îndoit și cade din nou. În același timp se observă simptome din partea aparatului respirator. Apare o tuse, uscată, repetată, dureroasă, care, cu cât boala evoluează către sfârșitul ei, cu atât devine mai frecventă și mai grasă. La auscultație vom constata lipsa de murmur vezicular așa că e o tăcere completă, sau uneori auzim raluri mucoase, mai desori încă nu auzim nimic. La percusiune, în locurile unde n'am auzit murmurul vezicular, vom găsi matitate, pe regiuni variate ca întindere.

Peretii toracelui sunt foarte sensibili, dureroși; la cea mai mică atingere animalul tușeste repetat, dureros.

În același timp mai prezintă o scurgere nazală mucopurulentă sau curat mucoasă. Ochii sunt pe jumătate închiși, conjunctiva oculară secretă o mucozitate care lipeste pleoapele, aglutinează periile din jur și se conectează în contact cu aerul. Chiar la începutul apariției simptomelor, sau mai târziu, se observă că pielea este uscată și caldă, curând se înroșește pe anumite regiuni. În curând observăm prezenta unor pete de diferite mărimi, cu contur neregulat sau chiar rotund, roșii la început, apoi roșii mai închise, violacei. În nivelul gâtului mai ales, la urechi, pielea este infiltrată, infiltrație care poate produce câte odată o exfoliație a epidermului, lăsând dermul gol. În această perioadă, vom observa mai ales la porci albi, suprafețe întinse denudate. Încep apoi manifestări din partea aparatului digestiv. La început să observăm o constipație, care în curând este

urmată de o diaree de mică intensitate la început cu materiile fecale galbene sau verzui, apoi mai intensă conținând și strii de sânge; coada distinsă, murdărită de fecalele diareice ca și împrejurul anusului. Animalul slăbește pe picioare, oscilează de trenul posterior când mai încearcă să meargă, încât caută să se răzime de diferite lucruri ca să nu cadă. În sfârșit, slăbiciunea întinzându-se și la membrele anterioare el cade jos și moartea survine repede prin asfixie.

Forma cronică. Sunt și împrejurări în care la cazurile acute urmează o formă cronică. Așa când animalul a rezistat forme acute, leziunile pulmonare încep să se închisteze, să se delimiteze, separându-se complet de părțile sănătoase; leziunile intestinale de asemenea se atenuează, se circumscriu și animalul durează mult timp cu boala. Ceea ce ne poate indica încă prezenta boalei este tușea continuă și diareea, inapetiența și slăbiciunea persisten-

tență. Apetitul poate să mai revie, dar nici odată complet, slăbiciunea ajunge la cahexie și animalul moare prin o epuizare treptată a forțelor sau printr'un acces acut al boalei.

Leziuni.

Leziunile care se constată pe cadavru, variază după forma pe care a avut-o boala în viață.

În cazurile supracute, din cauza rapidității evoluției vom observa numai o supracongestiune a viscerelor, echimozes numeroase pe seroase și prezența unui lichid cu un caracter seros-citrin sau rosietic sau serofibrinos.

În cazurile acute, leziunile de și întinse pe toate părțile, dar predomină localizarea pe aparatul respirator. La deschiderea cavității toracice se observă o serozitate pleurală în mică cantitate, pleura este albăstrăie dar nu pe toată întinderea ci numai la nivelul leziunilor pulmonare. În aceste părți, pleura poate prezenta o colorație roșie brună, neagră, verză.

Mai în toate cazurile, această seroasă conține un exudat fibrinos, care, când evoluția boalei este ceva mai lungă, provoacă o lipire a foitelor pleurale. Plămânii sunt boșelăți, aspri la pipăit, prezentând în parenchim nodozități, care variază în dimensiuni.

Uneori sunt atinși numai câțiva lobuli din unul sau din ambii lobi pulmonari, pe când restul e normal; alteori e atins un lob întreg în întregime sau ambii.

În cazuri acute, dar cu o evoluție mai repede ca în cazurile obișnuite, se observă o colorație negricioasă uniformă a lobilor atinși ce ne trădează o pneumonie lobulară sau lobară, în care vedem în unele părți o colorație negricioasă închisă, în altele colorații mai deschise ce merg până la un roș spălăcit. Pe suprafața de secțiune, vom vedea lobulii bine separați grație infiltrației țesutului conjunctiv interlobular, care cenușiu sau gălbui, contrastează cu culoarea roșie de diferite nuanțe a lobulilor atinși. Vom mai vedea focare nodu-

lare de degenerescență caseoasă, așa în cât pre-
sând țesutul pulmonar la acest nivel, din focare vor
eși dopuri de materie caseoasă. Uneori focarele sunt
izolate complet unele de altele, formând niște insule
cuprinse în țesut hepatizat, alteori pot conflua în diferite
moduri, dând diferite aspecte, fie de mase rotunde ca
tuberculi sau bande lungi neregulate pe toată întin-
derea lor. Focarele caseoase sunt constituite de un
exudat celular intraalveolar, care cu timpul a produs
o necroză a elementelor locale. Când leziunile sunt
mici și izolate atunci constituie focare de bronhopneumonie,
inconjurate toate de un țesut delimitant congesti-
onat. În cazurile vechi, necroza caută să distrugă
cât mai mult din pulmon, țesutul pulmonar e distrus
pe o mare întindere și transformat într-o mază
negricioasă sau ca o cântă o culoare ca a drojiei de
vin, cu caracter purulent, izolat de mediul din afară,
sau în comunicație cu bronchiile mici. La cazurile
vechi, focarele în loc de a se deschide în bronhii, su-

feră degenerare caseoasă, se închid și for-
mează un sechestru caseos, care se poate confun-
da cu o leziune de tuberculoză pulmonară. La
nivelul acestor leziuni, bronchiile au țesutul limfatic
infiltrat, formându-le ca un fel de manșon, mucoasa
lor congestională și sediul unui exudat mucos sau
mucopurulent, care pe secțiune, lasă să se scurgă
din lumenul lor această materie. Uneori această
materie bronhică are o consistență mai tare, for-
mând dopuri care ocupă în întregime lumenul unei
bronhii, pe toată întinderea sa și putându-se rami-
fica și în diviziunile bronhice. Aceste alterațiuni ale
bronhiilor, pe secțiune apar ca un fel de puncte
de degenerare care nu trebuie confundate cu
nodulii formați de țesutul pulmonar propriu zis.

Dacă s'ar examina la microscop, leziunile pulmo-
nare în diferite stadii de evoluție, am observa la
inceput o acumulare de leucocite, globule roșii putne,
și fibrină în alveole și bronchiole. Când inflamația

nu este prea intensă, exudatul suferă singură degenerare caseoasă; în caz contrariu numărul leucocitelor care invadează tesutul pulmonar este foarte mare și tot parenchimul astfel invadat va suferi necroza. Vascele sunt alterate, alterație care rezidă în o infiltrație a tesutului perivascular limfatic. Ganglionii bronchici sunt hipertrofiați, muștosi, moi la pipăit, congestionați în întregime sau mai de obicei numai în stratul periferic, congestione care poate avea uneori un caracter hemoragic. Pe mucoasa traheală, se observă zone congestive sub forma unor puncte sau pete izolate, bine delimitate de tesutul vecin, sau o congestiune difuză care poate cuprinde mucoasa în întregime. Mucoasa e hiperplazată, cu o infiltrație sub mucoasă, și e sediul unei spumozități roșii, sau al unei materii purulente, care se pune ușor în evidență, mai ales când deschidem traheea și bronhiile. În laringe se observă de asemenea o infiltrație a tesutului submucos, care poate produce un

edem care diminuând lumenul glotei produce asfixie.

Baza timbei este infiltrată până în tesutul muscular, formând o umflătură care se observă și în timpul vieții. Pericardul este sediul unui exudat seros care-l umple complet, îl distinde. Alteori exudatul ia un caracter fibrinos, care se organizează și lipește foilele acestei seroase. Stratul fibrinos e mai abundent către originea vaselor ce pleacă din cord și se poate deslipi ușor când e proaspăt, mai greu când este vechiu. În endocard, pericard, se observă peteșii, mai numeroase însă la baza cordului. Mușchiul cardiac e moale, palid, degenerat. Sângele coagulat în chiaguri tari normale, deci este nealterat. Numai la animalele, la care boala a avut o evoluție supracută, sângele e asfixic, negru ca culoare, se coagulează greu și pătează mâna.

În cavitatea abdominală, sunt de asemenea leziuni. Seroasa peritoneală e congestionată intens, ceea ce provoacă o exudațiune seroasă în cavitatea peritoneală, turbure de obicei, roșietică sau puțin gălbui.

Ficatul mărit în volum, congestionat, uneori chiar degenerat. Rinichi congestionați, splina normală, alteori este mărită în volum, de o culoare negricioasă, iar pulpa suferă în acest caz oramolitune. Mai rar, vom găsi focare de congestiune, de diferite mărimi, sau de hemoragie care se observă bine numai când sunt situate sub capsulă.

Mucoasa digestivă, este de cele mai multe ori alterată mai ales când se observă din timpul vieții simptome din partea aparatului digestiv. Se observă ușoare zone de congestiune mai ales în intestinul subțire cel mult la colon, limitate, sub forma unor puncte mici, tubul intestinal e distins prin gaze și materii alimentare. Se pot observa însă și cazuri de congestiune intensă a întregului tub digestiv, o congestiune difuză, o infiltrație a tesutului submucos apoi, care face ca intestinul să fie mai gros. Mucoasa se hiperplaziază, se necrozează, și în urmă încearcă degenerarea. În acest din urmă caz, întreaga suprafață

a mucoasei sau porțiuni mari din întinderea sa prezintă o necroză, o degenerare difuză care nedă aspectul unor false membrane de o culoare galbenă sau cenușie. Conținutul intestinal este lichid, de cele mai multe ori conținând strii de sânge precum și o parte însemnată din tesutul necrozat al mucoasei intestinale. Plăcile lui Peyer și foliculii solitari sunt inflamați, tumefiați, unii chiar necrozați, partea necrozată se elimină rămânând în loc niște escavațiuni care dau aspectul unor ulcerări. Uneori se constată o inflamație a acestor glande și acoperirea lor cu un exudat fibrinos, alte ori exudatul ia un caracter purulent caseos. Sistemul ganglionar în general e hipertrofiat, încărcat cu o mare cantitate de serozitate de infiltrație și de regulă congestionat sau hemoragic la periferia lor de obicei sau în toată masa organelor; alteori există numai hipertrofia, pe când congestiunea nu. Sistemul nervos central prezintă zone de congestiune, mai ales când boala ia o

Fascicula 40.

formă cerebrală, despre care am vorbit mai înainte. Se poate constata, regiuni infiltrate, exfoliațiuni epidermice care au pus în evidență dermul, rămânând complet descoperit.

Forma cronică. În unele împrejurări avem de constatat leziuni de pneumonie contagioasă cronică. Vom găsi atunci insule limitate de bronchopneumonie în comunicație cu bronhiile care sunt pline cu o materie groasă cu caracter purulent, abcese în parenchimul pulmonului, acoperite de o capsulă fibroasă formând ca niște sechestre. Nu sunt rare cazurile, când în această formă găsim și leziuni articulare. Atunci articulațiunile sunt distinse, sinovia e în cantitate mult mai mare de cât în mod normal, e turbure din cauza unor flocoane albuminoase care innoată în toată masa lichidului. Mai rar, se poate întâmpla ca însăși suprafețele articulare să fie lezionate și atunci vom observa leziuni diferite sau ulceratiuni.

Diagnosticul.

După câte am spus până acum, din studiul simptomelor și leziunilor anatomopatologice, avem elemente pentru a conchi de la diagnosticul acestei afecțiuni. La în toate boalele infectioase, când e vorba să ne pronunțăm asupra unui singur individ, diagnosticul clinic este în totdeauna nesigur. De aceea, la facerea unui diagnostic vom ține socoteală nu numai de un individ, de boala constatată la el, ci și de modul cum evoluează la alții, cu alte cuvinte dacă vom avea un caracter enzootic sau epizootic al boalei. Originea va recunoaște, că un singur caz e greu de diagnosticat, dar de îndată ce vom observa o epizootie, atunci se schimbă socoteala, aceasta aducându-ne adevărate servicii. Observând caracterul enzootic al boalei, și predominantă turburărilor respiratoare, vom avea aproape siguranța diagnosticului.

Când e vorba de a diagnostica o formă supra-acută, diagnosticul clinic e nesigur, căci simptomele

se aseamănă în întregime cu ale pestei, brânței infectioase, antraxului. În formele acute, obișnuite, pentru a pune un diagnostic cu oarecare siguranță ne bazăm pe mersul boalei, caracterul ei sporadic, enzootic, nu are tendința la difuziune ci rămâne în locul unde se află; alt caracter este că pneumonia se manifestă obișnuit numai la porcii tineri căci cei mai mari sunt mai rezistenți; apoi manifestările date în special de aparatul respirator - tusea -, sau la porcu diune, aceste 3 lucruri trebuie ținute mult în seamă dacă vom să nu facem erori de diagnostic. Alte boală, cum e pesta porcină, diferă de pneumonie, prin faptul că simptomele predominante sunt date de aparatul digestiv, pe când cele respiratoare sunt de mică intensitate. La brânța infectioasă, evoluția în general are un mers mai rapid, iar simptomele nu au predominanță nici pe aparatul digestiv, nici pe cel respirator, ci numai manifestări generale, fără nici o tendință de localizare pe vre-unul din ambele aparate.

În afară de simptomele clinice, mai avem elemente pe care ni le dă autopsia, pentru clasificarea și diagnosticul boalei, leziunile, care nu se pot confunda cu alte boale. Cu toate acestea tot există greutate în punerea diagnosticului, căci după cum clinic este, pneumonia contagioasă se poate confunda cu alte afecțiuni mai ales în forma supraacută tot astfel la autopsie când a fost această formă, confuzia se poate menține. În forma supraacută nu avem leziuni anatomopatologice diferite, ci sunt mai aceleași ca în pesta, ruget, deci diagnosticul va fi nesigur. Mai ales, trebuie să ținem socoteală, că la pesta sunt de multe ori și leziuni pulmonare, care sunt o complicație obișnuită de și nu generală a acestei boale și atunci diferențierea e greu de făcut fie că complicația pulmonară e secundară dar datorită pestei, fie că e datorită pneumoniei contagioase care a evoluat concomitent cu pesta pe același animal și deci confuzia e gata. Cu toate acestea sunt caracterele exudatului intestinal al egal.

bui, lipsa de leziuni ulcerative pe intestin, lipsa de caze-
ificare a ganglionilor bronhici și intestinali la pneumonie
care ne pun pe cale de a diferenția de exudatele differo-
ide, cazeoase, însoțite de necroza și hiperplazia mucoasei
intestinale, la pesta, și prezenta numai a unui transsudat
în pericard și pleură, a congestiunilor pulmonare fără
hepatizare în ruget. Ca să înlăturăm orice îndoială e
nevoie de recurs la mijloace de diagnostic, care se stabi-
lesc în laborator, prin cercetări microscopice, și cercetări
experimentale. Când am avut un caz supraacut, trebu-
e să facem diferența mai întâi de brânca. Facem
simplă preparatie microscopică, un simplu frotiu co-
lorat cu Gram, și dacă vom avea de a face cu
brânca, vom vedea la microscop bacili rugetului.

Prin urmare, deocamdată facem excluderea rugetului
și apoi ne rămâne de stabilit numai diferența
dintre pneumonia contagioasă și pesta, care de regu-
lă evoluează împreună. Cercetările microscopice se re-
zumi în a examina frotiuri făcute mai ales din gan-

glioni, leziunile pulmonare mucusul bronhic, spli-
nă. Când e vorba de pneumonia contagioasă, bac-
teria ovoidă se pune ușor în evidență, prin o colorație
a frotiurilor cu Gram dublu, albastru de metylen sau
albastrul Klühne. Dar prezenta pasturelei în țesuturi
nu ne dă dreptul de a zice că avem a face numai cu pne-
umonia ci poate foarte bine să fie și pesta. În acest
caz, recurgem la diagnosticul experimental. Pentru
pneumonie diagnosticul acesta se face lesne inoculând
pulpa de splină, ganglioni etc. triturate la coloi, epuri,
pasări - porumbel - care se infectează și în 24-36 ore
- după virulenta microbilor inoculați - ele mor, cu o
profuziune de bacterii ovoides în țesuturi și sânge. Da-
că ele mor de pasteureloză, nu mor însă de pesta, al
cărui microb nu se cunoaște. Pentru a vedea dacă
avem a face cu pesta inoculăm la mai mulți porci
filtrate din diferite organe, care prin filtrare sunt lip-
site complet de bacterii ovoides. Dacă filtratul a pro-
venit de la un animal pestos, animalele se vor im-

bolnăvi de pestă, însă putem pune un diagnostic mai sigur după ce s'au imbolnăvit mai multe animale, ceea ce ne cere mult timp de pierdut. Deci, nici acest diagnostic nu este sigur. S'a încercat la școala veterinară din București. D^r Profesor Moțuș - să se vadă dacă serul antipestos preparat pe porci cu virusuri filtrate de la animale moarte sau bolnave, nu conține vre-o substanță precipitantă pentru filtratele obținute din organele animalelor moarte de pestă. Acest metod, care nu e altul de cât al lui Iscoli de la cărbunele bactericid, s'ar putea întrebuința și aici.

Greutatea care s'a ivit însă este în obținerea serului precipitant, căci aici ca și la antrax, nu toate serurile sunt precipitante, ci numai unele, neștiindu-se însă cărui cauze s'ar atribui acest lucru, pentru a se lua măsuri în consecință. Găsind însă un asemenea metod, am da la îndemână oricui un mijloc lesne de diagnostic, căci odată ce s'a exclus rușetul prin examenul microscopic, ne-ar rămâne numai diagnosticul

experimental de pestă și când rezultatul va fi pozitiv vom zice că animalul a murit de pestă, iar dacă va fi negativ că a fost bolnav de pneumonie contagioasă. Dacă s'ar ajunge să se facă acest lucru, medicul veterinar ar avea la îndemână un mijloc sigur, precis și repede pentru facerea diagnosticului.

Etiologie.

Se poate spune cu certitudine aproape că până azi această chestiune nu este încă elucidată. După cercetările cele mai recente chestiunea etiologiei se prezintă sub două aspecte. Examinând cercetările și părerile lui Obutyră pentru care pneumonia contagioasă nu există ca entitate morbidă, ci e numai o localizare a pestei porcine, având apoi în vedere faptul că el pretinde că pesta ar fi datorită unui virus filtrabil, am conchide împreună cu el că bacteria ovoidă găsită în leziunile pulmonare n'ar fi de cât un microb banal ca ori care altul, fără să aibă nici o acțiune specific patogenă. Considerând apoi și faptul de enzootii de pneumonie contagioasă

pură, fără a fi nicio urmă de pestă, am admite că pneumonia este o entitate distinctă de pestă, că ea ar fi datorită bacteriei ovoide. Este neîndoios, că în cazurile de pneumonie contagioasă se izolează de porcii morți bacteria ovoidă - pasteurăla lui Signières, sau bacilul suisepeticus al lui Schlitz și Löffler. În ce privește însă modul de producere al boalei în mod experimental cu toate simptomele caracteristice ca și în evoluția naturală, lucrul nu merge lesne. După cercetări îndelungate s'a ajuns la concluzia că e greu a se produce o afecțiune asemănătoare cu boala naturală, pe ce cale ar fi introdus virusul, bacteria ovoidă. Sunt cercetări numeroase în această privință și se pare că rezultatele obținute sunt mai mult negative. Părerile relative la patogenitatea bacteriei ovoide pentru animale sunt divergente. Se poate ca această divergență să fie datorită variațiunilor de rasă, de virulență microbului și faptului că virulența se atenuează foarte repede în culturi făcute pe medii artificiale. Dar sunt

experiențe făcute cu microbi luați de-a dreptul din leziunile pulmonare și rezultatele iarăși par a nu fi așa de convingătoare. Făcându-se o inoculațiune de bacterii luate direct din leziunile pulmonare ale porcului sau trecute mai întâi prin animalele de laborator, la pore, se dă naștere la o afecțiune septică generală, dar fără a se produce leziuni de pneumonie. S'ar putea obține acest lucru numai cu două condițiuni: 1) de a se introduce cantități foarte mari de microbi și 2) inocularea să se facă direct în trachee sau în țesutul pulmonar. O altă greutate ce survine este și faptul că în mod natural, infecțiunea nu se produce pe cale respiratoare - pentru care ar trebui să se admită că bacteria se găsește sub formă de pulverizație; ci numai pe cale digestivă și tocmai infecțiunea experimentală pe această cale e greu de produs. Cercetări se fac în toate laboratoarele străine, iar la noi de ^{Dr.} Profesor Moțaș, urmărindu-se cazuri de infecțiune a porcilor nu cu culturi ci cu materii virulente, luate de-a dreptul din pulmon, care e dovedit că con-

tin bacterii, făcându-se emulsii din leziunile pulmonare și dându-se să fie ingerate. De sigur nu va trece mult timp și chestiunea va fi lămurită.

Receptivitate.

Din toate animalele de laborator cel mai sensibil este soarecele, care moare în 24-48 ore, când inocularea materiei virulente s-a făcut sub cutan și în 3 zile când infecțiunea se produce pe cale digestivă.

Epurele de asemenea moare în 2-3 zile când inocularea este sub piele sau în peritoneu, și mult mai repede când microbul a fost introdus pe cale respiratoare. Chiar în acest din urmă caz, leziunile tracheei, bronhiilor și pulmonului sunt de mică intensitate, în schimb însă avem o mare abundență de bacterii în sânge, o septicemie adevărată.

Cu toate acestea, ca și pentru bacteriile cultivate pe medii artificiale, tot așa există și la aceste animale, variațiuni în virulență, după bacteriile izolate. Putem obține bacterii la inocularea cărora să poată rezista bine soarecele, epurele și cobaiul, după cum știm și altele care să le

omoare mult mai repede de și introduse în cantitate mai mică. Păsările, în special porumbelul și găina sunt omorâte ușor; câinele și pisica în câte-va ore prin injecție intravenoasă de culturi trecute mai întâi prin peritoneul unui cobai; acest lucru, de trecere prin cobai, slăbește însă în așa mod virulența față de găină, încât ea poate rezista chiar la o inoculare în doze masive. Calul, măgarul, boul, oaia, sunt omorâți numai cu cantități mari de culturi foarte virulente și introduse direct în torrentul sanguin.

Însă, cel mai receptiv animal este porcul, care și în mod natural contractă boala. În mod experimental se infectează de cele mai multe ori dar nu totdeauna și aceasta unii au pus-o pe socoteala rasei; mai sigur însă că receptivitatea lui depinde de vârstă - vârstă tânără - de oarecare afecțiuni ale pulmonului sau intestinului - afecțiuni verminose -, de acțiunea ajutătoare a frigului.

De ajuns o cantitate de cel puțin de mică de microbi de virulență potrivită, inoculați sub piele, intraperitone-

al sau intravenos, ca să producem o infecțiune mortală. Intrapulmonar sau dându-i să inhaleze din o emulsione de bacili, se va produce o pneumonie necrotică, asociată de regulă cu o pleurezică serofibrinoasă și cu o endocardită - ca și în mod natural aproape - care la urmă va da o septicemie mortală.

Cum se explică producerea boalei?

Bacteriile ovide, după cum s'a dovedit, în stare obișnuită sunt niște saprofite care trăiesc în aer, sol, în organism pe aparatul digestiv al animalelor sănătoase ca microbi banali, inofensivi. Grație unor anume împrejurări, microbii aceștia devin patogeni și uneori capătă o virulență așa de remarcabilă încât uneori pot produce adevărate epizootii. În aceste cazuri, contagiunea se explică bine prin răspândirea în mediul ambiant de diferite excrețiuni virulente, și cu atât mai mult când ele murdăresc apa sau alimentele. Nu însă toate cazurile se pot explica prin contagiune și de aceea nu toți autorii admit rolul contagiunii. Aceasta cu atât

mai mult, cu cât în majoritatea cazurilor, în aceeași locuință se îmbolnăvesc numai unii porci fără ca cei ce vin în contact cu ei să contracte boala, că toți cei care se îmbolnăvesc, se infectează odată, nu unii de la alții, că boala nu are mai nici odată tendința la difuziune.

Dintre cauzele care ar predispuce la contractarea boalei, e sigur că vermiii aparatului respirator și digestiv sunt cauze determinante în această boală. Căci, prin prezența lor în aceste aparate, se produc nu numai leziuni locale acolo unde s'au fixat ci și toxine care se absorb în sânge, slăbesc organismul și-l predispun la boală. Bacteriile saprofite din aceste aparate, sau cele introduse pe cale digestivă și respiratorie găsind porți de intrare devin acum patogene și trec în sânge producând, grație și toxinelor secretate, tot cortegiul de simptome pe care l'am studiat. În acest mod ar lua naștere primele cazuri, căci infecțiunea nu se face prin contagiune directă de la animal la animal, ci indirect prin alimente,

apă și uneori apare în mod sporadic. Bacteria aceasta e un microb care uneori are o virulență extraordinară, în cât injectate la animale de experiență - cobai, epuri, soareci etc. le omorâ în 10-24 ore. S-a dovedit experimental că bacteria aceasta își mărește considerabil virulența prin treceri succesive în peritoneul de cobai, în cât cantități mici de exsudat peritoneal virulent de cobai, injectate intravenos la porci, bovine, cai, îi omorâ foarte repede, într'un timp proportional cu talia animalului în experiență. Prin urmare, se vede bine că microbul în chestiune are destule caractere de patogenitate pentru a provoca forme septicemice.

Chestiunea aceasta nu este încă bine trasată și rămâne a fi lămurită prin noi cercetări, cu atât mai mult cu cât, după cum se crede în general, pneumonia pare a fi o complicațiune a pestei. Bacteria, ca și agentul holerei pasărilor, secretă o toxină virulentă, grație căreia se produc acele simptome cu caracter general ca: torpoare, somnolență, febră, care au o acțiune

ne principală în boală, căci cu cât toxina este mai virulentă cu atât produce și o moarte mai repede.

Imunizare.

S-au căutat, ca pentru toate boalele infectioase, mijloace de a produce o imunizare, dar până acum nu s-a obținut nici un mijloc sigur. Există azi diferite laboratoare care produc ser și vaccin pentru imunizare - laboratorul Hoechst - substanțe care ar avea acțiune preventivă și curativă în contra pneumoniei contagioase.

Aceste substanțe sunt produse prin un procedeu imaginat de Wassermann și Ostertag, care au încercat să obțină un ser antipneumonic prin injecțiunile cărui să producă o imunizare la porci. Ei, au obținut acest ser, injectând la cai cantități progresive de pasteurele izolate din pneumonii contagioase, dar s-au convins mai apoi, că imunitatea conferită de acest ser nu e suficientă, căci dacă serul este activ față de rasa de bacili care a servit la prepararea lui, este fără efect însă când încercăm a ne servi de

Fascicula nr. -

el, pentru vaccinațiunile din practica mare, ori care ar fi virulența bacilului întrebuințat pentru a imuniza animalul producător de ser. Ei cred că această neegalitate și această neconstanță a acțiunii serurilor se datorește variabilității proprietăților biologice, care se observă la diferitele rase de această bacterie. Din această cauză se și întâmplă că un ser destul de activ pentru una din aceste rase, nu fi lipsit complet de efect pentru o altă rasă. Ei au imaginat în urmă, să facă un ser polivalent care se obține inoculându-se animalului producător de ser, cele mai variate rase ale acestui microb și care prin urmare va conține anticorpi adaptați la toate aceste rase.

Imunizarea activă, e o practică inoculând un singur animal cu mai multe rase de microbi, sau animale diferite fiecare cu câte o specie de microbi, și serurile obținute se amestecă, dând un ser polivalent comun. Injectând o anumită cantitate, serul acesta conferă o imunitate dar de scurtă durată.

Schreiber a imaginat problema obținerii unui ser eficient în alt mod. El imunizează activ diferite specii de animale cu aceeași rasă de microbi și apoi serurile obținute le amestecă. Făcând imunizarea în mic, pe animalele din laborator, el a constatat experimentând asupra soarecelui, că puterea imunizantă a unui ser de cal de ex, este mărită când i se adaugă și un ser omolog obținut de la câine. Acest lucru el îl explică astfel: În organismul acestor două rase de animale - cal, câine - există diferite complemente care lucrând în același sens, ușurează acțiunea serului asupra microbilor. Acest ser, numit de către autor « septicidin » n'a fost întrebuințat în practica mare așa în cât nu ne putem pronunța întru cât va fi eficient când se va întrebuința în practica mare.

S'a mai recurs la metoda de vaccinațiuni simultane injectând în același timp ser și culturi atenuate, dar metoda nu numai că n'a fost găsită bună ci chiar periculoasă, căci expune la riscul de a răspândi

virusul, care și poate căpăta toată virulența perdută. Din această cauză Uhlenhuth și Ostertag, au imaginat procedeul unor extracte bacteriene sterile, care nu sunt de cât niște agresine artificiale și acestea adăugate la serul polivalent, dau, după cum spun ei, o imunitate de cel puțin un an. Avantajul acestei agresine ar fi că nu conține nici urme de toxine așa în cât se exclude vre-un pericol de răspândire a boalei, și după afirmațiunile autorilor săi dă naștere la o imunitate de lungă durată.

Profilaxie.

Aceasta se face prin vaccinațiunea din urmă, a cărei tehnică este foarte ușor de executat, și are de scop să se face o imunizare profilactică preventivă și apoi un tratament curativ. Imunitatea profilactică se face injectând animalelor, la cele mici 5 c.c. ser și 2 c.c. vaccin până la vârsta de două săptămâni, cantitățile se măresc progresiv - la vârsta până la vârsta de 6 luni când injectăm 3 c.c. vaccin și 20 c.c. ser preventiv. Injecțiunile trebuie făcute sub piele

și simultan. Se va produce o imunizare imediată datorită serului și apoi una activă datorită vaccinului. Aceasta se petrece numai în vaccinațiunea profilactică. Acolo însă, unde a apărut boala, trebuie înțeles serul ca curativ. Se injectează animalele bolnave cu cantități mari de ser, cantități care variază între 2-3 ori cantitatea de ser profilactic - putem injecta până la 50 c.c. la un animal mare. Trebuie însă să facem rezervele cuvenite și să spunem că nu în orice formă de boală, sau în orice stadiu al evoluției, injecțiunile de ser au un rol cu adevărat curativ. La animalele care au leziuni pulmonare, care se constată prin tuse injecțiunile de ser nu au nici un efect ori care ar fi cantitatea injectată. Adevăratul rol curativ, al serului se constată totdeauna numai la formele pulmonare incipiente, la formele septicemice și încă cu rolul - în boala cronică - de a preveni accesele acute ale boalei, care pot omorâ, brusc animalul. Tot ceea ce spuserăm este numai în teorie, iar

cât privește practica mare, ea n'a corespuns de loc speranțelor. La noi în țară cel puțin, rezultatele au fost aproape complet negative așa că chestiunea rămâne tot deschisă pentru cercetători. Putem spune că suntem în această privință ca și la începutul descrierii boalei, căci nu posedăm mijloace pentru profilaxia și tratamentul pneumoniei și aceasta de sigur din cauza necunoașterii etiologiei boalei.

Sunt multe laboratoare, mai ales prin Germania, care dau în comerț așa zisele produse profilactice sau curative, dar eficacitatea lor nu este dovedită, și mai ales neavând sancțiunea științifică nu sunt de recomandat. **Tratament.**

Despre un tratament nici nu trebuie să ne gândim, căci când avem de a face cu forme septicemice, cu forme acute, cu o evoluție foarte repede, nici nu am avea timp să aplicăm vre-un medicament și apoi științificește se știe că tratamentul boalei până acum este iluzoriu. Ce e dreptul, am putea opune

opune manifestărilor boalei revulsive aplicate pe torace, tonice, dar acestea le-am putea indica atunci când proprietarul va cere un tratament cu ori ce pret. Noi însă nu vom garanta nici odată, căci ele sunt numai paliative. Măsurile de poliție veterinară sunt acelea care ne dau un ajutor pretios în profilaxia boalei, care n'ar avea rol dacă s'ar fi descoperit serul specific. Undată un animal sau mai multe au fost declarate bolnave, se vor izola imediat de cele sănătoase, care se vor pune în locuințe igienice pavate spre a se face o dezinfecție zilnică, se vor schimba alimentele; cadavrele celor moarte se vor distruge prin diferite mijloace. Aceste mijloace dau bune rezultate mai ales că boala are un caracter enzootic, sporadic și nici odată epizootic. Microbul boalei nu are nici o acțiune asupra omului, nici în mod natural, nici în injecțiuni subcutanate sau intradermice. Carnea animalelor bolnave și tăiate

nu e periculoasă dacă e dată în consumațiunea publicului căci am văzut că omul este comploct refractar la acțiunea pasteurilei porcine. Aceasta însă mai sigur pentru formele incipiente ale boalei, când organele n-au fost mai de loc alterate de febră, și în formele cronice. Însă carnea unui animal bolnav de afecțiune acută și ucis în timpul perioadei culminante a boalei, fiind febrilă deci conținând cantități îndemnat de toxină, nu este bună și deci trebuie împedecată de a fi dată în consumație. Această, din cauză că s-au descris numeroase cazuri de intoxicație a omului cu asemenea cărnuri, din care rezultă că toxinele au destulă acțiune asupra organismului omului, când sunt introduse pe cale digestivă. Bine înțeles, că în aceste cazuri poate fi vorba și de susceptibilități individuale - vorbind de cazurile izolate; dar tot așa când e vorba de cele multiple, trebuie să conchidem că nu e bună de consumat asemenea carne, mai ales nefiartă sau friptă bine.

În ori ce caz, rămâne la aprecierea medicului veterinar dacă va da în consumație sau nu asemenea carne, după stadiul în care se află boala și după întrebuințarea care i se va da. S-a dovedit că cărnurile afumate dar nefierse sunt toxice când se îngerează în aceeași stare.

Jigodia câinilor.

Mai numită și « maladie du jeune âge » în Franța, « hundestaupe » în țările germanice, pastureloza câinilor sau mai simplu maladia câinilor este o afecțiune, foarte comună la câinii tineri, care intră tot în grupul boalelor septicemice. E o boală de mare importanță, prin ravagiile pe care le produce asupra câinilor în special, dar atinge și alte carnivore: lupi, vulpi, pisici, lei, tigri. Când vorbim de jigodie înțelegem o afecțiune cu localizare pe tegument și anume mucoase. Este o boală foarte contagioasă pentru câini în spe-

cial, dar numai pentru cei tineri până la vârsta de un an în majoritatea cazurilor. Afecțiunea a fost trecută între pasteureloze în urma cercetărilor lui Lignières, Babes, din ale căror studii reiese că e datorită unei bacterii ovoide, ca și celelalte studiate până aci.

Mai înainte, au fost mulți autori care au studiat și care s-au gândit la o imunizare care să se opună dăzastrelor ce le producea boala. Unii o considerau ca o pestă, alții ca o gastroenterită, alții ca o variolă a câinilor. Din cauza erupțiilor tegumentare, mulți au fost inclinați pentru natura variolică a boalei și încearcă să vaccineze animalele prin materia virulentă conținută în ele. Jenner, Sacco, Hamont, socotind afecțiunea produsă de același agent ca și horse-poxul, cow-pox și mann-pox, încearcă el însuși primele imunizări cu vaccin Jennerien, și după el, se produce la câinii inoculați, în căutând, o formă benignă de jigodie, se remită și nu mai au posibilitatea

de a contracta boala precedată în viitor. Karle, Deblanc, Penuta descriu simptomele boalei, admit contagiozitatea ei prin virus fix și virus volatil. Traubot este de părerea că boala e o variolă a câinilor, că erupțiunile tegumentare sunt constante și demonstrează inoculabilitatea materiei virulente din butonii tegumentari la câinii care n-au mai fost atinși de jigodie. De asemenea, el este partizanul vaccinației Jenneriene, pentru a se conferi o imunitate de lungă durată. Kraiewsky, Dupuis, Semmer arată transmiterea boalei prin cohabitație și inoculație, virulența jetajului, independența absolută dintre vaccin și jigodie - animale vaccinate au contractat boala cu toate formele ei. Cercetări pentru a se descoperi agentul au fost făcute de Semmer, care însă n'a dat de microbul specific. Lignières, Babes, au izolat pasteurele, cărora le-au atribuit rolul de agenți specifici. În ultimul timp au făcut mare răsunet, comunicările lui Carré făcute la Academia din Paris, din care reiese că afecțiunea e datorită unui virus

filtrabil. În comunicările sale el a arătat că, filtrând diferite produse virulente printr-un filtru Berkefeld, lichidul obținut, inoculat în canlități anumite la câini, a produs boala, cu toate complicațiunile ei ca și în evoluția naturală.

Reapărat că aceste comunicări, trebuia să fie cercetate, controlate experimental, ca să se vadă întru cât corespund adevărului. Ca în toate țările s-au făcut și la noi asemenea cercetări, dar în general prea puține și rezultatul nu numai că n'a fost cel așteptat dar a fost chiar negativ. Până acum însă, aceste cercetări făcute de D^r Prof. Moțas n'au fost publicate, probabil mai așteptând să mai facă și altele mai numeroase pentru confirmare. Carré pretinde că el poate produce totdeauna boala inoculând materii virulente filtrate la câinilor foarte tineri a căror viață n'a trecut de 2 luni, și mai ales la animalele de rasă. Din această afirmație se pare că acest autor are dreptate. Zilnic observăm că toți câinii bolnavi de jigodie sunt mai totdeauna de rasă și totdeauna tineri, pe când la

animalele tinere de rasă comună, cazurile de jigodie sunt relativ cu mult mai rare. Dacă s'ar dovedi că boala e produsă de un virus filtrabil, noi tot între septiciemii o vom clasa-o căci leziunile sunt identice cu acele găsite în septicemiile hemoragice. Din numeroasele cercetări făcute înaintea și după comunicarea lui Carré, s'a constatat că bacteria ovoidă se izolează foarte greu din leziunile produse la câine. La noi, în laboratorul de boale contagioase s-au făcut cercetări foarte numeroase și nu s'a răsunat nici odată să se izoleze acea bacterie ovoidă, căreia i se atribuia rolul principal în etiologia boalei. Signières explică lipsa pasteurizării din leziunile de la câine, susținând că acest agent în această boală e un microb de pasaj, care odată intrat în organism produce leziunile sale caracteristice și apoi dispare fără urmă, fără a se ști din ce cauză.

Organismul fiind debilitat prin acțiunea microbului și a toxinei sale, va fi supus invaziei altor microbi banali, care vor produce complicațiunile

boalei. În cazuri rare s'a răsunat să se izoleze pe medii artificiale pasteurile, dar acestea inoculate la câine în doze și pe câi diferite n-au produs nici odată boala cu caracterele ei spectale, ci în totdeauna a fost că animalele au murit fără simptome specifice. Carré din contră, susține, că lichidul obținut din filtrarea a diferite materii virulente, - care deci conține agentul boalei - inoculat la câini produce totdeauna o boală analoagă cu cea naturală.

Distribuțiune geografică. Epidemiologie.

Boala e foarte răspândită pe tot globul și s'a pretins că adevăratul ei leagăn ar fi în America de Sud, în statul Peru, de unde s'a întins repede întoate continentele. Această idee nu e bazată pe date sigure ci mai adevărat e să credem că boala a existat totdeauna și în toate locurile dar a rămas necunoscută și mai ales confundată cu alte afecțiuni ale câinilor. De sigur că ea n'a fost cunoscută din

cauza întinerului și a confuziunii ce a domnit mult timp, cum s'a petrecut lucrul de alt fel pentru toate boalele molipsitoare. Nu există nici o porțiune a globului care să fi fost scutită de prezența acestei boale, care a fost și este socotită ca ceva inevitabil, orice măsuri preventive s'ar lua. Cu toate acestea, ea nu are același caracter de gravitate pretutindeni, ci sunt anume rase de câini care sunt omorâți în așa mod, în cât ele - rasele - tind să dispară - câinii de Islanda. La noi este de asemenea foarte răspândită în cât zilnic observăm câini bolnavi și boala are același caracter ca și aiurea, de a ataca numai animalele tinere și în special pe cele de rasă.

Manifestări clinice.

Simptomele clinice sunt deosebite după forma pe care o ia precum și după complicațiunile care se produc în timpul boalei. Fiind o entitate morbidă, ea se manifestă cu simptome generale: o febră destul de ridicată atingând foarte des temperatura de 40°

și uneori chiar 41° , o stare de tristă, apetitul micșorat sau pierdut complet, o stare remarcabilă și caracteristică de somnolență, botul e uscat ca și mucoasa bucală, ochii lăcrămoși, pulsul mic și accelerat, corul tumultuos uneori neregulat, o constipație și dese vomizări dacă a mâncat cât de puțin. Această stare completă nu apare brusc ci deodată, brusc, așa în cât un animal care cu puțin înainte era vesel, avea apetit, de odată se întristează, nu mănâncă, are stare de somnolență, lucru care atrage imediat atenția proprietarului.

Această stare generală tinde să se înrăutățească și pe tegument - mai ales în părțile unde lipsește părul apar niște pete roșii de mărimea unei piese de 50 bani sau și mai mici ajungând până la un bob de mazăre, sau de linte, pete izolate sau confluențe care suferă transformări uneori foarte repede, alteori mai târziu. La mijlocul acestor pete echimotice, se constată o înălbire a

regiunii care va cuprinde în curând toată pata, epidermul se ridică fiind presat de o secrețiune internă care apare la acel nivel și atunci toate petele sunt transformate în vezicopustule. Acestea sunt schimbate ca culoare, de la albicioasă au ajuns la o nuanță galbenă verde, iar la periferie înconjurată de o zonă roșie de congestiune care ne indică periferia primei pete echimotice. În cazurile în care evoluția bolii se petrece normal, regulat, aceste erupțiuni cutanate se trec foarte repede, epidermul ridicat fiind presat continuu și în mod progresiv de acea secrețiune fineste prin a crăpa. Din interior se iese o mică cantitate de materie lăcră, în coloră sau prea puțin bătând în gălbui, care în contact cu aerul se concretează așa că formează ea o crustă de acoperire a vezicopustulei. După 2-4 zile crusta se elimină iar pielea la acel nivel este cicatrizată. După eliminarea crustei, vor rămâne urme și anume că pielea în acele locuri este mai deschisă

semn, care apoi dispare destul de repede. Aceste erupțiuni au de obicei anumite locuri în care apar: la fața internă a coapselor, pe abdomen, la ars - dar tot așa de bine, deși mai rar, pot apărea pe față, în dosul urechilor, secrețiunea formată aglutinează perii locali dându-le un aspect de penite. Se înțelege că acolo unde regiunea este acoperită cu păr, pustulele se văd mai cu greutate; dar când pustulele sunt confluențe, reunite, se observă bine și au aspect de leziuni exematoase acoperite cu o crustă. Când boala are un mers benign, lucru care de regulă se întâmplă numai la rasa comună, simptomele descrise dispar după 15-20 zile și totul revine la normal.

Se poate întâmpla uneori ca erupțiunile să fie mai mult timp și aceasta numai în cazurile când după ce au evoluat primele erupțiuni și s-au cicatrizat, mai apar alte erupțiuni alături de primele, așa că evoluțiunea tuturor pustulelor poate ține 3-4 săptămâni, și uneori chiar mai mult. Erupțiunile pot constitui ele însele un caracter de gravitate, atunci când fiind

prea apropiate, confluează producând leziuni mai întinse care se pot infecta cu microbii banali ai supurațiilor și pot da naștere la afecțiuni secundare care pot complica evoluția boalei atât de mult, încât compromit viața animalului. Aceste forme însă, din fericire, sunt excepțional de rare, așa în cât boala în mod natural evoluează în forma descrisă mai sus. Forma aceasta, care după descrierea simptomelor, se vede că are o evoluție benignă, evoluează astfel numai la animalele de rasă comună, sau și la cele de rasă însă trecute de vârsta de un an. În majoritatea cazurilor, la animalele de rasă până la un an, boala ia un caracter de gravitate prin complicațiunile pe care le produce și care fac ca boala să varieze între limite foarte întinse. Tornațiunile produse în mersul boalei sunt atât de felurite, în cât putem zice cu drept cuvânt că nu e cu putință de a descrie în mod sintetic toate simptomele produse, căci ar însemna ca să descriem aproape simptomele fie cărui

indiv. În aceste cazuri individul are forme particulare pe care nu le poate avea un altul de cât destul de rar.

O complicațiune curentă care se observă este aceea pe aparatul respirator. Aceasta, că și toate complicațiunile pe care le vom mai studia sunt datorite fie predominanței leziunilor pe aparatul respirator fie unei infecțiuni secundare. Complicațiunea aceasta se traduce la început prin o congestionare a mucoasei aparatului respirator, și ea se poate constata ca simptom primordiale, primar, înainte chiar de a se observa alte simptome. În aceste cazuri se constată o strănutare deasă, repetată datorită congestiunii mucoasei cavităților nazale; în curând congestiunea se complică într-o inflamațiune catarală exudativă, așa că vom vedea apariția unei secrețiuni nazale cu un caracter limpede, seros la început, mai târziu trecând prin faza de scursoare mucoasă, mucopurulentă, pe ambele nări.

Uneori acest ultim caracter se transformă și vedem o scursoare striată de sânge în cantitate variabilă

asa că nu e rar cazul când vedem producându-se adevărate epistaxis. Orice caracter ar avea scursoarea, ea este uneori destul de abundentă și lasă urm. pe nări, concretizându-se în contact cu aerul. Afară de aceasta se mai observă de la început o tuse uscată, care apoi devine grasă și în timpul căreia animalul expulsează pe gură și nări o cantitate de materie mucopurulentă. Mucoasa larinxului e congestionată, tumefactă așa că sensibilitatea acestui organ e foarte mare și din cauza iritațiilor continue care se produc are dese manifestări de greață cu tendința la vomizare. În unele cazuri se întâmplă ca să observăm numai aceste simptome și atunci boala evoluează regresiv și în curând dispăre. Acestea însă sunt cazuri destul de rare, cele mai dese sunt când se produc complicațiuni și pe restul aparatului respirator, în special pe pulmon. Prin continuitate, se produce o inflamație a întregului arbore respirator, care la rândul său dă naștere unei bronchite

capilare, apoi unei bronchopneumonii, iar la exterior vom avea o sensibilitate destul de remarcabilă a pereților toracici. Dacă leziunile citate, sunt situate mai la suprafața pulmonului, se pot observa modificări, însă de obicei destul de greu, căci faptul că animalul tremură, fie starea de comă, fac ca explorarea să fie aproape neputincioasă. Se poate percepe totuși un zgomot respirator mai aspru, raluri sibilante iar când leziunile sunt spre rezoluție, vom constata raluri mucoase. Când leziunile sunt în masa pulmonului, la percusiune vom constata submatitate sau matitate, uneori pe distanțe foarte întinse. La auscultatie se poate constata un suflu bronchic care cu greu se poate deosebi de murmurul vezicular, atunci când focarele de bronchopneumonie sunt puțin întinse. Uneori, leziunile pulmonare se propagă la învelisuri - la seroase - producând fie o pleurită simplă manifestă la exterior prin marea sensibilitate a pereților toracici și prin tusea repetată, fie

o pleuresie inflamatorie cu exudat în cavitatea toracică, ceea ce face ca zgomotul respirator să nu se mai audă mai ales în părțile declive. Se poate stabili prezența exudatului și prin percusiune când observăm o matitate orizontală a pereților toracici. E bine ca auscultatiunea și percusiunea în aceste cazuri să se facă pe animalul în picioare, atunci când exudatul e în mare cantitate. Tot din cauza exudatului cordul este voalat. Aceste simptome pot fiacompanate și de acelea produse de aparatul digestiv. Se observă o constipație care în curând se schimbă într-o diaree abundentă, spumoașă; animalul are un cachet mizerabil, e trist, țină picioarele anterioare îndepărtate când stă în picioare sau stă în poziție sternală. Concomitent, se pot produce manifestări de intoxicare, care se traduc prin o stare comatoasă. În cele din urmă, boala poate lua un mers regresiv, atunci când leziunile pulmonare nu au fost prea înaintate, sau mai progresiv când au fost din con-

tra, destul de înaintate. Când leziunile din cavitatea toracică sunt mari, importante, se observă la exterior o secrețiune nazală de culoare și consistență drojdiei de vin, purulentă, indicu sigur al distrugerii complete a țesutului pulmonar atins. De multe ori, leziunile pulmonare sunt așa de înaintate, că orice tendință de regresie e imposibilă, boala progresează mereu, temperatura din febrilă cum era început să scadă, trece sub normal și moartea survine destul de repede. Această complicațiune poate fi singură dar avem și complicațiuni din partea aparatului digestiv, complicațiuni secundare sau care urmează după simptomele generale. Am văzut până acum care sunt simptomele la forma pectorală. Afară de aceasta, mai avem și complicațiuni din partea: Aparatului digestiv. Acestea pot fi simple, adică afară de simptomele generale se observă numai complicațiuni digestive sau acestea, cum am văzut mai sus pot fi acompaniate cu cele pectorale.

Când boala evoluează cu complicațiuni digestive, afară de simptomele generale vom observa și prezența de fenomene predominante pe aparatul digestiv. La simptome digestive, vom observa la început o constipație opiniatră, care după câte-va zile se schimbă într-o diaree cu materii alimentare la început, apoi cu un caracter spumos, de o culoare negricioasă cu un miros fetid și striate mai mult sau mai puțin abundent cu sânge. Sângele din excremente poate fi uneori încheagat, alteori e dizolvat în aceste dejecțiuni care au culoare roșie atunci. Din cauza deselor defecări și a puținii consistente a fecalelor, regiunea perianală e murdărită de excremente care se pot întinde și în regiuni mai inferioare aglutinând perii acestor locuri, anusul e iritat din care cauză se observă tenesme rectale frecvente care poate ajunge până la un prolaps al rectului. În acest timp inapetiența animalului e ajunsă la maximum, ea este absolută, temperatura e foarte ridicată, botul uscat

Fascicula 45.

el caută numai apă, pe care o bea cu aviditate care denotă numai de cât febra, în timp ce refuză orice alimente. În această stare, pântecul este retractor, dupt; cea mai mică presiune exercitată pe abdomen ne denotă o sensibilitate și durere mare. Uneori sensibilitatea e atât de mare, încât animalul numai văzând gestul de a-l atinge suferă și nici nu se lasă să fi atins, mușcă dacă nu e legat la gură. Progresiv, animalul slăbește pe fiecare zi, ochii se retractează în fundul orbitelor, așa că aspectul unui animal în această perioadă ne indică o stare de agonie. Cu aceste manifestări se pot însoți - cum am spus - și simptome din partea aparatului respirator. Simptomele locale digestive se traduc prin o salivare abundentă, după care urmează o obocaie completă a gurei; limba se încarcă și mai târziu apare pe gingii o congestiune care le face să sângereze la cea mai mică atingere. Uneori gingia poate prezenta chiar alterațiuni

mai profunde. În aceste cazuri, observăm pe mucoasa gingivală numeroase ulcerări; pe dinți vedem prezenta unui depozit calcar de o culoare negricioasă, mardara, care se întinde și pe dinți acoperindu-i în întregime sau numai către gâtul dinților. Din această cauză, gara exhalează un miros foarte urât, fetid, respingător.

Forme oculare. Afară de complicațiunile anterioare se observă și din partea organelor vederii.

Ochii, sunt sediul unor turburanți, uneori foarte însemnate, complicațiuni care se observă aproape de regulă în această boală și care poate apărea de la începutul boalei sau mai târziu, după slăbirea organismului. În formele simple, avem o inflamație catarală a conjunctivei, care în acest stadiu e sediul unui exudat mucopurulent și acompaniată de un edem periferic al corneei. La început deci, se va observa un edem al corneei, care produce opacitate lăptoasă. Aceasta, contrastează cu culoare

cu restul ochiului, dar în același timp produce și turbu-
rări în funcțiunea organului, căci vederea e împedea-
tă. Alteori, edemul poate fi localizat chiar în centrul
corneei, aceasta va fi alterată în această porțiune
și va suferi o necroză, dând opacitatea membranei.
Alteori edemul, prin pierdere de substanță se transfor-
mă într-o ulceratiune, care uneori abia poate fi vizi-
bilă din cauza dimensiunilor mici, sau a lipsei de re-
acțiune periferică înconjurătoare a vaselor. Alteori, ul-
ceratiunile sunt destul de mari, ele sunt opace pe toa-
tă întinderea cuprinsă, iar restul corneei reactionând
energic, se produce o congestiune intensă de jur im-
prejurul ulcerului, datorită vascularizației mem-
branei. Uneori ulcerul e numai la suprafața cor-
neei, cuprinzând numai câte-o stratură de celule
și fără tendința de a mai progresa, la animalele
cu rezistență naturală organică mai mare. La ani-
malele slăbite sau prea tinere, ulceratiunea cu-
prinde toată grosimea corneei, distruge și strat

cu strat, produce o perforațiune completă a ei și
dă naștere la fenomene de inflamațiune ale globu-
lui ocular, ceea ce aduce după sine dureri foarte
mari și pierderea completă a vederii. Aceasta
mai ales, în cazurile când ulceratiunea se întinde
pe globul ocular propriu zis, producând o panoft-
almie purulentă care are ca rezultat distrugere
completă a ochiului și deci a vederii. Alte-
ori ulceratiunea produce un stafilom și o cicatrice
corneeană. Uneori, ulcerul se poate vindeca cu
încetul lăsând în loc o cicatrice și sinechii ale
irisului de cornee. Ulceratiunea în unele cazuri cu-
prinde cornea în întregime, fie de la un ochi
fie de la ambii, conjunctiva nu suferă nici o leziune,
și toată corneea e transformată într-o cherati-
tă parenchimatoasă, ce aduce opacitatea și o cu-
loare albă lăptoasă a acestei membrane. În a-
cest caz cheratita nu este decât un fenomen se-
cundar al unor leziuni produse primitiv prin toxi-

nele din circulație asupra irisului și a corpului ciliar. Pierderea totală a vederii se mai poate obține și atunci când, din cauza perforației complete a corneei, umorile ochiului sau scurg în afară, ochiul rămânând atrofiat cu desăvârșire. În urmă, se mai produc și simptome din partea mucoasei conjunctive. Aceasta se congestionează intens, se inflamează, e sediul unei secrețiuni cu caracter purulent, e lipicioasă, așa că lipeste pleoapele una de alta împiedicând vederea. Uneori, secrețiunea este mai difluentă, se scurge în abundență pe la unghiul nazal al ochiului, în jos, provocând o depilatiune pe locurile unde trece. Alteori, aceste depilatiuni se pot observa de jos împrejurul ochilor. Se mai observă complicațiuni la ochi, încă și în alte cazuri, când animalul pierde vederea fără a fi leziuni aparente la exterior. În aceste cazuri leziunile sunt localizate pe nervul optic sau chiar în regiunile centrale encefalice

și atunci avem boala numită amauroza, care la exterior se remarcă prin faptul că pupilele sunt dilatate încontinuu din cauză că contractilitatea irisului este abolită, și nu mai reacționează la lumină, și ca consecință pierderea completă a vederii. Această complicațiune este de origină neuroasă și de natură cerebrală: ea se constată de regulă în perioada terminală a bolii, sau de îndecă-

Q complicațiune care se constată mai rar, este prezența pe suprafața corpului a unor erupțiuni, având forma și caracterele unor adevărate abcese, care apar în diferite regiuni ale corpului. Aceste erupțiuni sunt mici de obicei, n'au predilecție pentru nici o regiune și ele pot apărea toate de odată sau pe rând. De cele mai multe ori, în ele se observă, când facem preparațiuni microscopice, prezența microbilor obicinuți ai supurațiunilor, dar sunt și cazuri când nu găsim

prezența nici unui microb. Ele pot fi simptome primordiale ale aparițiunii boalei, sau apar după dispariția fenomenelor generale. În acest timp, animalele slăbesc foarte mult, din cauza apetitului capricios se nutresc prost; erupțiunile dacă apar în serii, de abia se trec unele și apar altele în aprofundare de primele sau în locuri cu totul diferite. Slăbiciunea continuă, progresează, ajunge până la cahexie și animalul moare. Complicațiunile cele mai variate și în același timp cele mai grave sunt acelea ale sistemului nervos central. Complicațiunile pe sistemul nervos central sunt foarte numeroase, așa că și simptomele clinice vor varia după centrul afectat. Complicațiunile pot fi pe creier în întregime, pe măduvă în totalitate sau numai pe porțiuni de ea, și sunt variabile din aceste două organe nervoase centrale. Sunt cazuri, când ca simptome clinice se observă agitațiuni extreme, o excitabilitate permanentă sau temporară a animalului,

contracțiuni generale, furie mare, zăgăritarea somnului cu ghiarele, și căutând să muște la cea mai mică provocare. Alteori, din contră, vedem o stare de somnolență, de torpore camatoasă, o îndobitoțire din care e scos cu greu așa că rar mai reușește la conștință. Nu mai poate merge, ci stă întepenit pe loc, cu membrele îndepărtate, tapane de mișcare și împins ca de jos. Alteori complicația se prezintă sub formă unor contracțiuni a unor anumiți mușchi, în deosebi mușchii feței, maseterii, erolașii. Sunt niște contracțiuni clonice acestea, care se văd destul de bine dar se simt și mai bine când punem mâna pe ei. Uneori contracțiunile pot apărea și la membre și pot fi limitate numai la unul singur sau chiar numai pe o regiune a unui membru. Aceasta, de altfel, este complicațiunea nervoasă cea mai frecventă a boalei și contracțiunile clonice, care o caracterizează formează ceea ce noi numim corea zigodivasa. Aceste lăca-

Fascicula 46

lizări se observă, cum am spus la oportunitate de muschi a unui membru, la un membru în întregime, la ambele dintr-o parte - dreptul anterior cu dreptul posterior și tot așa cu stângul sau la toate. Mai des însă observăm apariția coreei la o regiune determinată, adică cuprinzând un membru de exemplu dar nu se limitează numai aici ci se poate întinde, cuprinzând regiuni superioare, anterioare, inferioare etc.

Când leziunea a cuprins un teritoriu mare din măduva se produce o paralizie. Animalul se ține cu foarte multă greutate pe picioare, îl deranjează așa că scoate țipete plângătoare încontinuu. Dacă vom să punem mâna pe el, înainte de a-l atinge sau numai părăzând gestul, țipă, ceea ce ne indică suferința sa, aceasta însă mai mult. La animalele care și când erau sănătoase, aveau proastă sensibilitate. Este deci o durere însemnată această coree, și ea e datorită unei hiperestezii a sistemului nervos periferic. Alteori boala se prezintă

deodată cu paralizie a membrilor, a două din aceeași parte sau a tuturor. Din această cauză animalul nu mai poate sta pe picioare, el e culcat într-un decubit sternal în totdeauna. Paralizia aceasta, poate fi așa de înaintată în cât cuprinde tot corpul în întregime așa că nici capul nu mai poate fi mișcat, sau ridicat. În această stare, devine hipotermică și în curând urmează moartea în stare comatoasă.

Sunt cazuri mai rare când chiar de la începutul boalei, adică în timpul simptomelor generale, sau în convalescență sau chiar în forma citată mai sus, apar forme de criză nervoasă, epileptiforme, care se pot produce odată la o oră sau două, dar uneori și mai multe, ajungând la câte-va crize într-o oră.

În timpul unei asemenea acces, animalul cade jos în nesimțire, scoate țipete plângătoare, se produc niște contracțiuni clonice în diferiți mușchi, pe nas și gură es. spumozități, după care accesul trece, animalul se redă treaptă, dar tot mai rămâne ameliorat,

înlocuiri ca sub influența unui narcotic. Crizele acestea uneori, cum am spus, ajung să se repete de mai multe ori într'un ceas, așa că animalul poate muri în timpul unui acces.

Boala aceasta, așa cum am descris-o până acum are în genere un mers acut, dar mersul evoluției sale este cât se poate de neregulat. Dacă de la început se observă simptome generale puțin grave și erupțiuni cutanate numai, fără ca să mai existe vre-o localizare a boalei, atunci zicem că ea are un mers favorabil și în adevăr că după 15 zile, uneori însă mai mult, animalul se remite treptat și nici o complicație nu survine. Mai frecvent însă se observă complicațiuni pe vre-un organ, sau pe două, mersul boalei fiind complicat și deci agravat, boala poate ține mult timp și rar se poate remite animalul și anume atunci când leziunile produse pe aparate sunt mici și n-au tendință la difuziune, din cauza rezistenței

mai mari a organismului. Când leziunile sunt mai mari așa că au cuprins teritorii însemnate din parenchimul pulmonului sau din peretele intestinal, lezarea este aproape totdeauna defavorabilă, animalele slăbesc treptat, nu se mai pot nutri și ele mor într-o slăbiciune extremă în 10-15 și chiar mai mult, de zile. Sunt și cazuri cu aceste complicațiuni care se termină în 3-4 zile dar acestea sunt foarte rare. În majoritatea cazurilor, mortalitatea este foarte însemnată, la cazurile grave, adică acelea cu complicațiuni, mortalitatea se poate ridica la 60 și poate ajunge chiar la 80 din o sută de animale bolnave. Câte odată observăm vre-un caz grav cu complicațiuni, care după toate probabilitățile trebuie să se prăpădească; în loc de aceasta, fără să știm precis din ce cauză, leziunile regresază prin degenerare, se rezorb în curând, apetitul revine treptat și apoi complet, așa că toate aceste condiții favorizează vindecarea

animalului. E drept că acest fel de cazuri sunt destul de rare, în schimb însă până la vindecare animalul are o convalescență adesea foarte lungă. Dar chiar și perioada de convalescență nu este scutită de pericole, căci de multe ori starea animalului se agravează prin recidiva bolii și mai ales prin complicațiuni din partea sistemului nervos. Dacă în cursul evoluției bolii, apar și complicațiuni nervoase, boala progresa- ză ca și complicația sa și evoluția este totdeauna defavorabilă. Sunt extrem de rare cazurile cu complicațiuni nervoase, care să se vindece. Am spus că de regulă la această afecțiune se observă mai frecvent forma acută, dar nu e mai puțin adevărat că putem observa și o evoluție cronică. Aceasta însă survine totdeauna în urma și ca consecință a formei acute. În această stare, când boala e cronică, animalele slăbesc pe fiicezi, căci apetitul lor este

destul de capricios, tușesc ceea ce denotă o bronchită cronică, prezintă o diaree intermitentă și uneori dacă se adaugă în timpul perioadei acute și complicațiuni nervoase, vor trece și ele în stare cronică. Vindecarea completă, mai ales în cazurile nervoase se obține cu foarte mare greutate; de obicei dacă animalul se vindecă de celelalte leziuni, cele nervoase rămân de obicei, așa că la câini relativ sănătoși, vom observa simptome de coree localizate în vre-o parte a organismului. Sunt rare cazurile, când vindecarea este cu totul completă, de obicei rămân leziuni, defectuozități care ne arată că un animal a suferit de jigodie. Se poate să nu rămâne nici o leziune aparentă, dar individul e slab, anemic, fără apetit, fără tendința de a se îndrepta complet. În formele cu leziuni cerebrale sau medulare, rămân urme sub forma unei parezii sau paralizii a trenului posterior ceea ce ne indică o mielită cronică, para-

lizii într-o regiune sau mai multe, surzenie și ~~camo~~
uroză. Când complicațiunile au fost pe aparatul
respirator și animalul s'a însănătoșit rămâne
bronchită cronică denotată prin tuse; dispepsie, di-
aree intermitentă și un eatar intestinal în localiza-
rile pe intestin.

Leziuni.

Cât de variate au fost formele pe care le poartă
boala când are complicațiuni, tot astfel vor
fi și leziunile anatomopatologice când vom
face autopsia unui câine mort de această boală.
Leziunile pe care le vom găsi la deschiderea ca-
davrului vor fi felurite după localizările pe care
boala le-a avut în timpul vieții. Când evoluția
a fost prea repede, cadavrul se prezintă în bu-
ne condițiuni de întreținere, dar în cazurile co-
mune, obișnuite când boala are o evoluție de
mai lungă durată, cadavrul prezintă o slăbi-
re foarte accentuată, decubite murdărite de

excremente diareice, mucozități care astupă nasul, concre-
tate, apoi leziuni în organele splanchnice.

În cavitatea toracică, sunt împrejurări când se constată
prezența unui lichid seros, citrin sau roșu, în mică cantita-
te, alteori o cantitate mare de exsudat inflamator, turbu-
re, de o culoare roșie sau roșie brună, conținând nu-
meroase chiaguri fibrinoase. În aceste cazuri pleu-
ra este congestionată în întregimea sa, din care ca-
uză găsim prezența unui exudat inflamator sub for-
ma unui lichid purulent murdar. În diferite puncte,
pleura este îngrosată - dar poate fi și în totalitate - și
acoperită de o exudațiune ușor fibrinoasă, la supra-
fața sa. Pulmonii sunt plini, consistenti, congestio-
nați, având focare diferite de bronchopneumonie, care
pot fi lobulare sau chiar lobare. În nivelul unei
asemenea leziuni, observăm pe o secțiune, o bron-
chopneumonie, foarte bine determinată ca consisten-
ță și ca culoare închisă. Bronchiiolele sunt sedi-
ul unui exudat inflamator și umplute astfel cu mu-
Fascicula 47-

cozități sub forma unui puroi gri gălbui gros și aderent la pereții acestor canale. Pe secțiune, se scurge o materie gri sanguinolentă, purulentă, iar țesutul pulmonar prezintă ici colea alterațiunii uneori destul de întinse, sau regiuni necrozate așa că în aceste locuri formează un fel de cavități umplute cu țesut pulmonar distrus, care are aspectul unei magme purulente. În jurul focarelor de bronhopneumonie, țesutul pulmonar vecin este congestionat uneori, alteori formează focare de adevărată pneumonie - o hepaticizare pulmonară. Mucoasa traheală, bronhică congestionată, cu pete echimotice, și acoperită cu o secrețiune mucoasă sau purulentă.

În laring se observă o hiperplazie a mucoasei și o congestiune a ei ca și pituitara care e acoperită cu un exsudat mucopurulent. Cordul este mai palid ca culoare deci a suferit o degenerare; în pericard se observă prezența unei serozități citrine sau roșie, albuminoasă. Sângele n'a suferit nicio alterațiune, deci este normal, chiagurile din corp și vasele mari sunt

dure la pipăit, rezistente, iar în contact cu aerul capătă o culoare roșie. În aparatul digestiv, se observă o degenerare granulo-grăsoasă a celulelor hepatice. Ficatul e palid la culoare, mărit în volum; degenerarea pe care am semnalat-o, nu se observă totdeauna, ci uneori poate fi numai congestionat. La secțiune, văzută la microscop, se observă în unele locuri grămezi de leucocite. Rinichii sunt congestionati și la o secțiune microscopică se vede că au suferit alterațiuni, căci foarte des se observă prezența unei nefrite parenchimatoase. Canaliculele renale, în acest caz, sunt pline cu detritusuri de celule epiteliale desquamate, care astupă complet lumenul lor, mai ales în tubii drepti. Urina e albuminoasă și de regula, la un examen chimic, găsim prezența unei mari cantități de substanțe albuminoide. Tasele renale mai în totdeauna sunt dilatate. Splina de regulă e normală.

În caz de localizare a bolii pe aparatul digestiv, mucoasa în întregime este congestionată, infiltrată,

ingrosată, tesutul submucos infiltrat, vasele capilare dilatate și chiar rupte. Din cauza hiperplaziei mucoasei intestinale, plăcile lui Peyer și foliculii solitari par ca îngropați în grosimea mucoasei tumeficată, formând un fel de escavațiuni. De regulă, localizările digestive ale acestei boale se observă pe stomac și intestinul subțire; dar sunt cazuri când localizarea poate fi și pe rect, unde se produce o inflamație intensă a mucoasei, o adevărată rectită care produce tenesmele rectale pe care le-am studiat la simptome. Sistemul ganglionar în întregime hipertrofiat; ganglionii sunt măriti în volum, hipertrofiați, mustoși la secțiune, uneori pot fi congestionați în toată masa lor sau numai pe anumite porțiuni.

În sistemul nervos central, se observă o congestiune foarte însemnată a meningelor cerebrale și rachidiene, plexurile coroide sunt pline de sânge, vasele foarte injectate. Lichidul cefalo-rachidian mărit în cantitate, dar în prezența ele-

mente, celule de inflamație. Vasele din creier și măduvă sunt foarte congestionate, având și o infiltrațiune periferică accentuată. Uneori, în creier poate exista un edem cerebral cu degenerarea substanței nervoase, iar în ventriculi și spațiile subarahnoidiene se găsește un exsudat seros. Cercetările făcute mai în urmă asupra leziunilor sistemului nervos, dovedesc că ele nu sunt specifice în sistemul central nervos, chiar când boala e localizată aici. În celulele nervoase, s-a găsit prezența unor corpusculi, analogi cu acei care se găsesc la turbare corpusculii lui Negri. Acești corpusculi, ne dovedesc că ei nu sunt specifice turbării cum s'a crezut mult timp, ci de sigur că prezența lor e datorită reacțiunii celulelor nervoase sub influența microbilor specifici ai boalei.

Etiologie.

În jigodie, până astăzi, etiologia nu este încă elucidată, ci mai trebuie să se facă cercetări de

control spre a se stabili, dacă înadevăr boala e produsă de un virus filtrabil, cum sustine Carré. Pasteurela, care în urma cercetărilor lui Babes, Signières se credea a fi baza etiologiei boalei, inoculată la câine nu produce simptome ca în boala naturală. Acest fapt produce îndoielă în ce privește chestiunea etiologiei și probabil că agentul specific e secundar, căci dacă am admite că pasteurela e agentul, cum boala e septicemică, cu o evoluție scurtă, ar trebui să se izoleze din cadavre, lucru ce s'a dovedit foarte greu de îndeplinit și chiar imposibil.

Din leziunile cutanate s'au izolat microbi banali, care n'au nici o relație cu boala, așa că din această cauză, nu se cunoaște nici modul de acțiune al agentului, asupra organismului. Se pe deplin dovedit însă, că boala aceasta e foarte contagioasă la câini, că se poate întinde ușor prin contact direct și mai ales indirect. Se admite că microbul specific pătrunde pe cale diges-

tivă, care e calea cea mai aptă, cu apa sau alimentele murdărite de materiile virulente sau în mod direct de la animalele bolnave și odată pătruns în organism își produce acțiunea sa specifică. Mecanismul infecțiunii în sine nu se poate preciza, odată ce nu se cunoaște agentul, virulenta și modul său de acțiune. Se constată, că animalele tinere, până la vârsta de un an sunt foarte susceptibile de a contracta boala; de la un an în sus, câinii sunt mai rezistenți, fără a se ști precis însă dacă această rezistență este datorită etății sau unei imunități dobândite, căci cea mai mare parte din ei au suferit de boală la vârsta tânără. Se mai constată, că rasele fine sunt cele mai susceptibile de a contracta boala, - ele trăind mai mult prin apartamente, în aer închis, - pe când câinii de rasă comună, care trăiesc în aer liber sunt foarte rezistenți și chiar atunci când se infectează, forma boalei în totalitate este benignă.

Tratament.

În chestiunea cea mai grea și mai complicată din tot stadiul acestei boale. Din tot ce am spus asupra jigocitei, chestiunea importantă de observat este igiena animalelor, reprezentată prin aer mult și curat, cald, căci răceala e o cauză de slăbire a organismului în timpul boalei, și predispune animalul care n'a fost bolnav. În orice caz temperatura va fi potrivită, căci nici o căldură mare nu este favorabilă înlăturării boalei. Dacă animalele bolnave sunt izolate, să le lădăm libertatea de mișcare în acele locuri și să le supunem unei diete, al cărui rost este de a susține forțele animalului și unui tratament terapeutic propriu zis care să combată fenomenele de intoxicațiune. Vom da alimente ușor digerabile, concentrate cum ar fi: carne tocată, lapte, supă etc. bine înțeles că și ele vor va-ria cu simptomele pe care le avem de combătut.

Când simptomele sunt date de aparatul digestiv, vom căuta să dăm alimente care nu produc fermentații intestinale, în special din acele care să poată schimba flora microbienă intestinală, înlocuind-o cu o altă absolut inofensivă. În această categorie de alimente, putem aranja în primul rând iaurtul, lacto-fermentul, care după rezultatele obținute pot fi date ca cele mai indicate. Alimente ușoare, nefermentes-cibile, pe care le vom întrebuința de asemenea, sunt: alimente făinoase, orez fiert, pirea de cartofi cu unt, cu avantajul că sunt și foarte ușor de digerat.

Când e vorba de terapeutică propriu zis a boalei, vom întrebuința diferite mijloace recomandate prin usagiū, combătând simptomele numai, așa că ele vor fi variabile după forma pe care o are boala, și va fi o terapeutică simptomatică. Până astăzi, n'am ajuns să posedăm o medicațiune specifică, care să se adreseze direct cauzei, agenților microbieni specifici, așa că tot ceea ce caută a se da

Fascicula 48.

în comerț sub acest nume, sunt lipsite complet de valoare terapeutică, și deci vom căuta să nu le întrebuintăm. Într-adevăr, în Franța, s-a preparat și un ser cu acest scop, ser produs prin injecțiuni succesive de pasteurile la diferite animale, dar în curând s'a dovedit că el nu numai că nu e curativ, dar nu are cel puțin nici valoare preventivă. Vom găsi azi în comerț diferite preparate negustorești sub numele de seruri etc, care nu sunt bune de alt ceva, decât că pot lucra numai ca simple tonice, dar fără să aibă câtuși de puțin pre-o acțiune specifică. Și totuși dar, în privința teraputice, nu ne găsim mai înaintați mult față de timpurile mai trecute și de aceea, în combaterea simptomelor recurgem la medicamente obișnuite. În forma toracică cu bronchopneumonie, intervenim, injectând subcutan la nivelul leziunii esență de terebentină, care lucrează mult mai repede și mai bine ca muștarul și apoi nu e dureroasă ca acesta din urmă, care cere

o aplicațiune riguroasă, pe când injecțiunile cu esență de terebentină nu cer o grijă mare și rezultatul e cu mult superior. Vom da apoi expectorante, antifebrile - antipirină, aspirină, salicilat de sodiu; pentru tuse vom da infuzii speciale, siropuri de toltu, de codeină concomitent cu fricțiuni laringene de tinctură de Iod. La formele digestive putem da evacuante ale tubului intestinal, cu scopul de a se elimina o cantitate mare din flora și toxinele microbiene intestinale. În acest scop, se recomandă purgativele oleoase - uleiul de ricin, apoi minerale: sulfat de Magneziu, apa de Buda. Purgativele, cu un efect atât de bun, în cât întrebuintarea lor se recomandă chiar și în forma toracică a boalei, căci altfel se absorb din intestine o cantitate mare de microbi și toxine, care agravează boala. Contra diareei vom întrebuinta opiacee, salicilat de Bismut, apoi tonice apropiate în scopuri terapeutice, ca:

injecțiuni subcutane de ser artificial simplu sau cu arsenic, vin de gentiană, extract de carne. Apoi oleu de camfor, în injecțiuni hypodermice, lenzoat de cafeină, ca-
fea cu alcool pentru a mări forța de contracțiune a
miocardului ca și digitalul cu principii săi, pentru
a favoriza eliminarea toxinelor din sânge. Iată
dar câte-va indicațiuni numai, căci medicamentele
ca și simptomele pe care se au de combătut, pot va-
ria la infinit. Dar sunt apoi complicațiuni, care nici
nu sunt curabile, cum sunt cele date de aparatul ner-
vos central. Astfel, se recomandă chiar și atunci
a se aplica pe regiunea cerebrospinală puncte
de fixație precum și puncte de foc, care în unele
cazuri pot a da rezultate satisfăcătoare.

Când boala a trecut în stare cronică, afară de
tratamentul simptomatic se mai recomandă și
întrebuințarea rezolutivelor, cum ar fi Iodura de
Potasiu în doze mari, de și se poate da și la
animalele convalescente, pentru toate formele.

Pasteureloza cailor

Este o afecțiune specifică rasei cabaline, care fa-
ce parte tot din grupul septicemiilor hemoragice.
Până astăzi însă, ea nu este bine definită, ea se
dădea sub această denumire se a seunde o sin-
gură entitate morbidă cu anume localizări, sau
mai multe. Mai este numită febra tifoidă a ca-
lului, pneumonie infectioasă, influență, gripă. Ex-
presivitatea de febră tifoidă, data din cauza a-
peetului tifos al animalului bolnav, pare că a
prevalat asupra celorlalte numiri și de aceea e
bine să o dănumim și noi tot astfel, căci are un
cuprins mai mare decât celelalte. Este o boală,
specifică solipedelor și e datorită unui microb
din grupul pasteureliilor, pe care l-a izolat pen-
tru prima oară Sigmund.

Historie.

Deși până în ultimul timp, eteologia etologiei a-

cestei boale nu este elucidată, căci pasteuriza ~~e~~ qui-
nă a lui Dignières izolată și inoculată la cai ~~nu~~
produce simptomele boalei, totuși vom face ~~și~~ un
mic istoric, arătând cercetările făcute precum ~~și~~ au-
torii care s'au ocupat cu această boală.

Primele cercetări și descrieri precise, au fost în-
treprinse în Germania prin secolul 18^{lea} de Pil-
ger, Wolstein, Busch, de și toate erau diferite ca
simptome și nu se asemănau de cât în câteva
puncte. Confuzia era produsă de faptul, că ne-
fiind un tip de boală adoptat de toți, fiecare
tor credea că formele descrise de el sunt ale
tipului. Boala se credea datorită furajelor al-
terate, oboselilor prea mari și că se poate trans-
mite de la un animal la altul.

Urmează apoi o perioadă în care mai toa-
te cercetările sunt făcute de veterinari francezi
- Renault, Rodet, Girard, Rainard, Damalix -
care o consideră ca o gastroenterită ce poate da

complicațiuni mai mult sau mai puțin însemna-
te. Nimeni nu credea în ideea de contagiunea bo-
lei, ci toți erau de acord în a susține că ea naște sub
influența unei constituțiuni epizootice, dar aproape
nici până în timpul din urmă, nici în Franța nici în
Germania, n'a fost posibil să se precizeze tipul bo-
lei. Waldinger o socotea ca un fel de antrax, alții
susțineau comunitatea ei cu febra tifoidă a omului.
Spinola, Hbertwig, Sallé, fac mai în urmă studii
precise aproape, asupra simptomelor clinice, apoi
Dieckerhoff poate stabili 3 forme în febra tifoidă
a calului: 1) febra tifoidă propriu zisă, 2) pneumonia
infectioasă și 3) o gripă-bronchită infectioasă, de și
alții contestă originea comună a acestor forme.

Odată simptomatologia și formele clinice stabili-
te, începură cercetări pentru descoperirea agentu-
lui cauzal. Schütz izolează dintr-o pneumonie in-
fectioasă o bacterie ovoidă - în forma de diplobac-
terii iar în culturi de streptobacterii - lanțuri, și

injecțiunile intrapulmonare de culturi, determină boala la cal: numai forma pulmonară.

Bates, Stareovici, Călinescu, găseseră bacteria lui Schleg, dar ei mai pun în evidență și prezenta constantă a unor bastonașe, cu extremitățile mai colorate, în pulmoni, ulceratiunile intestinale, edeme, hemoeragii, vasele organelor interne și inoculat la cal produce febra tifoidă propriu zis, nu forma pulmonară. Gallier, Violet găseseră doi microbi specifici după ei - streptococcus pneumoenteritis equi și diplococcus pneumoenteritis equi; injecțiunile de culturi de diplococci omorâșă sigur cobaiul și epurarele, streptococul însă numai epurele. În fine, în ultimul timp, cercetările lui Dignières, arată că forma tifoidă și pulmonară constituie boala, arată apoi cauzele infecțiunilor, contagiozitatea boalei și izolează în același timp și pasteurizata care este agentul principal. După cum vedem, mai toți autori care s-au ocupat cu chestiunea etiologiei, au

descoperit câte un agent, dar timpurile actuale nu au confirmat pe nici unul, întrucât inoculațiunile experimentale nu produc boala ca în mod natural, așa că chestiunea etiologiei nu pînă azi nu e rezolvată, cu toate că cercetările făcute au fost extrem de numeroase.

Distributie geografică. Epidemiologie.
Fără îndoială aștăzi, că boala aceasta e contagioasă, așa că azi nu mai există nicio îndoială asupra acestui lucru. De regulă, febra tifoidă a calului are un caracter enzootic și sub această formă există ea în anume regiuni ale țărilor unde există boala, și nu are nici o tendință la difuziune. În anume ani însă, fără a se putea bănuși pînă acum cauza, dar la intervale regulate de 5-10 ani - deci periodic aproape - boala ia un caracter cu mult mai grav, având o tendință extraordinară la difuziune, așa că atunci produce adevărate epizootii, cu un caracter extraordinar

de difuziune. Nu se știe până acum cărei cauze să se datorească periodicitatea boalei și caracterul ei de gravitate, de difuziune; atât s'a putut constata că în urma războaielor se produce o mărire a virulenței boalei.

În Europa, cel puțin, nici o țară n'a fost scutită de prezenta acestei boale, care, de sigur că a existat cu mult înainte de primele descrieri ale ei începute prin secolul al 18-lea, dar a fost confundată cu altele. Prin secolul al 19-lea, ea a fost constatată, în Statele Unite, în America de Sud, și din Europa s'a întins și în Africa mai ales în partea sudică. Și la noi s'a observat și se observă și azi boala, care obicinuît are un caracter sporadic, dar la anumite intervale de ani, ia un caracter epizootic. Și la noi, ca și pretutindeni unde există, ea este constantă în anumite regiuni și acolo mai ales unde sunt efective numeroase de cai, cum ar fi la companiile de trăsură, la regimentele de cavalerie, artilerie. De și, cum am

spus, ea poate lua un caracter epizootic, totuși gravitatea ei nu e constituită de mortalitate, care e puțin însemnată, ci, prin faptul că animalele bolnave fiind reținute de la munca la care sunt destinate, produc pagube însemnate. Din aceste cauze, recunoscându-se boala ca dăunătoare și contagioasă, a fost trecută și în legea noastră de poliție sanitară veterinară din 1911.

Simptome.

Caracterele clinice ale influenței, sunt extrem de variate, din cauză că se produc anume localizări pe diferite aparate din organism, care schimbă caracterul boalei dându-i un cachet particular, sau schimbă complet caracterele clinice clasice. În unele epizootii se observă localizări pe anumite aparate, în altele domină complicațiuni pe alte aparate, așa că vor exista o variațiune foarte mare de forme. Referindu-ne la boala tip, vom distinge 3 forme și anume:

forma supracută, acută și forma ușoară.
 Forma acută. Simptomele în această formă se caracterizează prin o invazie bruscă și o evoluție foarte scurtă a lor. La început manifestările clinice sunt dominate de o stare tipică de stupoare care face animalul insensibil la excitațiuni. El ține capul aplecat în jos, ochii închiși dar lacrimoși, așa că are aspectul unui animal în stare comatoasă.

Regiunile cele mai sensibile ale corpului în mod normal, rămân fără nici un reflex la excitantele produse de noi, așa că senzoriul general e abolit, iar în mers el vacilează de trenul posterior. Poate că se sperăm până acum sunt numai impresiunile pe care le are ori cine, când vede un astfel de animal. Dacă vom proceda la examinarea apropiată a animalului vom vedea că temperatura a depășit cu mult normala, căci poate fi de 40, 41 și chiar 42°, respirația este accelerată, dificilă; bătăile cordului sunt violente dar pulsul e mic, așa

că deabia se simte sub deget. Mucoasa oculară în special este sediul unei infiltrațiuni și congestiuni care-i dă o culoare portocalie. Infiltrația aceasta uneori e așa de însemnată, în cât mucoasa oculară face hernie, producându-se concomitent și o scurgere abundentă de lacrimi, care curg către unghiul intern depilând perii regiunii pe unde trec. Secrețiunea aceasta lacrimală, în curând este înlocuită cu o scurgere mucoasă și apoi mucopurulentă. Din când în când animalul e apăsător de moale și străbat tot corpul, tremurând mai ales în regiunea șetelor, părul e zburlit pe corp și se poate smulge cu ușurință. Mucoasa bucală e uscată, iar din gură se exhalează un miros greu, fetid, gingiile sunt violacee. Limba este încărcată, saburală. La începutul bolii, avem și simptome date din partea aparatului digestiv. Se observă întâi o constipație a animalului, apetitul îi este diminuat

sau pervertit; excrementele în această perioadă sunt formate din conglomerate mici și acoperite cu mucusități. Aceste simptome merg agravându-se și la ele sînt apoi să se adauge diferite complicațiuni de cele mai multe ori, de și uneori boala poate să aibă un mers regulat adică fără complicațiuni. În acest din urmă caz simptomele generale se agravează, stuporea continuă, apetitul complet suprimat, din când în când animalul tusește, semncă laringele e sensibil, excrementele devin moi acum-din conglomerate cum erau și se observa o diaree alimentară și o diaree seroasă. Temperatura continuă să se fie deasupra normalei, mucoasa oculară infiltrată, herniată, este sediul unei congestiuni; care apoi își schimbă culoarea în livid, ajunge de nu se mai poate nutri, gangrenizează și se elimină prin supurațiune. În timpul boalei, pe mucoasele bucală și nazală apar pește mici echimotice, izolate sau con-

fluente, care în realitate sînt niște subfuziuni sanguine în grosimea mucoasei, sub țesutul epitelial. Aceste forme clinice pot să retrocedeze, sau se pot complica și atunci survin accidente secundare, care modifică cadrul boalei. Așa, uneori se ivesc complicațiuni din partea sistemului nervos central și atunci observăm fenomene de excitațiune, animalul are vertij, cu tendința de a se loți de pereții din apropiere, întocmai ca în cazurile de congestiune cerebrală. Altfel de accidente sînt puțin, iar animalul revine la starea anterioară de torpoare iar simptomele generale nu se mai modifică. Alteori se pot observa și accidente contrarii; animalul se află cu senzoriul general abolit, e insensibil la orice excitațiune, o stare de comă profundă. Din acest accident cerebral derivă și alte fenomene cum ar fi o respirație dispneică, mișcări incoordonate, o îndobitocire profundă. Alteori se observă simptome datorite inflamați-

unei măduvei spinării cu paraplegii care fac deplă-
sările imposibile, la început însă se observă numai o
parezie a trenului posterior. Consecutiv paraplegiei
vom observa o continentă urinară și analfă așa că
aceste două funcțiuni de excreție sunt suspendate
din cauza pareziei peretilor de la organele închies-
tiune. În cursul boalei se mai constată și acciden-
te din partea rinichiului. Se poate produce o nefrită
parenchimatosa, cu albuminurie constantă și în
cantitate mare. Nefrita la rândul său e concomi-
tentă - când, ține mai mult timp - cu dezvoltarea de
oedeme pasive la membrul posterior care devine ^{și} a
de îngrosat în cât are aspectul unei coloane, con-
stituind un adevărat elefantiasis. Și acest elefantia-
sis se complică uneori, căci tegumentul suferind o în-
tindere predominantă prin îngrămădirea infiltratiunilor
ce apar pe cele din urmă, orăpă constituind erupții
care nu mai fiind nutrite gangrenază, se elimină
și apoi locul rămas gol se infectează cu microbi ai

supurațiunilor și se termină cu o septicemie mor-
tală. Uneori apar artrite la toate membrele, așa
că animalul nu se mai poate ține pe picioare, a-
stă jos. Artritele pot lua naștere sau în timpul e-
voluțiunii boalei sau chiar după trecerea ei, așa că
o artrită infecțioasă observată la un cal poate fi pu-
să pe socoteala unui atac de febră tifoidă, care a
trecut neobservat. Un accident care se întâmplă în
timpul boalei și care este o consecință periculoasă
a ei este furbura. Acesta e un accident foarte grav
care împiedică animalul de a sta în picioare; pe-
reții copitelor sunt calzi, temperatura locală e ri-
dicată și animalul e amenințat să piardă par-
tea cornosă prin supurațiune. Se mai pot produce
însă și alfel de accidente și anume, de origine
cardiacă. Din cauza boalei, muschiul cardiac
fiind degenerat, cordul ne mai putând duce să
functioneze regulat, se produc staze sanguine, con-
gestiuni în diferite organe - ficat, pulmon - dând naș-

tere la oedeme pulmonare care consecutiv vor produce o respirație accelerată, dispneică și final o asfixie care va omorâ animalul. Acestea sunt diferite accidente care se pot constata în cursul boalei. Afară de ele, mai avem de observat și diferite complicațiuni pe aparatul respirator și digestiv.

Aceste complicațiuni sunt cele mai de temut în boală, dar din fericire, ele se observă foarte rar, căci mai frequent boala se prezintă numai cu simptomele generale. Când vom avea complicațiuni pe aparatul respirator, vom observa și simptomele date de acest aparat: Animalul are o tuse uscată la început, repetată, dureroasă, care mai târziu își modifică caracterul devenind grasă și însoțită de expectorații. Pe cavitățile nazale se scurge la început o serozitate abundentă, apoi ea își schimbă caracterul, devine mucoasă, și în cele din urmă mucopurulentă, gălbuie sau galbenă verzui. Acest jetaj nazal este destul de consistent dar nelipicios.

Dacă vom examina cavitatea toracică prin percusiune nu vom observa mare lucru, căci leziunile sunt profunde și localizate în vecinătatea originii bronhiilor mari. Numai târziu, când leziunile se întind către suprafața pulmonului, vom observa focare de submatitate pe întinderi mari, iar când țesutul pulmonar este atins, vom avea focare de matitate. În nivelul acestor leziuni, murmurul vezicular e abolit; în schimb vom observa raluri sibilante și apoi o lipsă completă de zgomet. Leziunile nu se mărginesc numai la pulmon, ci se întind și la pleură, producând o pleurită care se denotă prin o sensibilitate foarte mare a pereților toracici. Cea mai mică presiune sau lovitură produce o durere mare, așa că animalul caută să se eschiveze de orice atingere. Consecutiv acestei alterațiuni respirația este accelerată așa că poate ajunge până la 80 pe minut, e dureroasă, se face cu greutate, din care cauză, animalul ține coastele îndepărtate

cântând a se ține numai în această poziție; respirația este atunci abdominală. Cu timpul, în cavitatea toracică se produce și un exudat, care uneori e în așa de mică cantitate încât este imperceptibil; alteori din contră, cantitatea este foarte mare, putând ajunge la 20-30 litri, care umple cavitatea. În acest în urmă caz e lesne de făcut diagnosticul prin percusiune, căci vom avea de observat o matitate orizontală. Uneori însă, ne putem înșela, căci putem avea focare de pneumonie deasupra acestor linii, așa încât zona de matitate va fi percutată neregulată și atunci nu vom diagnostica pleurazie. Acestei stări îi pot surveni și alte leziuni, cum e o gangrenă pulmonară, care se constată prin o schimbare a jetajului nazal și a mucusului nazal care ia o colorație teroasă. Jetajul care curge acum pe nas are o culoare roșie, devine mai gros ca înainte, din cauză că conține și particule din țesutul gangrenat al pulmonului, lucru

ușor de pus în evidență prin odorea de gangrenă ce o răspândește animalul prin jetaj sau chiar prin respirație. După cum am spus mai sus, se mai pot ivi complicațiuni și pe aparatul digestiv fie singure sau concomitent cu cele ale aparatului respirator. În aceste cazuri, ca primul simptom observăm o constipație, care în curând se schimbă în o diaree obișnuită. După câtva timp diareea devine spumoasă, apoi în cele din urmă sanguinolentă; părțile se retractă foarte mult, e foarte sensibil. Din cauza durerilor abdominale, animalul își schimbă atitudinea în stațiune, stând cu spinarea încovoiată, poziție care face să nu mai simtă dureri mari. Din cauza inapetienței și a diareei, animalul slăbește foarte repede. Din această descriere, nu trebuie să înțelegem că febra tifoidă se manifestă numai prin enterită, ci simptomele acesteia se acompaniază de întreg cortegiul simptomatic care se observă în genere la această boală. Am spus că complicații.

nile respiratoare și digestive, face să avem un prognostic fatal, aproape în totdeauna. Cu toate acestea, sunt cazuri - rare, ce e drept - când chiar cu aceste complicațiuni, boala să se termine în mod favorabil pentru animal, aceasta însă când leziunile acestor complicațiuni sunt de mică intensitate. Când leziunile pulmonare sunt puțin însemnate, ceea ce ne indică un organism mai rezistent, care a rezistat la intoxicațiunea microbiană, organismul reactionând, leziunile încep să piardă din terenul ocupat, scad, retrocedază, apetitul revine și totul în curând reîntre în ordinea normală a lucrurilor. Nu înseamnă din acestea că animalul își revine curând, ci mai rămâne o stare de depresiune, slăbiciune, care poate dura 1-2 luni, după care el se remite complet. Convalescența, după cum se vede este destul de lungă și tocmai această perioadă constituie un mare pericol pentru viața animalului. Slăbit cum este, fenomenele de nutriție nefăcându-se așa

de bine, e de ajuns cea mai mică schimbare în echilibrul funcțional, ca boala să recidiveze, de asta dată cu mai multă putere, sau să se ivească complicațiuni oculare, cardiace, articulare, renale, respiratorii sau digestive. De aceea, în perioada de convalescență, animalul trebuie îngrijit de aproape și nu trebuie considerat ca vindecat de cât după mult timp.

forma supraacută.

În această formă se manifestă numai simptome de ordin general, fără nici o localizare și aceasta se deosebește de forma acută prin evoluția sa mult mai rapidă, dar se aseamănă că prezintă aceiași gravitate. În termen mediu evoluția simptomelor se face între 2-24 ore. De regulă, această formă se termină cu vindecarea, de și sunt destul de numeroase cazurile când după 48 ore animalul moare. Când animalul va avea acest sfârșit temperatura din hipertermică devine hipotermică

animalul cade într-o stare comatoasă, slăbește pe picioare, cade jos, cordul cu bătăi intermitente, și în curând moare. În această formă, gravitatea o formează numai evoluția scurtă a boalei și poate și oarecare simptome mai accentuate. Simptomele încep prin o stare de prostrăție, lipsă de apetit, o temperatură ridicată care atinge de regulă $41-42^{\circ}$. Temperatura e în solită și de o accelerare a respirației care poate trece de 30 pe minut, dispneică, scurtă; se observă o transpirație abundentă pe tot corpul animalului, așa că uneori curge în șiroaie prelingându-se. Capul animalului este aplecat în jos sprijinit în ghiaie, e indiferent la tot ce e în jurul lui, ochii pe jumătate închiși, picioarele sunt schimbate alternativ sprijin, în anume regiuni se observă tremurături musculare. Mucoasele aparente sunt congestionate, cianozate; conjunctiva este sediul unei infiltrații care produce o hernie a ei, de o culoare roșie bătând în galbui. Mucoasa nazală congestionată la început, poate să sufere un pro-

ces de gangrenizare, care va produce escare și acestea eliminându-se va da naștere unui miros feticid de gangrenă. Gura este uscată și caldă, gingiile cu o zonă violacee; bătăile cordului sunt repezi și violente pe când pulsul este slab și insensibil aproape, dar așa de accelerat că ajunge la 80-100 pulsațiuni pe minut. Fenomenele acestea se agravează încă; conjunctiva e herniată, lacrimi se scurg în mare cantitate; animalul a pierdut ori ce urmă de sensibilitate așa că nu mai este în stare să reacționeze nici la cele mai puternice excitațiuni; ori ce urmă de inteligență e dispărută, el este complet abrutizat. Din cauza arsurii produse de hipertermie el caută numai băuturi și în special apa rece, pe când apetitul e dispărut complet. Nu sunt rare cazurile când se pot observa și manifestări din partea aparatului digestiv, care se manifestă prin colici, constipație, apoi diaree, diaree sanguinolentă și feticidă, urina în cantitate mică, roșie și mai coarsă.

Fascicula 51-

tenți. La aparutul respirator de asemenea putem observa simptome, în spectul tuse; cordul cu bătaii intermitente, când prea puternice, când de abia perceptibile - forme ușoare.

Acestea se constată uneori în unele epizootii de febră tifoidă, și ele constituie adevărate gripe sau influențe analoge ca simptome cu influența omului.

După cum forma supraacută are simptome mai accentuate de cât cea acută, aceasta are simptome atenuate, de mică intensitate. Boala survine prin o stare de abatere, de somnolență accentuată, temperatura se ridică la 40-41°, apetitul diminuat sau nul.

Acestă stare continuă încă 2-3 zile: animalul e prostrat, indiferent; ochii aproape închiși; dar foarte lăcrămoși, urechile tleși, sensibilitatea generală abolită. Conjunctiva este înfățișată, de o culoare portocalie sau cenușie ca drojdia de vin; pulsul slăb și neregulat, accelerat. Simptomele acestea, după cum se vede, sunt aceleași ca și în formele grave

dar se deosebesc, că sunt de o mai mică intensitate și durează 2-4 zile, după care dispar iar animalul se remite, temperatura scade, apetitul revine, mucoasele își revin culoarea lor normală, roză. Sunt rare cazurile, când la aceste forme avem de înregistrat localizări pe diferite aparate, cum ar fi pe aparatul respirator anterior - mucoasa nazală, laringenă, traheală, bronhică. Uneori se pot constata epizootii, în care avem de observat simptome generale și cu localizări pe cavitatea nazală, sau pe aceasta și pe laringe, ceea ce face ca mucoasa să fie congestionată și sedint unei scurgeri nazale; o tuse frecventă se observă precum și o sensibilitate exagerată a laringelui. Aceste simptome de localizare dispar de o dată cu cele generale și în cel mult 4 zile animalul se vindecă. Uneori, localizarea se face pe mucoasa bronhică, ceea ce dă naștere unei bronchite, însoțită de tuse cu expectorație fetidă, nasală, mucus și numai în cazuri rare

se produce o bronchopneumonie, care numai ea singură se manifestă cu simptomele generale. În majoritatea cazurilor, avem de observat numai cazuri ușoare de gripă care se manifestă cu localizări diferite și la percusiune vom observa zone mai mult sau mai puțin întinse de submatitate, sau de matitate când leziunile sunt mai superficiale. Mult mai rare sunt cazurile cu localizări digestive - enterite - și atunci vom avea simptome generale și cu enterite.

Doar aceste complicațiuni fac ca semnele clinice să fie variabile și tocmai în acest fapt rezidă greutatea unui diagnostic clinic, căci sunt unele boale, care la începutul evoluției lor se aseamănă cu aceasta.

Leziuni.

În formele ușoare fără complicațiuni procentul de mortalitate e mic, cam 10%, iar în cele cu complicațiuni el poate atinge 4-5% ceea ce iar e mic.

În formele supraacute și acute, leziunile sunt ne-

specifice, sunt numai niște leziuni de septicemie. Sângele este de o culoare neagră, e difluent, se încheagă greu în contact cu aerul; în cavitățile cordului el este neîncheagat. Capilarele pielii sunt dilatate; în țesutul conjuncție sub cutanat se observă o infiltrație seroasă, care se întinde și în țesutul conjuncție interstital din mușchi. Mușchii ca și țesutul congestiv sunt echimozati, formând în mușchi mai ales, adevărate hemoragii. Mușchii sunt decolorați, ramoliți. În cavitatea toracică găsim prezenta unui lichid seros cîrșin sau sanguinolent. Pulmonii sunt congestionati, plini la pipăit, cu numeroase echimoze. Cordul e alterat, miocardul e palid, friabil, de o culoare fiartă; numeroase peteșii se observă pe endocard. În pericard se află un lichid seros, în cantitate variabilă. În cavitatea abdominală, capilarele peritoneului sunt distinse; peritoneul congestionat; diferite pete de congestiune se observă fie pe peritoneu fie pe seroasa intestinală. Tasele mezenteru sunt congestionate

Ficatul e mărit în volum, friabil, de o culoare spă-
lăntă; splina e moale, adesea hipertrofiată, de o
culoare negricioasă, pulpa splenică consistentă, așa
că difere de o splină cu caracter de antrax. Rinichii
sunt de o consistență moale, friabili cu degetul, congesti-
onati, infiltrați. Sistemul ganglionar al organis-
mului este alina; ganglionii sunt măriti în volum, con-
gestionati și uneori chiar hemoragici. Pe mucoasa
digestivă de asemenea se observă leziuni; de regu-
lă, mucoasa este infiltrată, congestionată. Con-
gestionile sunt localizate sau difuze pe întinderi
diferite; pereții intestinului subțire sunt mai îngro-
sați și infiltrați. Folliculii solitari și plăcile lui
Peyer sunt de asemenea infiltrate, hiperplaziate,
asa că proeminează față de mucoasa intestinală;
intestinul este plin cu materii alimentare
moi. Pe sistemul nervos, constatăm congestiuni
ale creierului, meningelor, măduvei.

În formele grave se mai constată și leziuni

în raport cu complicațiunile care s-au ivit în timpul bo-
alei, și dintre care cele mai principale sunt pe aparatul
respirator sau digestiv; apoi accidente oculare etc. În
aceste din urmă accidente se constată cheratite, infla-
mățiuni oculare, ulcere ale corneei; când accidentele
sunt articulare, vom observa că și în timpul vieții
de alt fel, sinovialele distinse mult și fiind sediul unei
serozități abundente, de o culoare roșie, și turburectiu
cauza flocoanelor de substanță albuminoidă ce în-
notă în ea.

Când vom avea complicațiuni pulmonare și deci
leziuni pe acest aparat, cel d'întâi lucru pe care-l
vom observa la deschiderea cavității toracice, va
fi prezenta unui lichid sau a unei materii de na-
tură inflamatoare, lichid purulent de o culoare ro-
scată murdară. În toată întinderea sa pleura
e congestionată, cu vasele distinse la maximum.
La nivelul leziunilor pulmonare, această seroa-
să ne oferă regiuni întinse ca și leziunile pulmonului

care au pierdut transparența lor normală și sunt îngroșate față de restul întinderii pleurei; hiperplazia pleurei poate merge și mai departe încă, așa încât adesea noi vom observa la acest nivel, adevărați burgeoni cărnoși. Uneori vom găsi un lichid seros citrin-fărmă nici un alt caracter; alteori însă el are o natură fibrinoasă, care prin coagulare formează niște plăci întinse pe toată pleura, plăci având o culoare galbenă asemănătoare cu a unui omlet, și care se întind și la suprafața pulmonilor.

La o secțiune făcută în pulmon, vom găsi focare de pneumonie în diferite stadii de evoluție, ocupând de asemenea teritorii diferite ca dimensiuni.

În unele locuri, tesutul pulmonar hepatizat, a suferit o gangrenă cu eliminarea materiei gangrenizate, așa ca la secțiune vom găsi caverne întinse sau mai mici, în comunicație cu o bronhie, pe unde în timpul vieții a fost expulzată materia necrozată.

De cele mai multe ori, leziunile pulmonare nu

se produc în orice parte, ci mai totdeauna în părțile centrale, adică în vecinătatea bronhiilor mari.

Leziunile pot fi la un lob singur, sau cuprind ambii lobi; ele pot fi izolate mai întâi, rămânând astfel tot timpul evoluției lor, sau pot conflua, dând leziuni cu întinderi mari. În acest caz ele nu au tendința de a se limita ci din contră, de a cuprinde teritorii cât mai mari. Acestea apoi pot gangreniza, lucru care se cunoaște prin mirosul fetid pe care l-am semnalat mai înainte. Începutul este de origine trombotică. În cutare regiune se produc nenumărate tromboze capilare, consecutiv cărora se va produce o stază sanguină și oedeme interlobulare ale tesutului conjunctiv interstital; inflamațiunea va produce un exudat fibrinos care va umple veziculele pulmonare, și apoi se va coagula, întocmai cum lucrul se petrece la o pneumonie franche. Deosebirea o face numai suprafața de secțiune, care ne va

arăta un oedem interalveolar de o culoare deschisă, țesut de o mulțime de pete hemoragice de la roșu brun până la roșu cenușiu, unele mai mari altele mai mici, de întinderi diferite, neregulate ca contur, izolate sau confluențe, dar înconjurate totdeauna de o zonă periferică edematiată. Când hepatizațiunea este întinsă și la ambii lobi, produce moartea prin asfixie. Când leziunile sunt mai mici, ele pot suferi un proces de supurațiune care începe de la centru către periferie, către profunzime apoi, sub forme neregulate. Sau gangrena poate cuprinde din aceste zone de hepatizație și la secțiune vom găsi zone de diferite mărimi, foarte friabile, de o culoare spălăcită galbenă sau cenușie. Mucoasa tracheei, bronhiilor este congestionată pe toată întinderea sa, prezentând apoi numeroase pete hemoragice - petesii -, e îngroșată din cauza unei infiltrațiuni cu seditul în țesutul submucos, care uneori poate fi foarte îndemnătat, se întinde

până la laringe și prin infiltrațiune poate închide orificiul glotic, producând asfixie. Leziunile de congestiune se observă nu numai aici ci ele se pot propaga și la părțile laterale, profunde, la stratele musculare laringeene și la mușchii faringieni. În privința leziunilor intestinale, ele se deosebesc de cele ale formelor supraacute prin gravitatea lor, prin întinderea lor mult mai mare.

În stomacul drept, îndoiturile mucoasei sunt sediul unor congestiuni, sau hemoragii, care prin evoluție au produs o necroză și o eliminare a părților necrozate, rămânând în loc niște ulceratiuni care pot fi simple sau supurate și înconjurate fiecare în parte de o zonă congestivă sau hemoragică. Peretii intestinali sunt îngroșați, grație unei infiltrațiuni seroase a țesutului submucos; pe toată suprafața mucoasei se văd nenumărate puncte sau zone de o congestiune intensă; mucoasa se fi și

ea congestionată pe toată întinderea sa sau numai în anume porțiuni; de regulă, regiunea vecină pylorului este întotdeauna congestionată. Infiltrațiunea seroasă se întinde totdeauna și la foliculii solitari, care din această cauză vor fi măriți, hiperplaziați, destul de proeminenți față de nivelul mucoasei și totdeauna înconjurați de un strat congestiv sau chiar hemoragic. Încâtă ce am trecut de intestinul subțire, leziunile în intestinul gros sunt de mică importanță și chiar pot lipsi. În coecum și colon vom găsi de obicei zone izolate de congestiune sau confluențe sub forma unor plăci congestive. Materiile alimentare continute în intestin sunt moi, seroase, adesea striate de sânge și de multe ori conțin chiaguri sanguine. Ficatul e palid la culoare, degenerat, friabil; splina aproape normală. Rinichii sunt infiltrați, nefritici, albuminoși; pe secțiune vom observa nenumărate puncte sau pete hemoragice. Sistemul nervos central e congestionat, cere-

meningelos; spațiile arachnoidiene și ventriculii cerebrali conțin un transsudat seros. Pe secțiune, creierul ca și măduva sunt acoperite de puncte hemoragice atât de multe, încât dau un aspect de fire de nisip; în general sistemul nervos central e hipertrofiat.

În cazurile de forme ușoare, dar care au devenit mortale din cauza vreunei complicațiuni, leziunile pe care le observăm nu se deosebesc într-o nimică de cele din formele supurative. Când avem însă numai o formă ușoară tip, vom găsi o inflamație a mucoasei intestinale, în special a organelor limfoide.

Diagnosticul.

După simptomele care se observă în cursul evoluției bolii, diagnosticul clinic nu e greu de făcut. Și îl putem pune după stările mai caracteristice ale bolnavului: stare de somnolență, ridicare de temperatură, colorația portocalie a mucoaselor, puls mic și filiform, toate caractere care la un loc ne fac să distingem boala de alte afecțiuni. Pe lângă simptomele citate, pentru a diagnostica, trebuie

să ținem socotescă și de alt fapt. În totdeauna, boala aceasta se dezvoltă cu tendința de a difuza, epizootică, așa că într-o localitate unde a izbucnit boala, e foarte rar să găsim numai un singur caz; de obicei, ea este cu caracter epizootic și într-un timp relativ scurt, se întinde foarte repede. Formele mai ușoare, gripa, se observă pe un cerc mai restrâns de și tot epizootic, adică apare în o localitate unde se întinde în tot cuprinsul ei, dar nu are tendința de a difuza și în alte localități, deci un caracter mai mult enzootic. Aceste forme gripale se observă în anume localități și aici în câ, acolo unde sunt efective mari de cai precum în cazărmi, herghelii, companiile de omnibuse, de tramvaie etc.

Sunt însă unele afecțiuni, cu care boala aceasta se poate confunda. Itza este cărbunele bacteridian, care la început are și el apariția subită de simptome asemănătoare: ridicare de temperatură, puls mic și accelerat. Deosebirea se face prin aceea că antroxul cu boala cu caracter sporadic, deci nu are tendința

de difuziune pe care o are febra tifoidă, că începutul se arată prin colici, că mucoasele sunt violacei, lucruri care lipsesc în febra tifoidă.

Anabarea în forma acută, se aseamănă la început numai cu febra tifoidă, dar în curând apar pe corp ecteme circumscrie sau difuze, care îi dau un caracter differential, plus apoi că leziuni oculare nu se observă în anabară. Răpciugă în forma acută, când se observă simptome asemănătoare cu ale febrei tifoidale: tristetă, temperatură, mucoasele injectate, puls accelerat; după câteva zile însă apar leziunile caracteristice morvei - pe piele sau mucoasa nazală - care nu pot fi confundate. În intoxicațiunile acute produse de către diferite plante - cum este macul - manifeste prin torpoare și tulburări digestive, putem face diferența de boala care ne preocupă, prin aceea că în intoxicații nu există febră și colorație a mucoaselor. Sunt cazuri de febră tifoidă, manifeste prin colici, enterite, care se pot confunda la prima vedere cu enteritele obișnuite produse

prin răcire, sau prin o infecțiune cu plante mușgăite - ce
 contra ciuperci-, dar deosebirea o face neexistența fe-
 brei. Diagnosticul diferentiat îl mai putem face, lu-
 ându-ne după leziunile de la autopsie; și totuși acestea
 nu ne dau mare indicu, căci ele sunt de septicemie genera-
 lă, ca și la alte septicemii - ca la antrax de exemplu - și
 atunci înseamnă că o distincțiune numai după leziuni es-
 te foarte greu de făcut. Aceasta se întâmplă însă nu
 mai atunci când animalul a murit de o formă gra-
 vă, supraacută. Când boala a evoluat însă mai
 lent, și mai ales când s-au produs localizări pe an-
 me aparate, lucrul e într-o măsură ușurat. Iată leziunile
 pulmonare sunt aproape caracteristice prin 1) coexista-
 ța de leziuni pulmonare și pleurale 2) neregularitatea
 în răspândirea focarelor pulmonare 3) tendința la su-
 peratare și la gangrenă 4) degenerări ale parunchi-
 nutui, toate lucruri care deosebesc de o pneumonie
 obișnuită. Deci prin această localizare a leziunilor, a-
 vom un element important care ne ajută la punerea diag-

nosticului. Pe tubul digestiv, leziunile sunt mai greu
 de deosebit de ale altor boale, de enterite simple sau spe-
 cifice, căci sunt cazuri de antrax, care au leziuni digestive:
 hiperplazia mucoasei intestinale, infiltrațiunea submucoasă,
 subfuziuni sanguine. Când însă leziunile digestive sunt
 concomitente cu cele pulmonare, lucrul e ușor de diferentiat,
 dar când sunt singure numai, distincția e greu de făcut.

Diagnosticul experimental e limitat cu desăvârșire
 și e datorit faptului că etiologia febrei tifoide nu e bi-
 ne dovedită, căci bacteria ovoidă nu se izolează de
 cât foarte rar, pe când obicinuît însămănțările din lezi-
 uni dau culturi de streptococi, stafilococi etc. Lucrul ace-
 sta a făcut pe mulți autori să nu mai dea rolul etiologic
 bacteriei ovoid; dar Chignières a încercat să dea o
 explicație a acestei absențe din leziuni a paratuberculei, sus-
 ținând că ea, pătrunsă în organism se răspândește
 pretutindeni, se înmulțește considerabil producând sim-
 ptomele de la începutul boalei. Apoi, ea dispare din sân-
 ge și țesuturi pentru a se localiza numai în anume te-

sături, care nu se cunosc. Odată cu dispariția sa, ea lasă organismul slăbit, pradă infecțiilor secundare și în special invaziei streptococului lui Schuetz. Dacă se reușește a se izola bacteria ovoidă, se cultivează bine pe mediile artificiale și inoculând culturi la animale de experiență produce boala, dar numai cu condiția ca să fie de o activitate însemnată, lucru care se vede chiar prin injecțiunea unei cantități mici de cultură.

Com o seră, în urma inoculărilor experimentale că se produce o ridicare de temperatură, o stare de somnolență și apoi moartea, dar mersul bolii nu e analog cu al celei naturale, și lucrul și mai esențial ca diferență, este că în boala experimentală, nu se constată nici odată localizări pe aparatul respirator, digestiv, etc. Bacterii ovoidale se pot găsi în conținutul intestinal, în zătajul nazal și în catarile respiratorii ale formelor negare. Sângele nu este virulent deși Dieckerhoff a obținut boala, injectând unui cal sănătos, sânge cald de la un

cal bolnav - intravenos și hipodermic. În mod natural numai calul este alina de această boală, afecțiune în ordine de receptivitate mai mică avem cântarul și în fine măgarul. Experimentat, boala se mai poate produce inoculând animalele cu bacterii virulente, dar însoțite și de agresine - lichid extras din peritoneul cobailor, epurilor inoculați pe această cale. Chestiunea pentru noi, rămâne neelucidată încă așa că până acum nu avem deslegarea etiologiei.

Modurile de infecțiune.

Boala aceasta se transmite prin contact direct sau indirect și prin infecțiune, ambele având rol în îmbolnăvirea fiecărui individ. Contagiunea se produce prin cohabitatiune și aici intervine rolul materiilor alimentare murdărite cu materii virulente - defecațiuni intestinale, zătajul nazal, saliva, apa murdărită de materii virulente. Sederea animalelor în grajduri infectate, hrănirea cu alimente murdărite, bălegurul care păstrează mult timp virulența și care tran-

transportat în alte locuri răspândește germenii, transportul
cailor sănătoși în vagoane infectate, toate acestea con-
stituiesc mijloacele cele mai obișnuite de contaminare. Ceea
ce este însă mai greu de explicat este faptul că ingestia
în doze mari de culturi virulente, nu poate produce boala
ca în mod natural, așa încât sunt extrem de rare cazu-
rile când s'a putut reproduce boala experimental, cu sim-
ptomele ei naturale; pe când în mod natural contagiunea
se face pe cale digestivă, prin ingestia de alimente
infectate. Microbii producători ai acestei boale, nefiind
cunoscuți, etiologia rămâne nedeterminată și atunci pa-
togenia ei va fi nelămurită. Agentul patogen, ori ca-
re ar fi el, de sigur că pătrunde pe calea digestivă,
intră în organism prin intestin la nivelul organelor
limfoidale ale intestinului, de aici trece în limfă, toren-
tul circulator producând simptomele pe care le-am
descriș.

Tratament.

Pentru tratamentul acestei boale, s-au încercat

de lucruri, ceea ce ne indică o nespecificitate a medica-
mentelor. S'a căutat să se producă o imunizare a ani-
malelor prin întrebuințarea de anticorpi, provocați prin in-
jecțiuni succesive și crescânde de pasturelă. În Germa-
nia s'a întrebuințat pe o scară destul de întinsă un ase-
menea ser și din practica făcută, rezultă că încercân-
le au fost surprinzătoare. Inconvenientul ar fi, că serul
dă o imunitate pasivă care ține puțin timp - 2 săptă-
mâni - așa încât injecțiunile trebuie repetate. Apoi,
anticorpii neavând o acțiune imunizantă activă, e ne-
voie ca ei să fie întăriți prin vaccinare. Însă, din nenor-
ocire, până azi nu se cunoaște nici un vaccin nici pen-
tru această boală, nici pentru oricare afecțiune provo-
cată de bacteria ovoidă. Există la noi în țară, o în-
cercare făcută de un veterinar militar. Moaga - în
București, pentru tratarea boalei. Acesta, constatând
numerus cazuri de carbune bacteridian manifestate
prin colici, apoi colici simple produse prin indigestie,
și apoi în febra tifoidă cu localizare pe intestin

concomitent cu localizări pulmonare, a văzut că făcând injecțiuni cu ser anticărbunos, colicile dispar. Când s'a voit febra tifoidă singură, a întrebuințat sistemul de tratament prin injecțiuni de ser anticărbunos și rezultatele au fost din cele mai bune, căci a scăpat cei cu complicațiuni pe aparatul respirator, care erau aproape de moarte. De la primele sale încercări, D. L. Loga urmărește constant chestiunea și mai recomandă ca injecțiunile să fie urmate și de o vaccinație anticărbunoasă. După dânsul, tratamentul acesta constă în a injecta în prima zi 10 c.c. dimineața și 10 c.c. seara, a doua zi se face o serovaccinație și se urmează așa până dispar toate simptomele alarmante. Dar pare la prima vedere, că serul ca curativ e în doză prea mică, dar dânsul susține că e suficient și că o doză mare are neajunsul că produce diaree. Poi totuși trebuie să ne ținem în rezervă și să punem la îndoială aceste rezultate, căci cine ne poate asigura că cazurile citate au fost de febră tifoidă și nu de antrax?

Ataca noi am avea o metodă sigură de diagnosticat antraxul în viață, ne-am da socoteala și am și da în-
trebuințarea serului la cazurile de febră tifoidă, da
rezultatele citate. Până la elucidarea acestei chestiuni,
când avem animale bolnave, se indică în primul rând
igiena lor: căldură, aerărie a grajdului; să avem
grijă de cord care este atins și să-l fortificăm prin to-
nice cardiace: infuzie de cafea care a fost preconiza-
ta exclusiv, infuzie de digital 4-6 grame pe zi; altă
dată s'au întrebuințat mult injecțiuni de pilocarpină
ca derivativ pentru starea de congestie a organelor
splanchnice și cu bune rezultate. În orice caz, e bine a
nu întrebuința medicamente care nu au acțiune specia-
lă în combaterea bolii. Complicațiunile le putem
trata, combatând simptomele principale. În forme-
le toracice, se recomandă întrebuințarea revulzivelor și
vezicantelor; în cele intestinale, purgative ușoare - oleu
de ricin, calomel unite cu o hrană specială: barbotaje,
furaje verzi, lapte. Rămâne ca odă la elucidarea

etiologiei, să se găsească și mijloace speciale pentru tratament.

Rugetul porcului.

Mai numit încă și brânca infecțioasă, sau popular brânca, este o boala specială porcilor, contagioasă, virulentă, inoculabilă, datorită unui microb special, bacilul rugetului. Popular, la noi, această boală se cunoaște sub numele de «brânca» de și acesta e o terminologie care se aplică în mod general la animale ca și la om - înțelegându-se prin acest cuvânt o afecțiune manifestă prin inflamatie la cap, față. Numirea de ruget e o terminologie franceză, dată astfel, din cauză că pe suprafața corpului animalului apar niște pete «roșii», de unde și numele. Duându-se după acest simptom caracteristic, poporul francez numește «maladies rouges» des pores, toate boalele în care apar pe corp pete roșii de acestea. La noi, s'a dat numirea de brânca, pentru că animalele bolnave prezintă o inflamatie în

regiunea gâtului, deși porcii pot prezenta această leziune și la antrax, care în această formă, tot brânca va fi denumit în termen popular.

Historic.

Boala aceasta a porcilor, a fost crezută mult timp produsă de antrax și de aceea unii autori ca Viborg, Chabert, o denumeau erysipel carbunos, tifos carbunos. Prin jumătatea a doua a secolului al 19^{lea}, căli-raveterinari germani ca Heubner, Schmidt, Brauell diferenciază rugetul de antrax, stabilind apoi că nu toate maladiile roșii sunt produse de același agent. Eggeling recunoaște două forme sporadice - erisipelul și urticarea și două epizootice. Pasteur și Thuillier izolează în 1882 microbul și în 1883 transformă virusul în vaccin. Loeffler în 1885, arată forma bacilară a microbului prin metode noi de colorațiune, confirmând formele lui Eggeling. Mai pot fi citați ca cercetători Cornovin, Schueh, Lydtin, Scottetius, Kitt, în ce privește formele clinice și profitația boalei.

În ultimul timp, cele mai multe cercetări, au fost îndreptate în spre imunizare. Emmerich și Mastbaum preconizează producerea unui ser imunizant; Lorenz aplică în practică seroterapia cu bune rezultate, Lecauchie formulează indicațiuni pentru seroterapia preventivă și curativă.

Epidemiologie.

Afectiunea aceasta, e răspândită în toată Europa continentală, deci și la noi în țară și se prezintă cu un caracter enzootic, e o boală de localitate, care nu are tendința de a difuza dincolo de oarecare limite. De aceea e cunoscută ca o boală de teren, asemănându-se în această privință cu antraxul și de aceea există terenuri anumite - terenuri cu ruget. Din aceste localități boala se poate întinde, dar nu persistă în alte locuri. Niciodată, rugetul nu rămâne stabilit pe locuri noi, ci la sfârșitul sezonelor calde dispare. Când apăsăm într-o regiune necontaminată până atunci se poate acclimata și constituie un focar-rar de observat.

Lucru curios este faptul că în anume locuri cu ruget, boala are forme atenuate cu anume localizări, pe când în altele este virulentă cu mare tendință la difuziune. Numai Anglia singură nu a avut nici nu are ruget epizootic, așa încât această boală nici nu e trecută în legislația veterinară. În Statele unite din America, rugetul este enzootic și foarte benign, stingându-se curând după ce apare.landa, Danemarca, Suedia, Norvegia au pierderi puțin importante. Cele mai grav atinse sunt: Franța, Belgia, Elveția, Prusia, Spania, Portugalia, Rusia și Ungaria. La noi, ea și în celelalte țări de lângă Dunăre, rugetul a fost mult timp necunoscut, pentru că era confundat cu alte boale ale porcilor. Numai în urmă s'a dovedit că boala aceasta e o entitate morbidă deosebită, datorită bacilului rugetului și a fost trecută apoi în legislația veterinară ca o boală deosebită, lucru devenit necesar de când ca imunizarea contra rugetului. După statistice făcute de care te posedăm în țara noastră încep de la 1885

vedem că până la jumătatea anilor statistici, nu există nici un indiciu de brăncă; se văd numai foarte rar, câteva cazuri mai ales în Moldova și apoi dispar complet în anii următori. În statisticile care încep cu anul 1894 vedem că rugetul a reapărut și că numărul cazurilor se mărește pe măsura ce ne apropiem de 1913, iar de la 1905 numărul cazurilor e și mai însemnat. În anul 1894 sunt semnalate 135 cazuri, în 1895 571 cazuri, 206 în 1897, 869 în 1899 și tot așa sporește numărul pe fiecare an. Lucru sigur este, că n'or fi fost cazuri mai puțin înainte, dar boala având caracter enzootic, ne fiind bine precizată, serviciul veterinar fiind foarte redus, nu se dădea atenția cuvenită și cea mai mare parte din cazuri rămăneau necunoscute. Astăzi avem localități întregi infectate, de unde înainte se găseau numai câteva locuri prin județele Roman, Vaslui (în Vaslui), Prahova, R. Vâlcea, care constituiesc un fel de centre de frecvență a boalei. În județul Tulcea nu există nici un caz, iar în Constanța boala e și mai rară.

Peștele, cum explicăm cauza, de ce boala este mai frecventă într'un loc ca în altul, căci așa reiese din studiul statisticilor că sunt localități unde boala este foarte frecventă.

Specii afectate. În mod natural boala e proprie numai speciei porcine și mai rar în timpul marilor epizootii atinge porumbeii și epurii de casă; experimental însă sunt multe animale receptive.

Bacteriologie. Caracterile morfologice ale bacilului rugetului prezintă variații. Izolat direct din țesuturi, el se prezintă ca un bastonaș, aproape identic cu al tuberculozei, lung de 1-1.5 μ , drept sau ușor curb. În culturi el este mai gros, se prezintă ca filamente lungi, etc. variații morfologice datorite mediilor în care e cultivat. Formele lungi, drepte sau incurbate, ramificate, se dezvoltă pe medii care nu mai oferă substanțe nutritive, sau acide, sau în culturi mixte cu alți microbi. Bacilul se colorează ușor cu toate culorile obișnuite de anilină și nu se decolorează prin metoda Gram.

Pe mediile de cultură nu e exigent, este aerob facultativ, dar crește mai bine ca anaerob. Mediile care-i convin sunt cele neutre sau alcaline și el crește la temperatură ordinară. În general culturile, afară de cele pe gelatină, nu sunt caracteristice. Pe gelatină, se dezvoltă colonii delicate, ca nouii, și mărite puțin observăm un centru mai albicios, grăunțos, din care pleacă niște prelungiri delicate. Prin întepătură, se dezvoltă de-a lungul tractului niște colonii mici albicioase, din care pleacă o mulțime de raze perpendiculare pe direcția întepăturii așa că totul are aspectul unei perii de sters a probetele.

Nu lichează gelatina propriu-zis, dar coloniile ceva mai vechi se afundă în substrat, din cauză că mediul se immoale.

Simptomele.

Sunt deosebite după forma pe care o ia boala. În mod sintetic se disting trei forme: 1) Forma septicemică, care e un tip de boală septică însoțit cu erupțiuni cutanate - forma cutanată - și forma

cronică. Toate aceste 3 forme se deosebesc prin caractere nete.

Formele septicemice

Sunt cele mai obișnuite și mai numeroase, manifestându-se la început cu simptome puțin alarmante: inapetiență și o stare de somnolență. După 24 ore, apar simptome alarmante: temperatura se urcă până la 41° 42° și chiar mai mult, animalul e trist, refuză orice alimente, dar caută apa cu aviditate. Pus în mers se vede o slăbiciune a membrilor, o ușoară parezică a trenului posterior; coada, în loc de a fi în tirbuzon e distinsă și atârână în jos; se observă tremurături musculare; extremitățile sunt când calde când reci. Din gură i se scurg bătă vâscoase, pielea e caldă, pleoapele umflate, ochii lacrimoși; respirația accelerată, bătăile cordului accelerate și puternice; epistaxis și chiar vomizări. Simptomele merg agravându-se, animalul numai silit se scoală, face câți-vapasi clătinători, se rezimă de orice lucru, apoi cade gâfâind. Din primele zile, odată cu

simptomele generale, apar pe suprafața corpului, niște pete roșii, care se constată bine la porcii depigmentați, cu local de elecție în părțile lipsite de păr - abdomen, flancuri, bot, urechi, ochi, fata internă a coapsei, în jurul ochilor, ars. Ele sunt mici, de dimensiunile unei pieșe de 2 până la 5 lei, roze la început, dar închizându-se în culoare până la violaceu sau roșu aprins. Aceste pete rămân sau izolate sau uneori se măresc în toate direcțiile, se reunesc între ele și formează plăci întinse, mari, care pot ajunge la mărimea unei farfurii, sau cuprind o regiune întreagă și uneori tot corpul. În nivelul acestor pete, pielea e puțin infiltrată, tumefiată puțin dar nu e dureroasă. În acest moment simptomele generale sunt tot grave: trenul posterior e paralizat așa că nu prea se ține pe picioare, el caută să stea jos; dacă sunt paze se acoperă cu ele, sau dacă nu sunt își caută un loc de ascuns scurmând cu botul. În acest timp constatăm inapetiență dusă la maximum, constipație cu excremente dure și

acoperite cu mucus, după care urmează o diaree destul de însemnată, care devine seroasă, sangvinolentă, mucoasele congestionate la început, acum sunt violacee; există și edem al corneei. Câte odată, evoluția acestor simptome ține 6-12 ore și se termină cu moartea. Uneori, moartea survine fără să apară petele care sunt caracteristice bolii, de aceea forma aceasta se numește «ruget alb». În cazurile obișnuite, evoluția bolii ține 36-48 ore și mai rar 4-5 zile. În cazurile de formă septicemică, prognosticul este foarte grav, în orice caz variază fiind în raport direct cu rapiditatea evoluției bolii. Când invazia e bruscă, simptomele alarmante, prognosticul e defavorabil. Animalele care au rezistat până la a 5^a zi, au de obicei o terminare favorabilă, prin vindecare. În acest caz, simptomele dispar progresiv, starea generală revine la normal, petele de pe corp se exfoliază. Procentul de mortalitate în forma septicemică variază între 60-90%

-434-
Deci, un proces foarte mare.

Forma cutanată.

Când boala ia această formă, simptomele generale cu care începe sunt asemănătoare cu ale formei septicemice: temperatură mare, inapetență, mucoasele congestionate, infiltrate, constipație, respirații scurte și dureroase. După 1-2 zile pielea care până acum era foarte caldă, este sediul aparițiunii a unor pete, care se observă și în forma septicemică. Ele sunt izolate, de dimensiuni mici, roze, sau confluează și se găsesc în locurile de elecțiune sau pe tot corpul. Îndată ce apar aceste pete, manifestările generale se atenuază: temperatura scade, apetitul revine și tocmai pentru acest cuvânt noi nu observăm propriu-zis de cât forma cutanată, deoarece simptomele generale pot să treacă neobservate, iar noi vedem numai petele. În această formă, care nu este de cât o urmări a formei septicemice, petele sunt bine circumscrise, se închid treptat în albăstre uniform sau prezentând un aspect marmorat - cu pete brune - iar la baza petelor

-435-
pielea este infiltrată. Conturul petelor poate fi rotund sau rectangular, iar centrul e mai albicios față de periferia roșie congestivă. Când boala se vindecă, ceea ce cunoaștem după ameliorarea simptomelor generale, fenomenele locale regresază. Din roșii sau brune cum erau, încep să devină palide și apoi dispar. Uneori, se constată cazuri, când la nivelul petelor țesutul epidermic se mortifică și se produce astfel o gangrenă superficială care se termină prin eliminarea acelei porțiuni prin supurațiune, iar în altele caz euloarea locală porzită sau trece la brun. Ultimeori se produce o simplă exfoliațiune a părților superficiale a epidermului, așa că dermul vine în contact imediat cu aerul fiind descoperit. Se întâmplă ca eliminarea prin supurațiune să se producă în masă și atunci vor rămâne în loc regiuni ulceroase întinse. Uneori stări clinice se termină prin rezoluțiune locală, iar animalul revine la normal - plăcile se vindecă, temperatura se coboară.

sunt împrejurări curioase, când eliminarea părților gangrenizate se produce la extremități - coadă, urechi - nu numai în regiunea epidermului ci în totalitatea cozei sau urechilor. Ori cum ar fi evoluția leziunilor cutanate, ele se termină prin cicatrizare. Evoluția boalei depinde de împrejurări, de complicațiuni survenite, dar de regulă ea se petrece în 8-12 zile în formele ușoare; la cele mai grave unde intervine și fenomenul de supurațiune, 2-3 săptămâni sunt de ajuns pentru cicatrizarea leziunilor. Din moment ce a început exfoliațiunea și eliminarea părților necrozate, animalele trebuie considerate ca convalescente și că se vor vindeca.

Dar sunt totuși cazuri, când în convalescență se produc accese grave cu simptome generale alarmante, apoi temperatura scade progresiv la 36° , 35° - hipotermie și animalul moare prin asfixie și septicemie.

Forma cronică.

Putem spune cu certitudine, că nici odată regelul nu evoluează sub această formă, care nu este decât.

o consecință a formelor precedente. Simptomele boalei sunt destul de vagi așa că lesne se pot confunda cu ale altor afecțiuni. O formă principală, care se constată exclusiv în Anglia, Danemarca este endocardita bacilară. Leziunile, se localizează pe valvulele auriculo-ventriculare producând simptome consecutive: palpitațiuni ale cordului; animalul citins mai prezintă edeme pasive în pulmon, edeme declive la extremități din cauza insuficienței cardiace, exudații în pleură și peritoneu produse prin congestiuni ale ficatului, rinichilor sau edemului pulmonar. Pe corp se observă pete, dar nu așa întinse și colorate; animalul rămâne slab, se nutrește prost, respiră greu; când merge ceva mai repede se sufocă aproape. Sub această formă, boala poate dura mult timp, dar alturi survine un atac acut care omorâ foarte curând animalul. Când nu are atac, animalul e trist, stă mai mult culcat în decubit sternal, iar din timp în timp tusește.

Sunt cazuri de localizare a boalei pe articulațiuni

constituind artrite de natură infecțioasă, specifică, bacilare, care sunt greu de diagnosticat cliniceste și de aceea sunt luate ca artrite simple, gute, reumatism articular sau ca afecțiuni ale oaselor. Terminările bolii, ca una din aceste localizări sunt câteodată fatale, alte ori puțin mult, fiind compatibile cu viața economică a animalului, care e destul de scurtă; totuși porcii astfel afectați nu se mai îngrasează.

Rugetul la om.

Până acum câțiva ani nici nu se bănuia că boala ar fi transmisibilă la om, că rugetul ar fi deci patogen pentru specia umană. De la anul 1899 au fost semnalate cazuri de ruget la om de către autorii germani și italieni. Nici azi, nu se poate spune cu siguranță că microbul rugetului e patogen propriu zis pentru om, cu toate că se pare că joacă un rol sigur în infecțiile traumatiche și a fost găsit apoi în intestinalele unor indivizi. Leziunile traumati-

sunt consecutive mai ales autopsierii animalelor bolnave de ruget sau se observă și la persoanele care au de lucru, de manipulat culturi de ruget, cum ar fi veterinarul în caz de vaccinațiuni.

Odată ce o persoană s'a infectat într'unul din modurile de mai sus, prezintă o stare generală bună, dar o scădere a forțelor și fără o ridicare de temperatură. Ca stare locală însă, infecțiunea este mai precisă, locul de infecțiune este colorat în primele zile, în roșu aprins pe o întindere variabilă - uneori putând cuprinde toată mâna - și apoi se vindecă scăzând treptat din teritoriul cuprins. Umflăturile locale, apar obicinuît după 1-3 zile de la contaminare, sunt dureroase, de o colorație erisipelatoasă - roșie vie sau roșie albastruie - nu produc nici odată fenomene de separațiune sau febră, adesea însă se observă cordoane limfatice inflamate. Luând simptomele de la început și presupunând unul din degete in-

fectat, vom avea: la 3-4 zile degeful lezionat este inflammat singur și de o colorație roșie, pe toată întinderea sa sau numai sub forma unei plăci eritematoase, care în curând va lua extensiune.

Limitele zonei inflamate nu sunt nete ca în erisipel, ci sunt difuze. În zilele următoare, această primă leziune pălește, apoi afecțiunea se întinde și la alte regiuni ale membrului atins, dar fără ca aceste noi manifestări să fie legate ca primele. Eruptiunea nu se întinde în mod progresiv, ci ea merge prin salturi; ea poate cuprinde uneori celelalte degete afară de cel lezionat sau totodată și mâna întreagă producând atunci adenite și inflamația vaselor limfatice - limfangită-. Eruptiunea poate dispărea într-un loc, ca apoi după ce a trecut să apară din nou în același loc. Ca fenomene secundare se pot observa dureri articulare sau umflarea unor articulațiuni care iau o culoare albastruie

Foarte rare sunt cazurile, când la nivelul leziunilor cutanate se observă fliclene. Ori cum s'ar manifesta infecțiunea, ea se vindecă totdeauna în una sau patru săptămâni, pielea exfoliindu-se în regiunile atinse; durata incubatiunii pare destul de scurtă, una sau două zile. S'au citat de unii autori și infecțiuni intestinale - gastroenterită-, datorite ingerării de cărnuri de porc bolnav, care n'au fost bine fripte sau fierte, dar lucrul nu e dovedit azi. Când nu este tratată, boala poate dura cum am spus mai multe săptămâni, dar evoluția sa se poate scurta foarte mult prin injecțiuni de ser antirugelic.

Leziuni.

La autopsia unui porc mort de ruget, leziunile pe care le vom găsi vor fi variabile după forma pe care a avut-o boala.

Forme septicemice.

La nivelul plăcilor cutanate, pielea este infiltra-

Fascicula 56.

ta mai ales la periferia lor, sau și pe o porțiune vecină cu periferia. Infiltrația este produsă de o serozitate în mică cantitate, cu sediul în stratele profunde ale epidermului, în derm și țesuturile subjacente, și se observă chiar din timpul vieții. La nivelul petelor roșii de pe corp, vom observa hemoragii capilare în stratul papilar al dermului și țesuturile subjacente. Pe o secțiune în tegument, vom vedea că capilarele pielii sunt injectate, dilatate, umplute cu sânge; mușchii sunt palizi, flasci, cu numeroase pete hemoragice pe suprafața lor, și infiltrați în țesutul lor intermuscular. În regiunea epetei, a mușchilor dorsali, fesieri, se observă de obicei zone de hemoragii musculare. Când deschidem cavitatea abdominală, vom observa un ficat congestional, cardiac; splina mărită în volum de 2-3 ori cât volumul normal, de o culoare închisă, neregulată, boselată și la pipăit dă o impresie de pastă. Uneori culoarea ei este neagră, iar pulpa este moale, se raclează ușor, e alterată.

Rinichii sunt congestionați intens, măriți în volum, moi la presiune; cu o nefrită parenchimatoasă însemnată; mucoasa vezinelului și stratul cortical prezintă multe pete hemoragice; urina e colorată și conține o mare cantitate de albumină. Leziunile însoțite sunt mai însemnate pe intestin și pe sistemul limfatic. În tubul digestiv se văd zone de congestiune pe mucoasa gastrică, zone izolate sau difuze pe toată întinderea ei și în intestine. Mucoasa este îngroșată, hiperplaziată, stratul submucos e infiltrat. Folliculii solitari și plăcile lui Peyer de asemenea sunt infiltrați, formând ridicături care se detașează bine de pe suprafața mucoasei. Aceste organe limfoide, pot să sufere o necroză în cazuri mai grave, ceea ce are ca rezultat o eliminare de materie și producerea unor ulcerări înconjurate de un strat turgescenț și foarte congestional. În cavitatea toracică se găsește o mică cantitate de o serozitate citrină sau roșie; plămânii plini, congestionați, prezintă

la secțiune câte un mic focar apoplectiform; alte ori nu se observă decât o simplă congestiune în toată masa organului. La secțiune, cel mai desori are un aspect normal; uneori din bronșii există spumozități. Mucosa bronhică e congestionată și lumenul conductelor e plin cu p. spumă sanguinolentă. În pericard se află o cantitate mică de serozitate; cordul e flasc, palid, degenerat, cu peteșii mai numeroase către baza cordului pe endocard, la originea vaselor. Sângele n'are o alterație specială, ci în vase are o culoare neagră, iar în contact cu aerul se întroșeste și se coagulează.

Întregul sistem ganglionar e afectat; ganglionii sunt hipertrofiați, de 2-3 ori volumul lor normal, mai cu seamă în cazurile cu evoluție mai lungă și foarte congestionali. Hipertrofia ganglionară se poate constata la animalele slabe, chiar în timpul vieții, constituind chiar un simptom în boală, și este evidentă la ganglionii inguinali, preșcapulari și submaxilari; nu se poate constata însă nici odată acest lucru la

animalele îngrășate.

Forme cutanate..

Leziunile în aceste cazuri sunt puțin importante. Pielea e mult mai infiltrată ca în cazurile septicemice; vasele capilare sunt foarte dilatate, arborizatiile vasculare evidente. Leziunile pielei sunt bine circumscrise, vasele în parte trombozate; la nivelul stratului papilar se observă hemoragii. Uneori se vede că epidermul e deslipit, ridicat de către un exsudat seros subepidemic și formând erupțiuni veziculoase. În organele splanchnice leziunile sunt puțin interesante: nu avem leziuni intestinale iar cordul și splina nu prezintă o alterație constantă.

Forme cronice

În aceste forme, leziunile se limitează la alterațiunile unor seroase. Când avem o endocardită bacilară care se observă foarte des, valvulele auriculo ventriculare din cordul stâng sunt mărite, îngroșate; orificiul este aproape obstruat prin prezența unor neo-

formațiuni fibroase - endocardita vegetantă, verucoasă. Din această cauză închiderea completă a orificiului este imposibilă, și atunci se observă ca consecință edeme pasive, serozitate în pericard, peritoneu, pleură, ficatul și rinichii congestionati; în pulmon edem pulmonar. Mai rar se observă leziuni la valvulele aortice, sau în cordul drept; uneori se observă aceleași leziuni în ambelă corduri. În cazuri cronice constatăm leziuni articulare, care se observă și în viață. Sunt niște infiltrațiuni seroase în toate sinoviale articulare în regiunile carpiene și tarsiene. La suprafața seroaselor se constată niște fungozități care măresc, distind cavitatea, iar cartilagiul capetelor articulare are aparența că ar fi inflamut.

În măduva oaselor se observă alterațiuni în aceste forme precum și în cele acute, se vede o congestiune foarte intensă mai ales la periferia măduvei.

Din descrierea făcută se vede că în ruget nu avem leziuni specifice ci numai de septicemie, generaliza-

te, mai cu seamă în formate acute obișnuite, leziuni care se pot observa și în alte boale.

Diagnosticul.

Diagnosticul clinic e greu de pus. În formele septice cu o evoluție rapidă de 12-24 ore, clinicește nu se poate face distincția între ruget și pneumonia contagioasă sau pesta în forma supraacută.

În formele obișnuite, diagnosticul diferențial e bazat pe considerațiuni de epidemiologie și pe oarecare simptome. În ruget, de obicei, animalele mai frecvent atinse sunt cele de la 6 luni în sus și mai ales cele grase, în bună stare fiziologică, pe când în pesta sunt atinse animalele mai mici de 6 luni. Fără îndoială că sunt cazuri de ruget la animalele mai mici de 6 luni și totuși cazurile peste la animale peste 6 luni, dar regula generală este așa cum am dat-o mai sus. La ruget boala are o mică tendință de difuziune, așa că se ivesc câteva cazuri care dispar și apoi la intervale apar

alte. Ori cât am voi să diferențiem rugetul de pestă, trebuie să spunem că există o mare analogie între ele din punct de vedere clinic. Spre a se stabili boala, trebuie să observăm bine simptomele căci manifestațiunile generale: febră, o stare generală rea etc sunt aceleași. În pestă, indiciul de căpetenie ni-l dă localizările pe aparatul digestiv, în pneumonia contagioasă cele de pe aparatul respirator. Prin urmare predominanța acestor localizări, face să bănuim cu care din cele 3 boale avem a face, dar când avem simptome generale grave și nieri a localizare, inclinăm pentru ruget. O altă considerațiune demnă de ținut în seamă este că în ruget, boala are un caracter de evoluțiune grabnică, pe când la celelalte două evoluția e mai lentă. Aceste caractere reunite ne-ar face să diagnosticăm afecțiunea, însă trebuie să se țină seamă că e foarte greu de făcut diagnosticul clinic al unui singur caz. Când sunt cazuri mai numeroase și ca-

dem cele patru elemente, acestea toate sunt quasi-suficiente pentru diagnostic.

Avem însă alte mijloace la îndemână care ne fac să precizăm lucrul. Se găsesc de leziunile observate la autopsie, care pun la îndemâna medicului veterinar mijloacele de a complini diagnosticul. Am văzut leziunile în pneumonia contagioasă, leziuni care nu se observă la ruget; la pestă sunt pe intestine așa că dacă la autopsie nu găsim leziuni pe pulmonii sau intestine, ci numai leziuni de septicemie, avem indicii mai sigure de a conchide la diagnosticul de ruget. Siguranța unui diagnostic se mai bazează pe megalo-splenie, o leziune care se observă de obicei în ruget; e deci o leziune de care trebuie să ținem socoteală și corroboreată cu simptomele clinice, epidemiologie, punem diagnosticul. Totuși incertitudine va exista întotdeauna, mai ales când facem diagnosticul pe un singur animal; chiar când sunt epizootii nu putem avea certitudine

absolută, de cât când recurgem la examenul microscopic, făcând diagnosticul foarte lesnicios.

Făcând un frotiu din pulpă splenică sau de rinichi și colorând cu Gram, vedem că bacilii rugetului apar cu caracterele lor speciale. Ei rezistă în organismele moarte, la distrucțiunea provocată prin fenomenele de putrefacțiune. De aceea, noi putem găsi prezența acestor bacili în organe vechi și prezența lor constituie o siguranță în diagnostic, făcând să îndepărtăm pesta și pneumonia contagioasă.

Când flora microbienă este prea abundentă, făcând diagnosticul mai greu, recurgem la însămânțări - știind că pe gelatină are un caracter special - și apoi la diagnosticul experimental. Nu toți porcii sunt receptivi în același grad, ci rasele selecționate contractă mai ușor ca cele comune. Animale bune de experiență sunt soarecele, epurele, și porumbelul la care inoculațiunile experimentale produc o septicemie mortală. Primele două anima-

le nu dau totdeauna aceleași rezultate așa că animal de experiență, sigur rămâne numai porumbelul. Se face o emulsione de splină, rinichi, ganglioni cu apă fiartă, se filtrează, și apoi cu ajutorul unei seringi obișnuite se injectează în mușchii pectorali ai porumbelului $1\frac{1}{2}$ - 1 cc. Dacă după 2-5 zile porumbelul moare, este vorba de ruget și la autopsie vom găsi în sânge o mare cantitate de bacili. Dacă trăiește e indicium sigur că n'a fost ruget, de și poate fi una din celelalte două care nu totdeauna omorâ acest animal. În acest mod, facem un examen absolut sigur. În cazurile cronice, emulsionează cu un claj de valvule omorâ soarelele în 4-5 zile.

Prin urmare mijlocul cel mai bun este de a face cercetări microscopice și experimentale, de aceea la noi ca și în alte țări animalele moarte în mod rapid de boale nediatecticate din viață li se fac porțiuni din organe care se trimit la analiză la laboratoare. De aici reiese că avem o

statistică regulată și sigură de localitățile infectate cu ruget. Mai avem însă greutăți de mîno, căci această boală se mai aseamănă cu antraxul ca simptome clinice; numai sângele ne poate pune pe cale de a stabili diferența, căci la antrax e alterat, la ruget nu, apoi mai este și tumefacția caracteristică a antraxului la gât, care nu există nici odată la ruget.

Sunt cazuri accidentale care provoacă afecțiuni asemănătoare cu rugetul, cum este asfixia la porcii grași, ținuți înghesuiți în compartimente strîmte-trenuri-, care provoacă pete pe corp. Dacă facem autopsia unor animale moarte astfel, afară de pete și infiltrațiuni nu găsim alte leziuni și atunci trebuie să ne mai conducem și de modul cum s-au produs. Când facem o anchetă și vedem că animalele au murit îmbulzite în vagoane de cale ferată, o singură autopsie ne dă amănunte suficiente.

Studiul experimental.

Din cercetările făcute asupra rugetului rezultă că inoculațiunile la soarecii albi și la porumbei dau cele mai bune rezultate în diagnostic; că epurii de casă se pot infecta și capătă o formă epizootică, pe când celelalte animale sunt rezistente. Oate speciile de porci sunt expuse la infecțiune, ușa că faptul că porcii englezești nu contractă o boală cu caracter epizootic se datorește unui bacil atenuat, nu rezistenței speciei; de îndată ce sunt aduși pe continent, ei sunt foarte susceptibili de a contracta o boală cu caracter de gravitate, epizootică, prin urmare aici e vorba de bacili puțin activi în Anglia - fără să se cunoască cauza și de virulenți pe continent.

Etiologie.

Este sigur că starea are o influență însemnată în producerea bolii naturale, căci foarte rar se observă la animalele tinere de 4-6 luni, pe când la cele de la 6 luni și sus e foarte frecventă. Căci porcii contractă totuși

boala, aceasta ia în totdeauna o evoluție benignă - formă cutanată; dar în centrele cu ruget malign, mor și o bună parte din porci pe lângă porcii adulți.

Într-o localitate cu ruget, boala se constată de obicei numai pe animalele grase, bine ținute; mai rar odată la cele slabe. Mai este încă o observație, care ne dovedește, că boala se constată în anumite sezoane și s'a crezut mult timp că există numai vara, lucru ce s'a confirmat mai în urmă. Studînd epidemiologia boalei, o vom găsi foarte frecventă în sezonul căldurilor începînd cu aprilie și terminînd cu septembrie și o lipsă aproape totală de prezență boalei în tot restul anului. De aici s'a dedus că șansele de contaminare sunt mai mari vara. Altă observație este că, la un anumit interval de ani, rugetul are o extremă tendință la difuziune și forme grave, așa că animalele sucombate sunt de două sau trei ori mai multe de cît în anii ceilalți. Lași lucru s'a văzut și în locuri unde rugetul este enzootic, că periodic își mărește gravitatea.

Materii virulente. Moduri de infecțiune.

Bacilul rugetului se găsește în sânge la animalele bolnave, căci e un mediu care îi convine; de aici el trece și în organele splanchnice, apoi în urină, bilă, salivă, materii expectorate, conținutul intestinal - aceasta din urmă constituind calea cea mai frecventă de contagiune. Iar unii autori au demonstrat prezența bacililor și în lapte.

Dată fiind mulțimea materiilor virulente, bacilii se răspîndesc pe teren foarte ușor în cantitate mare fie de la animalele bolnave fie de la căptușorile neîngropate, care au fost decornate de animale sănătoase sau porci. Astfel, cu cît fenomenele de putrefacțiune au o mai mare influență, cu atît microbul se răspîndește mai mult. Acestea sunt sursele de contagiune, care face ca boala să se întindă. E admis de toți azi, că contagiunea joacă rolul cel mai principal în producerea boalei și contactul poate fi direct, sau indirect - alimente, apă

murdărite de dejectiuni - iar boala se va întinde cu atât mai repede cu cât microbii sunt mai virulenți.

Infecțiunea de la o comună la alta se face prin ajutorul apelor murdărite de dejectiuni sau cadauore și așa se și explică de ce în anii ploioși boala se răspândește mult mai ușor. Sunt observațiuni care ne arată, că toate porcăriile așezate de-a lungul unei ape curgătoare, au fost infectate. Difuziunea se mai face prin pisici, șoareci, porumbei, persoanele venite în contact cu porci bolnavi sau cadauore; mult mai ușor se produce la porcii care trăiesc în libertate, pe când în locurile unde sunt izolați boala este de obicei sporadică și atinge puțini indivizi. Transportul de cărnuri bolnave, sau importățiunile de animale bolnave constituie iar un mod de difuziune.

La noi în țară, fiind o mare libertate a porcilor, ei se pot contamina frecvent, și de aceea boala este atât de răspândită la noi.

Sunt observațiuni care dovedesc că bacilul

rugetului e un saprofit, care se poate întâlni și acesta e un punct important din epidemiologia sa - în intestinale și pe amygdalele porcilor sănătoși; se găsește de asemenea, foarte des în pământ și în apele murdărite prin dejectiunile animalelor bolnave. Deci, e un microb destul de răspândit în mediul exterior, dar nu se cunoște încă condițiunile care comandă acțiunea sa patogenă și care fac că uneori provoacă epizootii cu mortalitate până la 80%, pe când alte ori nu produce decât erytème inofensive, și altă dată trăiește ca un simplu saprofit pe porcii sănătoși. Este sigur însă că diferențele de virulență pe care le prezintă diferitele rase ale microbului, nu sunt suficiente pentru a explica variabilitatea manifestațiunilor sale patologice. În apele murdare însă, Koch a găsit un bacil foarte asemănător cu al rugetului - bacillus nonsepticus - bacilul septicemiei șoarecilor - pe care l-a studiat foarte amănunțit și cu care tendea să se confunde agentul rugetului.

Până azi, nu e posibil a spune dacă bacilul rugetului, este identic cu bacilul septicemiei soarecilor. E drept, că până azi nu s'a răusit să se determine la porc un ruget tipic prin inoculațiuni de bacili ai septicemiei soarecilor. De aici însă nu putem trage o concluzie negativă definitivă, că uneori chiar inoculațiuni cu bacili de ruget, la porc, nu dă rezultate, din cauză că virulența culturilor, izolate din corpul animalului fiind variabilă, ea poate dispărea complet după o singură trecere prin corpul soarecelui, lucru care se întâmplă uneori fără ca bacilii să fi fost trecuți pe vre-un mediu artificial. Dydtin, Schottelius, au infectat porci dându-le să ingereze organe de animale moarte de ruget, procedeu care n'a răusit altor experimen-tori - Schütz. Din experiențele lui Lorenz, care a imunizat porci și epuri contra rugetului prin inoculațiuni de bacili ai septicemiei soarecilor, ar rezulta contra toamă identitatea ambilor bacili.

E fără îndoială deci, că bacilul rugetului e saprofit, trăind pe animalele sănătoase și se poate ca favorizat de temperatură răceală în primul rând, și de alte condițiuni, să devie patogen, pentru un animal, care infectează prin contaminare pe altele, creând astfel un centru de infecțiune. Acest lucru se mai poate explica și prin experiențe, anume că rugetul este o boală care se constată uneori în afară de contagiune - în mod spontan - când nu există nici un motiv de infecțiune. Ambele aceste fapte corroborează, ne pot explica saprofitismul microbului. Rezultă de aci, că sub influența unor cauze nedeterminate - călduri, ploi, răceală - microbii pot găsi mijlocul de a se dezvoltă, multiplica și să înlădă pe teritorii mari prin revărsările apelor. Așa se explică, de ce rugetul nu bănuie totdeauna cu aceeași intensitate, căci uneori ia forma unei epizootii generale într-o țară, stin-gându-se treptat și apoi căl-tor ani de-a rândul, se

observă numai cazuri sporadice și apoi iarăși urmează un caz epizotic.

Modurile de pătrundere în organism.

Patogenie.

Din moment ce bacilul a pătruns în organism și găsește condiții care-i favorizează multiplicarea - fie patogenitatea lui, fie rezistența diminuată a animalului; el devine patogen și produce infecțiunea. În mod natural, de sigur că infecția se produce pe cale digestivă, căci cum microbul nu are spori deci nu poate rezista la cauzele de distrugere, e greu să se admită că ar putea pătrunde pe altă căi - căile respiratoare, efracțiune tegumentară. O condiție care se pare că ar asigura penetrarea microbului în organism pe cale digestivă, ar fi prezenta de leziuni pe mucoasa digestivă, de unde ar pătrunde în mediul limfatic local, se multiplică și apoi cuprinde tot sistemul limfatic împreună cu ganglionii. În ganglionii ei se înmulțesc considerabil,

prin sânge ajung în parenchimele tuturor organelor, formând adesea culturi de microbi în rețele capilare ale rinichiului, ficatului, splinei, pielii, sau în leucocite. Simptomele generale ale bolii se datoresc toxinelor microbiene care lucrează asupra sistemului nervos central producând acele simptome studiate: o vasodilație periferică a capilarelor pielii; - căreia din cauza aglomerării bacililor îi urmează tromboze locale și apoi inflamațiuni consecutive, la urmă producerea petelor de pe piele și infiltrarea țesutului epidermic și dermic. S'a observat la epizootică cazuri de trecere a bacililor de la mamă la fœtus. În formele cronice microbii se localizează în piele și seroase, produc iritația elementelor, scleroza și apoi degenerescența lor. Sunt foarte rar observate cazuri, când la infecțiunea cu rușet s'a putut adăuga și alte infecțiuni secundare. Boala aceasta evoluează de obicei singură dar, fără tratament s'a pot observa

și alte afecțiuni ca pesta, vârsatul - care se poate confunda cu rugetul cutanat -, antraxul etc..

Imunizare..

După descoperirea bacilului rugetului datorită lui Pasteur și Thuillier - după Germanii lui Loeffler -, Pasteur s'a încercat să găsească un mijloc de imunizare a animalelor. Imunizarea a fost stabilită pe atenuarea materiei virulente prin trecerea la unele animale de laborator. El a văzut că inoculând în serie la porumbel o cultură de ruget, această capătă treptat o virulență foarte mare, ajungând la urmă la un maximum de virulență dincolo de care nu mai trece, omorând în această fază porumbelul într'un timp fix și totdeauna același. Inoculând din aceste culturi la porci, bacilii își păstrează virulența lor avută înainte de inoculare. Făcând apoi experiențe de pasaj în serie pe epuri de casă el a constatat că viru-

lenta microbilor crește în raport cu pasajul, precând inoculați la porci bacilii sunt în raport invers cu pasajul. Bazat pe aceste cercetări el a căutat să găsească în această scară de virulență virusuri care inoculate la porci să producă o infecțiune de mică intensitate și să asigure imunitatea. El a întrebuințat întâi un virus slab - prin epuri - și apoi imunitatea dobândită a întărit-o prin un virus forte - prin porumbel. Ca să ajungă la acest rezultat, a fost nevoie de o serie întreagă de cercetări pentru ca să poată găsi aceste două virusuri cu care să pună animalele la adăpost de infecțiunea naturală. Prin cercetări numeroase el a ajuns să stabilească pentru o rasă determinată de porci, la al cătelea pasaj e bună cultura pentru prima imunizare și tot așa cu a doua imunizare.

După cercetările noi s'a dovedit că se poate obține imunizarea și prin injecțiuni de toxine, dar o astfel de imunitate este de scurtă durată și nu este

practică. Immerich și Mastbaum au dovedit că animalele inoculate sub cutan și intravenos cu diluțiuni de materii virulente din ce în ce mai mici, capătă proprietăți protecționice față de acest bacil, lucru ce se vede bine când unui animal astfel imunizat i se inoculează o doză masivă de cultură virulentă.

Cercetările în această privință au fost urmărite și au căpătat rezultate practice de la Lorenz, carea arată că se pot obține anticorpi nu prin inoculări laporei ci la cai, calul fiind refractar la ruget, i se pot inocula cantități mari de culturi pure chiar de la început, iar serul obținut are proprietăți preventive și chiar curative, lucru dovedit prin succesele din practica mare.

Serul obținut e precipitat prin sulfat de amoniac - această sare precipită numai materiile imunizante; precipitatul e dizolvat apoi în apă fenicată.

Spirital german de comercializare a făcut ca datele exacte ale preparării serului să nu fie cunoscute.

Leclainche apoi, a arătat la Baden, modul său

de a prepara serul: se pot inocula cai cu 50 cc. cultură în bulion intravenos și apoi la un interval de 8-10 zile măriri doza până la 300 c.c sau chiar 4-500 c.c. cum se face la noi la școală. Serul extras de la animalele astfel preparate, după 2-3 luni, are acțiune preventivă, căci injecțiunea unui singur cc. la porc, poate să-l imunizeze contra unei doze de virus pur de mai multe ori mortală; la porumbel 1 c.c. ser neutralizează acțiunea unui 1/2 c.c. de cultură pură - când altfel numai o urmă de cultură pură ar omorâ porumbelul.

Serul acesta n-are o acțiune bactericidă căci amestecând ser cu o cultură de bacili, nu se provoacă nici o slăbire a acestora, din contra încă, bacilii se dezvoltă dacă amestecul se ține la căldură, este deci un ser al cărui mod de activitate nu-l cunoaștem. Mesnil crede că serul conține substanțe care stimulează acțiunea fagocitelor și la experimentele făcute pe animale imunizate a văzut că polinuclearele fagociteză microbi cu o intensitate mare.

pe când la animalele neimunizate, lucrul nu se petrece tot astfel, ceea ce pare a întări această părere.

Doile aceste metode de imunizare pot servi în practică pentru profilaxia rugetului, și se aplică de la descoperirea metodei pastoriene, dar a luat avânt de la Lorenz - 1893 - și de la Declainche - 1897 -, dată la care a publicat și Lorenz arătând că tot așa face și el. La noi, la institutul de serovaccinuri se prepară de asemenea ser antirugetic, după procedeul arătat. Metoda pastorienă s'a aplicat în Ungaria în practică mare cu rezultate foarte bune, și încă și azi se întrebuințează vaccinațiuni la sute de mii de porci. În Franța și Germania, n'a avut succes, căci metoda a fost întrebuințată n'la locul ei. Așa s'a introdus vaccinațiunea în focarele deja existente, în cât mortalitatea n'a scăzut ci a rămas aceeași sau a crescut - 50-60% și n'a prins rădăcină, și apoi după o statistică a lui Rocard nu s'au vaccinat de cât 20-30.000. porci ceea ce fiind prea puțin, nu ne

ne îndreptățește să conchidem la neeficacitatea vaccinațiunei, mai ales că în Franța boala este foarte întinsă. Același lucru s'a întâmplat și în Germania și se crede că procentul mare de mortalitate e datorit la două cauze: 1) că vaccinațiunea s'a aplicat în focare existente de infecțiune și 2) că porcii din aceste țări sunt de rasă mai fină deci mai susceptibili la infecțiune și conducându-ne după ceea ce știm azi ne putem da seama de ce mortalitatea a fost așa mare. A mai contribuit la aceasta și faptul că atunci când se vaccinează animalele într'un focar existent animalele atinse sunt foarte sensibile la inoculațiune, microbi găseră atunci condițiuni de dezvoltare și boala izbucnește indirect prin vaccinațiune. Explicațiunea aceasta e foarte plauzibilă căci într'o grupă de animale vaccinate pot fi multe bolnave fără să se vadă la exterior. S'a reprobat metodei pastoriene că întrebuințând microbi vii, aceștia ar constitui un pericol de contagiațiune. Acest lucru însă e greu de explicat, căci

chiar dacă se îmbolnăvesc, animalele capătă o formă mult mai ușoară ca în boala naturală și apoi baci-
lii care se elimină curând din corp nu mai pot infecta al-
te animale căci ei sunt atenuați. Luându-ne însă după
statistici ne putem convinge de efectul bun al vacci-
națiilor căci procentul de mortalitate e scăzut la 1%
pe când în boala naturală el este de cel puțin 20%,
prin urmare este un avantaj destul de mare. Un alt
avantaj al acestei metode este că substanțele vacci-
nante sunt economice, dar cu dezavantaj în ce pri-
vește timpul - căci se fac 2 inoculări la un interval de
timp. Practica vaccinației este cât se poate de ușo-
ră de executat: vaccinul îl avem gata preparat de
Institutul Pasteur din Paris. Cu o seringă obișnui-
tă facem la fata internă a coapsei drepte
o inoculare subcutană de 1/8 c.c. din primul vaccin,
apoi după 12-15 zile inoculăm o același canti-
tate din al doilea vaccin la fata internă a
coapsei stângi. În urma inoculațiilor nu se

produc fenomene locale, iar cele generale - hipertermia -
sunt slabe. Imunitatea se stabilește treptat și la
10-12 zile după a doua vaccinație animalul ca-
pătă o imunitate completă și durabilă cel puțin
un an. Metoda pastoriană e bună ca preventivă
dar nare nici o acțiune curativă.

Metoda prin serovaccinație este însă cea mai
de preferit căci se poate aplica bine și ca mijloc pre-
ventiv și ca metod de necesitate acolo unde sunt anima-
le infectate. Când o întrebuințăm ca preventiv ale-
gem sezonul de toamnă și iarnă, pentru ca ani-
malele să fie pregătite pentru infecția natura-
lă care se face în sezoanele calde. Serovaccina-
țiunea se practică simultan după metoda ger-
mană sau după cea franceză în care serul se
amestecă cu vaccin și așa se inoculează. Can-
titatea de virus vaccin este de 1/2 c.c. - fixă - iar cea
de ser variază cu rezistența animalului. Pentru
porci până la 50 kgs, doză de ser este de 5 c.c.

470.
Pentru animalele mai grele de 50 Kgr. se mărește doza de ser în proporție de 1 c.c. ser la 10 Kg. greutate vie. Amestecul de ser și vaccin se face numai în momentul inoculației și chiar în seringă.

La metoda germană, practica operației se face în doi timpi, ceea ce din punct de vedere al timpului nu constituie un avantaj, și cu două seringi. Inoculațiunile se fac la ureche, în doze care se trimit cu preparatele: 1-10 c.c. ser pentru greutatea vii de 8-235 Kgr; 0,25-1 c.c. virus vaccin tot după greutatea animalului. În metoda franceză, locul de elecție este coapsa. Când vom ca imunitatea obținută prin ambele metode să fie puternică, după 10 zile de la serovaccinație inoculăm o doză dublă de virus pur.

Când într'un tînut a izbucnit boala, întrebuintăm același tratament, dar diferit ca practică.

Cautăm întâi să separăm animalele sănătoase de cele bolnave. Acestea din urmă

471
injectăm sub cutan la fața internă a coapsei, o cantitate de 10 c.c. ser pentru porcii care cântăresc sub 50 Kgr; și de 10-20 c.c. pentru cei ce cântăresc mai mult, sau la ureche, injecțiune care are de scop de a produce o imunitate imediată pentru porci contaminati dar care nu prezintă simptomele bolii, sau a curăți pe cei bolnavi și a-i imuniza. Imunitatea aceasta fiind puțin durabilă, după 8-10 zile o întărim prin inocularea unei cantități de 1/2-1 c.c. virus vaccin și apoi după 10 zile o doză dublă de virus pur. De multe ori această ultimă doză nu e de nevoie, căci imunitatea stabilită de ser și vaccin e puternică. Prin injecțiunea cu ser, imunitatea se stabilește îndată, prin cea cu virus ea devine durabilă. În acest mod, boala încetează într-o regiune și ea se consideră ca stinsă căci nici un animal inoculat nu mai moare.

Imunitatea produsă astfel e durabilă, căci ea ține 8-10 luni și pentru a doua perioadă de injec-

tiune nu mai este nevoie de ser ci numai de 1 c.c. virus pur. Când practicăm această din urmă inoculațiune, trebuie să ținem socoteală de timpul scurs de la inoculațiunea precedentă și dacă nu cumva sunt animale care au mai fost inoculate cu virus pur. S-au observat cazuri că nerespectând aceste condițiuni s'a întâmplat o mortalitate mare, care atunci nu s'a putut explica de cât prin o sensibilizare exagerată a organismului. Când avem în vedere acestea și deci luăm precauțiunile necesare, procedeul acesta constituie mijlocul preventiv și curativ cel mai bun, grație căruia mortalitatea a scăzut considerabil. Deodată, el pune la îndemâna medicului veterinar un mijloc foarte eficient de combatut boala.

Orice medicament care s'a încercat pentru tratamentul boalei n'a fost de cât. paliativ căci s'a văzut că numai serul este singurul medicament curativ, deși această acțiune se exercită mai greu la animalele cu boala avansată, dar cu șanse ca

atât mai mari, cu cât injectia se face în apropiere de izlucirea boalei. În cazurile supra-acute și în apropiere mai ales de terminarea boalei, nu putem face nimic, dar în cazurile cu o evoluție mai lentă, acută, dă rezultate uimitoare, lucru observat și la noi și numai în câteva cazuri. În aceste cazuri grave injectiunea ar fi de dorit să se facă intravenos, dar pentru că acest lucru e foarte greu la porc, recurgem la inocularea subcutană a unei cantități de 20-40 c.c. ser în o singură injecțiune. Dacă după câteva ceasuri, nu dispar simptomele, atunci repetăm doza fără cel mai mic inconvenient.

În ce privește profilaxia omului, s'a dovedit că dacă cărnurile sunt bine fripte sau fierte nu produc nimic. Totuși fiind o boală toxiemică, febrilă, carnea fiind și ea febrilă poate produce indigestii și de aceea trebuie aruncată.

Pentru profilaxia în sine a rugetului animal
Fascicula 60.

măsurile de polisie sanitară veterinară ajută
foare puțin mai ales când boala se iese spon-
taneu, așa încât degeaba am lua măsuri de
izolare și de împedecare a exportului sau importu-
lui. Singura cale rămasă cea mai indicată este
vaccinarea sau seroterapia..

Pesta porcilor.

Mai numită încă hog-cholera, Schweinepest sau
pneumoenterita infecțioasă a porcului - numire care exis-
tă încă în legislațiunea franceză - este o entitate mor-
bidă bine definită azi, o boală infecțioasă, contagioa-
să specifică porcilor. Nu ne vom ocupa aci de dis-
cutiile care încă nu s-au terminat asupra dualismului
sau unității pestei și a pneumoniei contagioase, căci
chestiunea nu e încă bine elucidată. Actualmente în-
să sunt multe păreri care tind să demonstreze că

aceste două boale nu formează de cât o singură en-
titate morbidă cu expresiuni clinice diferite, alții că
avem două boale diferite. În realitate, ambele bo-
ale bătut în aceeași focare sau pot ataca același
animal.

Historie.

Până la epoca lui Pasteur, toate boalele por-
cilor erau confundate în una singură și mai tot ce
s-a scris ca simptome până atunci se aplica boale-
lor roșii. Primele diferențieri de ruget, au fost făcu-
te de Sauvsol care după simptome a descris pneu-
monia contagioasă de azi sau cum o numea el
«pleuropneumonia epizootică», și Hamon care a des-
cris o pneumoenterită epizootică - 1846-. În anul
1850 s'a descris pneumonia în Anglia, și apoi în
Germania de Rosenbaum. Udată cu era bacte-
riologică, Law, Detmers, Billings, în Statele Uni-
te, apoi Klebs la Londra descriu pneumoenterita
căruia, cel din urmă, i-a propus această numire.

La 1885 Salmon în Statele Unite descrie această boală cu caracter epizootic sub numele de hog-cholera și arată că e produsă de un microb special, cu totul diferit de cel ragetului. În același an Döfler și Schütz descriu această boală, care e produsă de un microb analog cu al septicemiei soarecilor. Salmon arată că boala descrisă de Döfler și Schütz este diferită de cea descrisă de el. Salmon și Smith arată apoi că microbii ambelor acestor boale se pot asocia în unele focare, sau pe același individ.

La 1880 Billings arată ca agent al pneumoniei o bacterie ovală, și după el boala este identică cu hog-cholera-pesta lui Salmon. La 1887 Cornil, Chantemesse, Rietsch, Jobert, Martinaud studiază o boală analogă cu pesta și agentul ei. Seland, Schütz observă o această boală cu numele de Schweinepest în 1888. Salmon, Brown, Bocard, Lundgren, Schütz clasifică tot ce s'a descris mai înainte în, pesta care e diferită de pneumonia

contagioasă a lui Detmers și Schütz. La 1893 Bang, descrie leziunile în pneumoentaită, iar Welch, Clement, Smith și Moore studiază etiologia tuturor formelor. De aci încolo încep să se manifeste două tendințe ale autorilor: unii socotesc fie care descriere ca boală a parte cu agent specific, alții le identifică în același tip. Pentru Silberschmidt la 1894 era de cât o singură boala datorită acelui microb, opinie împărtășită și de Voges după care microbul e comun, dar leziunile diferă după locul de penetrare în organism. Mac Fadyean, Preisz arată că de fapt sunt două entități morbide, pneumonia contagioasă datorită unui microb analog cu al septicemiilor hemoragice, și pesta datorită unui agent de tipul colibacil - bacillus suispestifer, neexcluzând nici cea mai mică analogie morfologică, culturală, patogenică între ambii agenți. Moore de asemenea descrie microbi: primii e ovali, mobili; al doilea bacilar și ciliat, ca și Karlin și Schweinitz.

la 1899 afirmă același lucru, bazat pe obținerea a câte unui ser cu fie care din microbi, ser imunizat absolut specific pentru microbul său contra căruia a fost preparat. Lignières ajunge la aceleași rezultate: agentul pneumoniei este din grupul pasteurelelor, cel al pestei din un grup aparte pe care propune să fie numit «Salmonella». În ce privește faptul că ambele boale se află în aceleași regiuni sau pe același animal, acești autori zic că agentul principal este al pestei - Salmonella - care pătrunde, produce leziuni și slăbește organismul, iar pasteurela ar fi un agent secundar care pătrunde prin leziunile făcute de primul agent. Lignières de și dualist, dar susține că agentul pneumoniei poate să penetreze foarte bine singur fără ajutorul Salmonellei, bazat pe faptul că toate bacteriile ovoride au patogenitatea lor proprie, de și recunoaște că experimental porcii sănătoși nu se îmbolnăvesc prin ingestione de culturi de Pasteurela. Diagnosticul

diferențial, dar baza după el pe predominanța leziunilor: când leziunile sunt pe plură sau pulmon boala e datorită pasteurelei, când e pe intestin e datorită Salmonellei, de și acesta din urmă produce și leziuni pulmonare. În ultimii ani, Salmon și Dorset arată că agentul pestei nu se poate izola totdeauna, lucru verificat și în Europa. Nu înseamnă că n'ar fi el agentul, căci se găsește așa de des în leziuni în cât trebuie să aibă un rol în etiologia boalei, poate un rol secundar. Ei arată că virusul pestei porcine traversează filtrul de porcelan, pe când acest bacil rămâne pe filtru. Inocularea de sânge virulent filtrat produce sigur boala, pe când inoculând cantități mari de microbi produce dar nu totdeauna o boală care nu e contagioasă, cu simptome neadevărate ale boalei naturale și apoi filtrând sânge de la animale astfel inoculate cu microbi, nu producem boala. Dorset, Uhlenhuth, Ostertag și Stadie, Boxmeyer, Hutyna, Hottinger în America de Sud, Scheiter

în Africa australă, Schweinitz au confirmat acest lucru și au spus că pesta porcilor e datorită unui microb invizibil și filtrabil. În adevăr, prin cercetări s'a dovedit că bacteria ovoidă nu poate reproduce experimental boala. Când injectiunea se făcea intravenos sau subcutan, microbii aceștia produc o boală care însă nu ia nici odată caracterul precis al pestei. Docrul părea cu atât mai curios, cu cât când se dădea porcilor sănătoși de experiență să ingereze organe cu leziuni de pestă, boala se reproducea ușor. Această disonanță între producerea experimentală a boalei prin culturi de microbi patogeni crezuți specifici și ingestia de organe, a făcut pe acești autori citați să cerceteze cauza. Atunci au dat să se ingereze organe, au făcut injecțiuni cu ser și sânge și au produs boala. Apoi au făcut un extract din leziunile organice, pe care l-au trecut pe un filtru Berkefeld și au constatat că în lichidul filtrat nu sunt bacterii. După aceea microbii marilor microbii prodigiosi, care

inoculat s'a produs nimic; inoculând filtratul însă au produs pesta cu leziuni tipice. Aceste experiențe au fost din nou completate prin contagiunea naturală, care s'a întins de la animale îmbolnăvite experimental la cele sănătoase, luându-se toate precauțiunile ca să nu se întâmple contaminarea în afară de experiențe. Doate aceste experiențe au probat, precum ne probază și nouă că în pestă e vorba de un virus filtrabil, arătând precum am spus că agentul considerat specific, are un rol secundar. Această descoperire a făcut mult zgomot în lumea științifică, așa încât ea trebuia controlată și verificată. Cercetări în acest sens au fost întreprinse mai în toate țările din Europa, în special la Buda Pesta de Hutyra, în Germania de Ostertag, în București de Dr. Profesor Moțuș. «Sper că Dumnezeu voastră veți vedea experimentându-se aceste fapte și vă veți convinge de cele ce spusăm». Prin urmare rămâne bine stabilit că agentul care face ca o caută morbidă bine

definită - pesta, sau hog-cholera - datorită pătrunderii în organism a unui virus filtrabil. După cum pretind autorii dualiști, boala nu băntue singur ei e concomitentă cu pneumonia infectioasă nu numai în epizootii, dar chiar pe același animal, ceea ce a produs și produce încă confuzie și îngreuiază diagnosticul. După recente cercetări ale lui Houty, care a reușit să producă pesta prin virusuri filtrabile luate din cazuri de epizootii de pneumonie contagioasă pură, ne convingem și mai mult că aceste două afecțiuni nu sunt în realitate decât manifestări ale unei singure entități morbide, produsă prin un virus filtrabil specific, așa că pneumonia contagioasă rămâne ca o complicație, ca o localizare a pestei în unele cazuri.

Epidemiologie. Geografie.

La pesta recunoaștem o formă enzootică cu focare mici și mică tendință la difuziune, și una epizootică

care se stinge pe loc într'un timp de câteva luni, sau căștigă mereu teren până ce un ținut sau o țară întreagă este contaminată decimând animalele. Primele, cu caracter enzootic ar părea datorite pasturării; cele epizootice - după cei ce susțin dualitatea boalei - pestei: totuși până acum nu se știe cum să se interpreteze dispariția repede a unora și persistența infinită a altora. S'a constatat boala după statistici, cu un caracter epizootic în: Franța - datorită importului de porci din Algeria, de unde înainte avea numai caracter enzootic; în Anglia, unde numai în 1896 au murit 80.000; în Germania de asemenea dar cu o mai mică intensitate; în Olanda a scăzut mult, aproape a dispărut, de la 1600 bolnavi în 1888, la 3 în 1895; în Suedia, Norvegia, Danemarca se observă mici epizootii care se sting repede; în Belgia e confundată cu celelalte boale ale porcilor - maladies rouges-, ca și în Portugalia; în Spania nu s'a semnalat; în Austro-Ungaria, a căpătat o formă epizootică în 1895, așa că numai în 1896 au fost 868.377

porci bolnavi numai în Ungaria, dar după statistici și-a mai scăzut intensitatea; numai Austria singură a avut și 966 porci morți din 42,761 bolnavi; în Bosnia și Hertze-govina același lucru; Rusia a fost mai ferită. După statistici însă a fost confundată cu rugetul și numai de curând figurează ca entitate morbidă; După statistici, compara-tiv, Statele Unite ale Americii de Nord, au fost cele mai băntuite. Încolite anual, pierderile se evaluează începând ca 38 milioane lei în 1888 și atingând, după evaluări mo-derate, colosala sumă de 1150 milioane lei - 45 milioane de porci. Cu caracter enzootic boala se prezintă în Argentina, Chili, Sora Zelandă.

La noi în țară, de sigur că afecțiunea care ne interesează, a existat probabil de mult dar a fost mult timp confundată cu rugetul etc, așa că până la 1895 statisticile nu conțin decât cazuri sporadice. Până la această dată, numărul cazurilor avariat de la 4 în 1893, la 543 în 1894. Mai serios, boala e cu-noscută din 1895 și luând în vedere după statisticile ser-

viciului sanitar cu privire la pneumoenterita infectioa-să a porcilor, vedem că în 1895 boala a avut o ex-tensiune foarte mare, venită din Ungaria unde a fă-cut ravagii colosale. În 1895 sau semnalat 4385 uni-male moarte, din 1913 bolnave. Ca la toate boalele in-fectioase există și aici o perioadă în care epizootia e culminantă și apoi descrește în câți-va ani, pentru ca apoi să revină forma epizootică. Așa în 1896 au fost 539 animale moarte, 102 în 1897, 694 în 1898, 8606 din 13539 în 1899. Epizootia ca în 1895 și 1899 nici n-au mai fost constatate până azi, așa că în răstimpul acestor ani și până azi, pesta a avut un caracter enzootic, fără tendință la difuziune, sau s'a înlins prea puțin din limitele sale. La 1911 boala s'a manifestat la noi ca și în Europa, cu un caracter epizootic extrem de grav, așa că a cuprins teritorii însemnate mai ales acolo unde sunt crescătorii - în Oltenia - decimând cu de să-vârșire porcii. De acolo s'a înlins, creând focare înve-cinătatea celor primitive, sau mai multe departate,

dar nu așa de întinse ca primele. Totuși avem focare de pestă în diferite județe, dar nu pe întinderi învecinate ci dispartate. Pe limita Dunării avem focare ce ține tot lungul malului de la J. Severin până aproape de Cernavodă.

În regulă generală, sunt atinse de pestă numai animalele tinere, nu însă în înteles exclusiv, căci sunt și cazuri când se îmbolnăvesc animale mai în vârstă. Regula este că până la etatea de 6 luni porcii sunt foarte expuși și boala e gravă; de la 6 luni în sus se observă mai puțină frecvență și nu e așa de gravă.

Simptome.

Clinicește, pesta se manifestă cu 3 forme, care depind de durata evoluției sale:

1) **Forma supra acută.** Cazurile de acest fel sunt mai rare și ele se constată în cursul unei epizootii pe diferite animale, pe câte-va numai, și nici de cum exclusiv în o localitate pe toate animalele bolnave, sau

la un număr mare de animale. În grupul în care a apărut, boala are aceleași manifestări clinice la toate animalele atinse. Evoluțiunea boalei este scurtă și simptomele grave apar de la început: temperatura ridicată la $41-42^{\circ}$, apetitul dispărut, o sete mare chinuște animalul, respirația dispneică, constipație, timpanism. Animalele sunt într-o stare de somnolență însemnată, iar locomotiunea trenului posterior este atât de jenată, în cât animalele stau mai mult culcate, băgate sub asternut când există, sau scurmă în pământ până ce-și fac un loc ferit. Apar apoi pe corp pete roșii numeroase izolate la început, la fața internă a coapselor, pe gât, abdomen, pete care apoi confluează repede. În această stare, animalele nu se mai ridică de jos, temperatura apoi începe să scadă și moartea survine în stare comatoasă, după o evoluție a boalei de 1-3 zile. În această formă însă, se pot constata și complicațiuni de natură cerebrală, care mă-

rese greutatea boalei. Iasa, animalul poate prezenta vertij; alte ori e atins de furie, vederea îi e pierdută, pleacă în goană, aleargă fără a se feri de nimic, până ce dând de oro-un obstacol se împiedecă și cade; alteori se învârteste în cerc până ce cade jos. Cu această complicațiune, de obicei, porcii mor în timpul unui acces de furie.

2) **Forma acută.** se observă cea mai des, și este forma obișnuită a boalei. Simptomele clinice sunt mai numeroase ca în forma precedentă. Se observă o febră cu o temperatură de $41-42^{\circ}$, inapetiență, setea mare, o respirație dispneică, puls foarte accelerat. Mucoasele sunt injectate în special cea oculară; conjunctiva este infiltrată și sediul unei secrețiuni purulente, care se concretează în contact cu aerul, iar pleoapele se lipesc dar nu complet așa că ochiul e pe jumătate închis; alteori pleoapele se lipesc complet și de multe ori se iese complicațiuni pe corneă, care devine opacă.

În această stare animalul e trist, se mișcă greu

mersul îl provoacă sufocare. Când se află într-un grup el se izolează, caută să se ascundă și stă culcat băgat în pământ sau în pământul scurmat. Forțat să meargă, el se elatîna, coada este atârnată în jos nu sucitor, capul plecat. De acum înainte, când starea începe să se agraveze el stă numai culcat în decubit sternal cu picioarele sub corp cu gâtul alungit și cu râtul în pământ sau pământ. Sensibilitatea generală e abolită și el nu mai răspunde la nicio excitațiune. Se pot observa vomizări și constipație; se aude apoi o tuse chinătoare, răgușită cu o scurdoare mucoasă sau mucopurulentă. Apar apoi pe corp în diferite părți, la început de tot, sau în timpul simptomelor, pete de culoare roză dar care mai târziu devine roșie, izolate sau confluențe, pe urechi, în jurul anusului, abdomen. Uneori, apariția lor se observă în apropierea terminării simptomelor la moartea animalului, sau se văd numai în timpul agoniei. Din roșii petele devin fioide și la nivelul lor se vede o ușoară infiltrație a țesutului celular.

Uneori la nivelul petelor se produc escoriațiuni, vezicule; mai des, pielea se exfoliază numai și perii locali cad. Alteori se produce o infecțiune supurativă care se termină prin eliminarea unui lambeau de piele din acel nivel. Ganglionii sunt infiltrați, hipertrofiați, lucru ce se observă bine la cei inguinali. Aceste caractere studiate ale boalei, pot fi însă modificate prin diferite complicațiuni.

Uneori, dacă ne uităm în gură se văd pe suprafața limbii sau în fundul gurei, la faringe, niște puncte albe sau gălbui de mărimea unui bob de mei sau de lintă sau și mai mari; ele pot exista și pe mucoasa buzelor, pe gingii, amigdale. Aceste puncte au un contur bine delimitat, și apoi epiteliul necrozat se exfoliază, rămânând în loc niște ulceratiuni cu marginile mai ridicate, bine delimitate de regiunile vecine, cu fundul alb. Alteori se observă prezența unui exudat fibrinos de o culoare albe-gălbue, care acoperă suprafața limbii și gingiile până în apropierea regiunii dentale. Aceste exudate formate din plăci mai

întinse dar totuși izolate se elimină și ele lăsând în urmă suprafețe ulcerose întinse. Și la nivelul amigdalelor se gădesc leziuni: ele sunt acoperite cu membrane pseudo-difterice, care se elimină lăsând ulceratiuni. La nivelul cavității toracice pereții sunt sensibili, așa că animalul tușeste fie la orice atingere fie la percusiune; alte ori nu se observă sensibilitate. La ascultațiune se poate observa o lipsă de marmur vezicular și zone de matitate. La aparatul digestiv se vede la început o constipație și vomizări datorite leziunilor locale de pe mucoasa gastro-intestinală. După constipație urmează o diaree, care rareori se poate să nu se observe; de regulă însă, diareea se stabilește după 2-3 zile; materiile diareice devin felide, murdare la aspect, sanguinolente uneori. În același timp, și ca consecință, pântecul e sensibil. Diareea, unită cu lipsa de mâncare slăbește grozav animalul. Slăbiciunea e bine evidențiată la animalele tinere; la cele în vârstă

stă, la care paniculul cărnos e bine dezvoltat, ea nu se observă, căci în acest organ fiind rezerve nutritive, animalul le consumă încet încet. Slăbiciunea la cele tinere merge păzând cu ochii, temperatura apoi începe să scadă până sub normal, animalul cade în o stare comatoasă, cu paraplegie și moare. Aceste simptome studiate, uneori merg paralel între ele, althori complicațiunile acestea sunt izolate așa că vom observa sau numai simptome digestive sau respiratorii.

De regulă însă, simptomele care predomină în pestă sunt cele date de aparatul digestiv și numai simptomele date de aparatul gastrointestinal sunt acelea care caracterizează boala clinică. Manifestațiunile respiratorii caracterizează de regulă complicațiunile secundare. Evoluția boalei în formă acută variază între 8-30 zile, iar mortalitatea între 70-90%.

3) Forma cronică, caracterizată prin o durată de evoluție foarte mare și cu simptome vagi. Ea

decurge numai din formele acute și anume la organismele mai rezistente, în special la animalele de la 6 luni înainte, leziunile descrise pot persista și boala durează foarte mult. Se observă inapetiență, iar uneori pica, cu ingestione de nisip și pietris; animalul preferă mai mult apa; constipație la început apoi diaree; a tuse frecventă insolită de un jetaj mucos sau mucopurulent gri-gălbui; conjunctiva e injectată, infiltrată și sediul unui exudat mucopurulent; apetitul poate fi capricios, temperatura e puțin febrilă și intermitentă; animalul slăbește continuu. Cu aceste semne clinice se pot asocia și leziuni pe tegument. La nivelul eritemelor de pe piele, se produce o infiltrație a tegumentului cu o erupțiune exematoasă și erupție care se exfoliază treptat; sau se elimină lambouri întregi de piele, lăsând dermul denudat și expus supurațiunilor, sub forma unor ulcerări. Exudatele diferite din gură descrise la forma anterioară se pot găsi și aici. Infima-

lul este extrem de stăle și sfârșește cu moartea prin cahezie avansată după o durată de 3-4 luni.

Se observă însă și cazuri avortate, cu febră, cu puțină tuse, diaree; aceste simptome apoi dispar, temperatura scade, apetitul revine și animalul se remite după o convalescență scurtă. Nu în totdeauna această formă termină cu moartea, ci sunt unele cazuri vindecabile, căci sunt chiar și cazuri supraacute care se vindecă. La porcii tineri, evoluția bolii în general este mortală, și ei sunt aceia care dau cel mai mare procent de mortalitate; cele mai în vârstă, din contră, au un procent destul de redus, căci cum am spus, ele sunt mult mai rezistente, leziunile bucale, pulmonare se rezolvă, cele intestinale se cicatrizează prin eliminarea tuturor falselor membrane, reintră în convalescență, apetitul revine și astfel se remit. În general, la boala aceasta, procentul de mortalitate este de 70-90%, foarte mare după cum se vede și datorită precum am spus, porcelor.

Se de observat că o epizootie este totdeauna mai mortală la începutul ei, atunci când apare; apoi treptat, caracterul ei de gravitate dispare, iar boala se reduce la o simplă afecțiune cu caracter enzootic fără tendință la difuziune.

Leziuni.

Acestea sunt diferite, după forma de care a murit animalul. În formele supraacute, leziunile sunt acelea care se observă și în toate boalele septicemice: leziuni congestive generale în tot organismul. Petele roșii de pe tegument pot lipsi uneori, dar țesutul conjunctiv subcutanat este congestionat și infiltrat. Capilarele, ca și vasele din tot organismul sunt distinse și se observă exudațiuni. În cavitatea toracică dăm peste un exudat seros în cantitate mare; pleura congestionată și infiltrată ca și peretii conjunctivi ai pulmonului. Pe suprafața pulmonului se găsesc focare de apoplexie; organul e mai greu decât cel

normal, plin cu sânge și nedilatabil. În pericard se vede producțiunea unei cantități de serozitate care poate umple și distinde sacul; petesii numeroase pe pericard, cord, endocard. Miocardul e palid, friabil, moale. În bronhii se văd cantități variabile de apmozități sanguinolente; mucoasa lor e congestionată până la larinx, care este infiltrat și prezintă numeroase petesii pe mucoasa sa, ca și pe trahee, faringe. Ganglionii bronhici, mediastinali etc. sunt măriți, congestionați, mustoși la secțiune.

În cavitatea peritoneală, de asemenea găsim prezenta unui exudat seros și congestiuni pe organele continute în ea. Ficatul mai totdeauna e mărit și numeroase infiltrațiuni sanguine se observă sub capsulă; splina normală de obicei, dar uneori este hipertrofiată, moale la pipăit, negricioasă ca aspect ceea ce ar putea aduce confuzie cu rugetul. Rinichii congestionați, multe capilare s-au rupt și au produs nefrite hemoragice; bazinetul renal

cu chiaguri de sânge, care uneori se pot găsi și în ureter al cărui lumen îl obstruează; urina conține o mare cantitate de substanțe albuminoide din cauza nefritei acute semnalată, cu o colorație normală sau roșiatică. Consistența rinichilor e mică, ei sunt moi la pipăit, iar capsula se detașează ușor. La deschiderea organismului se vede pe mucoasa gastrointestinală o congestiune difuză pe suprafețe întinse, rău delimitate, iar mucoasa este hiperplaziată; organele limfoide congestionate, sunt tumeficate, bine circumscrise și izolate; ganglionii măriți în volum și congestionați.

Pe sistemul nervos central se observă o congestiune a meningelor, vasele dilatate, leziuni care servă bine când s-au observat în viață simptome nervoase

Forma acută.

În această formă, leziunile diferă de cele precedente; evoluția boalei variind între 8-30 zile, se pot produce leziuni și pe organele splanchnice. În cavitatea toracică se poate să nu găsim uneori leziuni

pe pulmonii, așa că aceste organe sunt complet normale; alte ori se constată focare mici, nemernate de atelectazie sau de pneumonie. În unele cazuri, avem focare de bronchopneumonie, de dimensiuni mici sau mai mari, atingând în acest din urmă caz un lob întreg sau pe ambele. Seroasa pulmonară este rugoasă, roșie sau violacee și uneori seroasa pleurală e atinsă. La secțiune se observă aceleași leziuni descrise și la pneumonia contagioasă: uneori simple leziuni de pneumonie, alteori de bronchopneumonie, care face ca acele focare să aibă o culoare roză, sau închisă, violacee, când e de curând. Se mai pot observa și focare cazeoase, în lumenul bronhiilor mici, sub forma unei materii groase cu grăunte mici, galbene. Mucoasa bronhiilor acestora e inflamată, având o culoare roșie stearcă, iar dacă vom presa, la nivelul secțiunii norapărea, prin lumenul acestor vase aeriene, dopuri albe, gri cu granulațiuni galbene. Mucoasa bronhiilor e inflamată pe o mare întindere,

și prezintă peteșii numeroase, care uneori se pot întinde mai departe până la laringe. Uneori putem găsi și o alterațiune a pleurei, care poate fi atinsă în o parte sau în ambele de o inflamațiune care produce o exudație purulentă sau poate produce unirea celor doi pereți ai pleurei - sinechi. În pericard putem găsi uneori prezenta unui exudat simplu sau cu falduri de membrană care unește foitele pericardului. Cordul e degenerat, palid brun, friabil, moale și prezintă peteșii mai numeroase la baza organului și chiar pe seroasa vaselor mari. În endocard de asemenea se văd peteșii; sângele e normal ca aspect și chiagurile tari ca în mod natural.

În cavitatea abdominală, găsim leziuni interesante, pe care Dr.^{le}, au avut dese ori ocaziunea de a le observa la autopsie, la clinica noastră. Se găsesc leziuni de congestiune generală, care începe din sânul stâng al stomacului sub forma de pete, iar pe marginea plurilor, focare de degene-

rescentă, ulceratiuni. În intestine congestiunea este și mai însemnată în special pe duodenum. Mucoasa intestinală e sediul unei hiperplazii însemnate, se găsesc numeroase hemoragii submucoase iar epiteliile necrozate formând ca o substanță fibrinoasă care se ridică ușor. Aceste leziuni congestive și necrotice se găsesc pe intestinul gros, - coecum - și pe valvula ileo-coecala. Falsule membrane sunt constituite de o rețea fibrinoasă ce cuprinde în ochiurile sale celule migratrice, celule epiteliale mortificate și o mare cantitate de diferite microorganisme. Continutul intestinal e negricios din cauza sângelui extravasat. Alteleori însă nu găsim leziuni, ci numai câteva focare de congestiune, dar pereții intestinali sunt ceva mai hiperplaziați. La acestea sunt însă leziunile care caracterizează pe stadiul alterațiunea foliculilor solitari și organelor lui Peyer, alterațiuni care se găsesc totdeauna în formele epizodice. Sânt cazuri în care aceste leziuni nu pot constata de

cât peste 2-3 săptămâni. Atunci, ori ce congestiune de pe mucoasă dispăre, dar aceste locuri rămân pigmentate, ceea ce denotă o congestiune veche. Mai evidente și mai obișnuite alterațiunile de care vorbim se văd pe ileon. Mucoasa este roșie, cu pete de diferite mărimi și opace, la nivelul cărora foliculii solitari hiperplaziați și distinși din cauza unui continut carnos, proeminează sub forma unor butoni galbeni, a unor tumori. Forma lor e rotundă și lătită, sunt ulcerati în centru; testul lor e alb murdar, cassant, puțin friabil. Unii sunt acoperiți și formează la nivelul lor un fel de produse pseudodifterice gălbui, cu un desen concentric, ceea ce ar dovedi că la leziunea centrală se mai adaugă când boala are o evoluție mai lentă - cercuri de leziuni ulterioare. Plăcile lui Peyer sunt de asemenea îngroșate, indurate fiind acoperite sau de formațiuni fibrinoase sau pot fi sediul unor ulceratiuni cu fundul brun sau negru, burjeon și turbit, dar care nici odată nu merge până la a perfora intestinul. Poate

aceste leziuni sunt intim de legate de tesuturile subiacente, căci nu le putem răsclăia fără a leziona mucoasa.

Leziunile descrise sunt izolate de obicei și în special în cocum. Uneori însă leziunile sunt așa de însemnate și de numeroase, în cât ele se reunesc și cuprind porțiuni întregi din intestin, formând inele complete pe intestin.

Când producțiunea pseudodifterică e în mare cantitate, ea strângează lumenul organului așa că în unele locuri poate obstrua complet, împiedicând mersul alimentelor. În unele cazuri, când leziunile sunt prea numeroase, ele se contopesc formând o masă comună care acoperă tot intestinalul. Sunt imprăjurări când la animale moarte găsim leziuni pe cale de eliminare, sub forma unor suprafețe întinse în care se vede eliminarea, iar mucoasa este congestionată. În aceste cazuri trebuie să se observe că leziunile se întind și pe sistemul limfatic contralateral, neganglionii limfatici. Așa în cei bronhici, sublombari, inguinali etc. se observă o hipertrofie și o scleroză, nesclimbăți însă

ca culoare. La o secțiune a unui ganglion vom observa focare de necroză, de degenerare caseoasă, câte un focar sau două, alteori organul e complet degenerat ca și la tuberculoză. În gură de asemenea se observă focare de degenerare caseoasă, sub mucoase, care pot produce ulcerări prin eliminarea de porțiuni din membranele pseudo-difterice care le acoperă, în special pe limbă..

Forma cronică.

În cazurile cronice, care se termină cu moartea, leziunile sunt mai puțin importante, căci animalul moare intoxicat, calectic. Vom găsi leziuni vechi, focare închistate de bronchopneumonie sau lobulare și mai întinse încă, pe cale de scleroză; unele din ele sunt supurate, alte rezorbite cu încefal. În apropierea acestora, tesutul interlobular e atins de o pneumonie difuză-scleroză pulmonului - producând cu chipul acesta o delimitare a focarelor. În intestin se văd leziuni vechi, mucoasa e pigmentată - semn al vechilor hemoragii.

sau în cazuri de eliminare se constată urme de cicatrice dar mai rar. În aceste cazuri vom observa în ganglioni leziuni de necroză, de degenerare caseoasă; la nivelul erupțiilor cutanate pielea se exfoliază în porțiuni întinse și regiunea rămâne depilată având uneori o colorație brună închisă; alteori pielea la acest nivel se gangrenizează și se exfoliază sau când leziunile sunt întinse se produce o eliminare prin supurațiune.

Diagnosticul.

Au este așa de ușor - cel clinic - din cauză că boala are evoluțiuni diferite. În forma supracută e imposibil de diagnosticat, așa că se confundă cu rugetul și cu pneumonia contagioasă, căci evoluția fiind foarte repede nici nu e cu putință să facem vre-o distincție. În formele acute, diagnosticul peștei se bazează pe constipatia incipientă, diaree, slăbirea animalului și evoluția mai lungă a boalei, și faptul că atinge animale tinere.

În ruget, evoluția e repede fără vre-un simptom

predominant pe vre-un aparat. De pneumonia contagioasă diferenciem mai ușor, căci aceasta are simptome predominante pe pulmoni și mai puțin pe intestin, și un caracter enzootic, pe când pesta îl are epizootic. În stabilirea diagnosticului clinic vom ține seamă și de mersul afecțiunii și de faptul că pesta afectează animale tinere sub un an, rugetul atinge pe cele de la un an în sus; că pesta în genere are un mers epizootic, pe când pneumonia contagioasă un mers enzootic, cu caracter sporadic. În ce privește formele cronice, ele se confundă cu cele ale rugetului, pneumoniei și chiar ale tuberculozei. Asocierea frecventă a pneumoniei cu pesta poate modifica caracterul boalei și azi sunt încă discuții dacă aceste două boale sunt două entități morbide sau nu și tendința majorității cercetătorilor este că am avea de a face cu o singură boala, dar cu manifestări diferite pe pulmon sau pe intestin. Sunt multe cercetări care dovedesc acest lucru și pă-

rerea mea este că trebuie admisă părerea unicistilor, deși sunt autori cu renume care susțin dualitatea boalei.

Leziunile de la autopsie ne dau un criteriu pentru stabilirea diagnosticului. La ruget nu avem leziuni caracteristice ci o septicemie cu congestiuni generale; la formele supraacute distincția e imposibil de făcut, dar bacteriologic este se face ușor diferența între pestă și ruget. Anatomopatologic este nu se poate face o distincție între pestă și pneumonie contagioasă, așa că clinic este nu putem pune un diagnostic sigur ca atunci când am avea a face cu o singură entitate morbidă. Din seriile publicate se vede că au fost cazuri epizootice, fără caracter de difuziune, fără leziuni intestinale ci pulmonare, și tot acolo au fost cazuri cu leziuni intestinale dar nu pulmonare, din care s'a izolat bacteria căreia i se atribue boala. Experimental am putut obține caracterul leziunilor de pestă, leziuni intestinale ca-

re sunt necunoscute în pneumonie contagioasă, dar caracteristice în pestă. Este cu atât mai indicată această părere, cu cât e mai bine să facem diagnosticul de pestă când avem epizootii, sau de pneumonie contagioasă în cazuri sporadice, de cât a diagnostica invers, ceea ce ar fi regretabil. Când la autopsia unui porc nu se găsește nici leziuni ulcerative și necrotice ale mucoasei tubului digestiv, nici calcificarea ganglionilor intestinali și bronchici, putem elimina pestă. Căci, e imposibil de a confunda exsudatul pultaceu alb galben care se găsește uneori pe intestin în cazuri de pneumonie contagioasă, cu exsudatele difteroidice mai mult sau mai puțin caseoase, însoțite totdeauna de necroza și de îngroșarea mucoasei când e vorba de pestă. Ne mai putem servi apoi de cercetări bacteriologice și experimentale; cele bacteriologice se referă numai la diferențierea pestei de ruget; cele experimentale pentru a se produce de un virus filtrat și pneumonie contagioasă. Pentru a face diag-

nosticul diferencial ne soroim de experientele făcute de Schweinitz, Dorset, Boxmeyer. Filtrăm sânge sau facem o emulsie din leziunile organice, pe care o filtrăm pe un filtru Berkefeld și inoculăm la porci numai, căci la animalele de laborator ne are nici un rezultat. După cercetările făcute de Butyra, Motas, perioada de incubatione durează între 8-13 zile, după care apar brusc simptomele generale, cu localizări intestinale, dar fără a exclude leziunile pulmonare.

Etiologia pestei.

Până în timpul din urmă, din cauza concepțiilor greșite, tot acest capitol studiat pe baza că s'ar datora bacteriei ovoide a căzut cu desăvârșire, așa în cât avem a face acum cu un capitol cu totul nou datorit cercetărilor lui Dorset și Schweinitz. Udata la munită etiologia, alți autori ca Valée, Butyra, Ostertag, Motas, făcând cercetări asupra acestui virus filtrabil, au dovedit că e un agent ultramicroscopic, care trece prin filtrele de porțelan mai rare și

chiar prin cele Berkefeld. Animalele inoculate cu emulsie de organe după o incubatie de 13-18-20 zile capătă o boală cu caractere clinice și leziuni analoge cu cele din boala naturală. Și acum, la lumina acestor experiențe se poate explica foarte ușor de ce înainte când se făceau inoculări cu culturi de Salmonella nu se producea boala naturală. Sunt și astăzi încă cercetări care tind să demonstreze că bacteria ovală are rolul principal în producerea bolii, dar în genere se admite că ea are numai un rol secundar, căci găsimu-se și la animalele sănătoase în ocazii anume produce și ea o infecțiune secundară și de aceea a fost și este găsită constant în cazurile de pestă. Dar, prin ultimele cercetări s'a dovedit că ea nu poate produce boala naturală, pe când virusul filtrat din sânge, pulmon, ficat, splină, ganglioni, inoculat ne dă boala. E sigur că boala - pneumonia și pesta e una singură, contagioasă, având perioade în care tendința de difuziune diminuează până la dispa-

ritie, ea apoi să ia un caracter sporadic ceea ce a făcut să se acrediteze opinia ea atunci când se prezintă cu acest caracter și cu leziuni pe pulmon avem de a face cu pneumonia contagioasă. E important de reținut că leziunile pulmonare în cazurile sporadice fără tendință la difuziune sunt caracteristice așa cum se întâmplă cu toate boalele epizootice la animale și la om. La locul de inoculație virusul nu produce nimic ci trece în organism unde se multiplică de numărul necesar de ori - în perioada de incubatie; ea apoi să producă simptomele generale și apoi cele de localizare pe pulmon, pe intestin, sau pe ambele deodată. Virusul se poate găsi în toate părțile corpului animalului bolnav: în viscerele toracice și cele abdominale, mușchi, tegument, creier, cristalin, bilă, urină. Voate încercările făcute spre a se cultiva acest virus pe medii artificiale, n'ardat nici un rezultat cu toate că s'a încercat procedeul de însemănțare în săculețe de colodiu gelos cu ser de porci infectați.

tuși, săculețe ținute în peritoneul epurilor sau coteailor, procedeu care a răușit la cultivarea microbului peripneumoniei contagioase a bovidelor. Virusul are o putere de rezistență destul de remarcabilă față de agenții exteriori: suportă ore întregi temperatura de 60° , dar e distrus la 70° ; rezistă la frig, desicatiune și la agenții chimici. Experimental, boala se poate produce pe cale subcutană, intravenoasă, intraperitoneală, intratracheală, intrapulmonară, cu condiția ca materia inoculată să aibă virulența necesară. Cel mai sigur mod de infectiune este de a da animalului să ingereze materiile virulente - organe sau emulsii filtrate -, căci în mod natural pe această cale se produce infectiunea. În stare naturală, boala se propagă prin contact direct și indirect. În locurile unde există o epizootie, a fost mai întâi un contact infectat de unde s'a întins progresiv. Și lângă o localitate infectată, va exista vre-un curs mic de apă, toate ocoalele din jurul sau din josul unei ape curgătoare

vor fi infectate, căci animalele totuși fiind lăsate în libertate vor infecta apa prin defecțiunile și urina lor virulentă și toate animalele care se vor adăpa cu apă din acest curs, se vor îmbolnăvi. Personal, dl. Profesor Motaș a constatat în epizootii, multe curți infectate dealungul unei ape mici; deci apa e vehicul foarte însemnat și mai puțin alimentele, căci porcii nu se hrănesc cu aceleași alimente ci diferite, după starea proprietarului. Numai prin apă avem o explicație a difuziunii boalei. Boala mai difuzează în alte părți prin comerț, iar mijloacele de transport fac să ia o extensiune mare și rapidă - lucru de observat la orice epizootie - pe când înainte când mijloacele de comunicație se făceau greu, boala difuza puțin și foarte cu greu. Deci ca vehicul de difuziune avem apa infectată mai ales cu urină, aceasta conține prin urmare totdeauna virus, ceea ce ne dovedește că în timpul evoluției boalei rinichii sunt infectați și sechiți unei nefrite.

Imunizare.

De la ultimile descoperiri ale cauzei pestei, s'au căutat mijloace de imunizare pe această bază, mijloace care aveau o importanță foarte mare, căci cum am văzut, boala produce pagube colosale. Înainte s'a întrebuințat de către Wasserman și Ostertag vaccineri obținute prin atenuarea culturilor de bacterii ovoidale, dar rezultatele obținute au fost cât se poate de proaste; apoi s'a încercat serovaccinarea, dar tot cu aceeași lipsă de succes. Mai în urmă, în laboratorul Salmon din America, Dorset a început cercetări pentru imunizare cu anticorpi de la animale hiperimunizate prin virus filtrabil. Aceleași cercetări au fost reluate și în Europa de Uhlenhuth și Ostertag. Germania, Iugoslavia, Ungaria și se pare că au dat rezultate satisfăcătoare. Animale hiperimunizate dau un ser care injectat imunizează pasiv animalul și-l pune la adăpost de infecțiunile experimentale. Cu toate acestea

tea imunizare activă a animalelor producătoare de ser este foarte anevoioasă, căci virusul omorât n-are nici cea mai mică acțiune imunizantă, iar când se întrebuințează virus atenuat, de multe ori se produc infecțiuni, ori care ar fi fost metoda de atenuare.

Pentru imunizarea pasivă, Uhlenhuth știind că animalele care au fost bolnave și s-au vindecat au o imunitate de lungă durată care le pune la adăpost de a mai contracta boala, a întrebuințat ser de la asemenea porci cărora li se mai inoculase o anumită cantitate de material virulent. Ambele seruri descrise conferă animalelor inoculate o imunitate manifestă, dar de foarte scurtă durată; expus astfel la contagiune, porcul imunizat nu se va îmbolnăvi, dar va contracta o boală ușoară care îi va conferi o imunitate activă. S'a mai recurs la injecțiuni simultane de ser imunizant și de material virulent, experiențe care n'au ajuns la nici un rezultat practic, din cauza greutății de

a doza exact virusul sau serul; căci, când doza de virus este prea mare animalul contractă infecțiune, iar când cantitatea de ser este prea mare, atunci virusul nu-și poate manifesta acțiunea sa imunizantă.

Tratamentul.

În o boală ca leziuni așa de accentuate, tratamentul este iluzoriu. Uneori boala se poate vindeca de la sine la cazurile care trec în stare cronică, care au avut leziuni mai neînsemnate, mai discrete. Itsa fiind, animalele se vindecă, leziunile pulmonare se închistează, se sclerozează, dar e greu de admis că chiar vindecate ele își pot îndeplini viața normal, căci rămân slabe, se cachectizează și mor. S'au făcut și unele substanțe, cărora li se atribuia un rol curativ, dar practica n'a confirmat pe nici unul. Itsa Bülow inventase și dăduse în comerț un preparat numit de el «suptol» care se credea prin excelență curativ. S'au făcut experiențe în străinătate și la noi cu el dar fără să dea nici cel mai mic rezultat pozitiv, și ca s'a părăsit.

întrebuințarea lui și a preparatelor similare. Învăd în vedere întinderea leziunilor, că nu există medicamente specifice, că serurile imunizante cunoscute azi sunt lipsite de orice acțiune curativă, conchidem că tratamentul este inutil, cel mai bun lucru fiind o profilaxie rațională.

Profilaxia boalei.

Măsurile de poliție sanitară veterinară sunt capabile de a face o profilaxie riguroasă: omorârea animalelor bolnave, izolarea celor suspecte - dar nu sunt atât de aplicabile căci sunt păgubitoare, sunt foarte greu de aplicat din cauza personalului insuficient sau din cauză că proprietarii se sustrag de la măsurile ordonate. Rămâne deci că pentru a preveni malară, să recurgem la un ser imunizant foarte activ, unit cu măsurile de poliție veterinară. Prin urmare sistemul cel mai bun rămâne imunizarea făcută cu ser obținut prin inocularea de cantități progresive de virus, deci imunizarea activă ar fi mai indicată, căci în mâinile

autorilor care au preconizat-o și deci lucrau în condițiile prescrise de ei, ea a dat cele mai bune rezultate. În practica mare se va aplica imunizarea pasivă care ține loc de vaccinație, preconizându-se ea tehnică diferite sisteme. Se inoculează o cantitate care variază între 5-80 cc. de ser după mărimea animalului și vom obține o imunitate pasivă de scurtă durată care ne servește ca măsură profilactică pentru animalele sănătoase și cele suspecte. Dezavantajul este: 1) că imunitatea e scurtă - căci ține numai 15 zile -, că 2) ea trebuie repetată la fiecare 15 zile, că 3) deci nu e economică fapt de care trebuie să ținem socoteală la animale, așa că pentru o imunitate durabilă trebuie să recurgem la vaccinație. Acest lucru însă nu se obține prin un vaccin artificial, așa încât unii autori preconizează să se facă imunizarea numai cu ser și animalele inoculate să fie expuse la infecțiunea naturală. Ei spun: că prin acest fapt pot fi cuprînse o boală ușoară ce le conferă o imunitate de lungă durată? Pentru a se

vedea eficacitatea acestui sistem s'au făcut și la noi câteva zeci de mii de cazuri, dar cu vaccin artificial.

Care sunt rezultatele acestei vaccinațiuni? Ele nu sunt așa de încurajatoare. Porcii de la un an în sus, vaccinați au rezistat, dar cei sub un an nu au rezistat ci au murit în aceeași proporție aproape ca și în boala naturală și noi știm, că tocmai porcii tineri sunt cei mai expuși să contracte boala.

Îi servit la ceva vaccinațiunea? Atât timp cât vom poseda un vaccin care să confere o imunitate sigură și durabilă, putem spune că nu vom avea un mijloc serios de vaccinațiune, căci posedând actualmente un ser preventiv nu urmează că el poate avea și, proprietăți curative. Se preconizează, cum am spus, ca animalele imunitate pasiv să fie expuse la infecțiunea naturală; totul înocă, este ca animalul să contracte boala în cele 15 zile de imunitate, căci expus dură până acest timp, el moare sigur și știu de exam. data, ca cercetările, și e de dorit, să se facă noi cercetări care

să ajungă la rezultatul dorit, căci precum am arătat, pagubele produse de boală sunt colosale.

Peripneumonia contagioasă a bovidelor.

Mai numită încă și pleuropneumonia bovidelor, e o boală specială bovidelor mari după cum și numele ne indică, caracterizată prin inflamațiuni pe pleură și pulmon. Este datorită unui microb descoperit în 1898 de Locard și Roux

istoric.

Este o boală cunoscută de mult în Europa centrală din jurul Alpiilor de unde apoi s'a răspândit în părțile occidentale și orientale. Primul care a descris-o ca boală aparte a fost Bourgelat, arătându-i și simptomele; Chabert arată caracterul ei de contagiozitate ca și Brugnone și Dog-

gia în Italia. Havemann și Bogarus în Germania negă contagiozitatea ei, ca și Dieterichs care n'a putut transmite boala prin cohabitațiune și prin inocularea de fetoj nazal. De acum înainte rămân două opinii: de contagiozitatea și necontagiozitatea boalei. La 1850 în Franța s'a instituit de către Dumas ministrul agriculturii o comisiune în care făceau parte Raillet, Bouley cu scop ca prin experiențele care le va face să arate dacă e o boală contagioasă și în acest caz să indice și cele mai bune măsuri de luat pentru a opri dezaostrele pe care le producea. La 1852 în Prusia s'a numit de asemenea o comisiune pentru a se vedea dacă boala e contagioasă precum și care sunt modurile de transmișiune. Raportorul comisiunii Ulrich arată certitudinea contagiunii, dar sângele, mucusul, aerul, expirat n'au putut produce boala. În același an Dr. Willems de Hasselt din Belgia a făcut o comunicare în care se constatau lucruri prea interesante în această boală, care făcea ravagii pe atunci în Belgia. El a arătat că boala este

contagioasă, că serozitatea seroasă din pulmon este virulentă și inoculată la bovidee produce accidente locale diferite în gravitatea lor după regiunea inoculată; că la alte animale inoculând serozitate nu are nici un efect; că bovideele care au rezistat inoculațiunii capătă o imunitate activă și durabilă care le face să fie refractare la contagiune. Cum era de așteptat chestiunea a avut un răsunet însemnat și apoi imediat s'a căutat de altii ca prin experimentațiune să dovedească punct cu punct dacă afirmațiunile lui Willems sunt exacte, chestiunea fiind de mare importanță din punct de vedere economic. În toate părțile s'au făcut studii și cercetări de control, iar comisiunea franceză formulează prin raportorul său H. Bouley, următoarele concluzii: boala e multiplicitară putându-se răspândi la animale sănătoase prin cohabitațiune, dar în centrele unde există infecțiunea nu toate se îmbolnăvesc și nu toate cele îmbolnăvite prezintă același caracter de gravitate: unele se îmbolnăvesc ușor, altele nu se îmbolnăvesc deloc.

Fascicula 66.-

altfel capătă o boală gravă de care mor. Cele îmbolnăvite ușor se vindecă și pot prezenta pentru alții de a contracta boala. Animalele care au suferit boala dar s-au vindecat, sunt expuse de a contracta boala foarte ușor.

Comisiunea a mai constatat că cercetările lui Willem sunt întemeiate - cu privire la imunizarea artificială - , căci inoculând animale sănătoase cu serozitate din pulmon și punându-le în centrele de infecție, au văzut că ele scapă de contractarea bolii, că deci vaccinațiunea nu numai că nu e periculoasă, dar din contră e foarte efecă; căci conferă animalelor inoculate o imunitate durabilă, pentru un timp pe care n-au putut să-l determine.

Până la epoca bacteriologică, acestea au fost studiile cele mai principale cu privire la peripneumonie, căci lucrările lui Gerlach - 1853 - , Furstenberg, Thiernește n-au adus nimic nou. Rămânea acum chestiunea etiologiei de rezolvat și în toate părțile unde existau laboratoare precum și boala era locală, la îndemână cercetătorilor, s-au făcut cercetări și lucrări

numeroase pentru determinarea agentului cauzal al peripneumoniei. Mai interesante de citat sunt lucrările lui Strloing care izolașe din pulmonii de bovine bolnave un bacil, pe care l-a găsit constant în toate cazurile, din care cauză îl considera ca agentul bolii, dându-i și numele de « pneumobacillus liquefaciens bovis ». Alte cercetări ulterioare au dovedit cu prisosință, că Strloing se înșelase, că în realitate acest microorganism e un saprofit, un microb banal, care inoculat nu poate produce boala niciodată. Până în 1898, nicio cercetare făcută nu fost adeverată și sub influența inaptitudinii virusului de a se cultiva pe mediile artificiale precum și a cultivării în vivo - metodă utilizată de Metchnikoff - , Locard și Roux au căutat să izoleze agentul, prin însămânțare în țesuturi de țesut și în corpul animalelor vii, numai atunci când Metchnikoff, Roux și Satimbeni își făcuseră cunoscută metoda lor de cultivare a vibriișului holerei în săculețe de cotodiu, pe care le includeau apoi în cavitatea peritoneală

a unui animal. Aplicând această metodă și la agentul peripneumonei, Socard, Roux, Salimbeni, Borrel și Dujardin-Beaumetz, au luat serozitate din pulmon, au diluat-o cu apă și au filtrat; iar filtratul a fost pus în saci de colodiu care conțineau și bulion și au așezat aceste săculețe în penitoner la epuri și vitrei. După 15-20 zile, sacrificând aceste animale, ei au observat că lichidul din interiorul sacilor, din limpede cum fusese, devenise turbid, albuminos. Ei au conchis că turburența se datorește multiplicării unui microb, care nu exista mai înainte, căci lichidul pus în săculețe era steril. Lichidul nu conține nici celule, nici microbi care să se poată cultiva pe medii artificiale. Examinând din lichid la un grosiment puternic al microscopului, n'au văzut mai nimic ci numai o infinitate de grămezi de granulațiuni refringente. De sigur că aceste granulațiuni erau microbi care s'au dezvoltat grație modificării lichidului de cultură și obstrucțiunii pus fagocitozei animalului prin paretele de colodiu. Fiind conștienți de acest lucru ei au încercat cul-

tivarea microbilor pe medii artificiale compuse din: peptonă de stomac de porc din care se face bulion la care se adaugă 5% ser filtrat de bou-Bulional Martin-sau agar, și care s'au pus la termostat. Rezultatul însămânțării a fost obținerea de colonii - pe care sperăm să le avem și noi - vizibile - pe agar + ser - delicate, transparente, asemănătoare picăturilor de rouă, având un centru mamelonat, opac, închis la culoare, al cărui diametru este de 0.2 mm - 1 mm. Colonile sunt încrustate pe agar prin partea lor centrală ca o piuneză într-o planșă de desen. În bulion, acesta devine turbid uniform, conținând în suspensiune o infinitate de granulațiuni care nici odată nu se depun la fund formând precipitate. Examinând din aceste colonii ei n'au văzut nimic căci microbul e trecut ca microb capabil să treacă prin filtru, deci e ultramicroscopic.

În 1905 Bordet, Dujardin Beaumetz, Borrel Jeantet, și Jouan au făcut o comunicare asupra acestui microb invizibil și au arătat că în culturi, dacă se

întrebuințază metode de colorație polimerică cu Si-
emsa sau fuchsină cu mordant și dacă se examinează
ultramicroscopic se poate observa niște forme
mari de microbi, care prin metodele obișnuite sunt impo-
sibil de văzut. Studiul acesta a făcut mare năpoadă în
lumea științifică, unde microbul era socotit invizibil, dar
acești autori au arătat că microbul e foarte polimorf. Cu
ultramicroscopul - și că mai înainte nu s'a putut vedea
din cauză că materiile colorante întrebunătățite, nu se
prindeau pe microbi. În ce privește morfologia sa,
microbul peripneumoniei se distinge prin micimea și polimor-
fismul său foarte accentuat. Cu ultramicroscopia
noi putem vedea stadiile succesive ale dezvoltării sa-
re. În culturile mai proaspete vom găsi la început for-
me mici rotunde, granuloase izolate sau reunite câte
două - diplococi -, sau în lanțuri, sau grupe tetragene,
sau grupe formate din mulți indivizi și înconjurate de
o teacă abia vizibilă. În culturile de 4-5 zile apar
forme filamentoase subțiri, palide ramificate sau stelate,

din care cauză Bordet, Dujardin-Beaumetz, Jeantet
și Jouan au propus ca microbul să se numească
«*Asterococcus mycoides*»; iar între formele rotunde
și cele filamentoase se mai găsesc forme intermedia-
re pseudovibroniene. Microbul nu este mobil în nici un
stadiu al dezvoltării sale; așa că nu poate fi socotit
de natură vibronienă cum credea Bordet. Formele
filamentoase sunt foarte lungi și prezintă pe traectul
lor formațiuni globuloase, forme de leuă.

Microbul peripneumoniei este aerob; se cultivă între 30-42°,
având ca optimum 36-38°; uscăciunea sau căldura de
58° îl distruge, dar la frig rezistă mai bine, n'are spori, tra-
versează filtrul. Interesant este că microbul considerat
până acum ca invizibil, prezintă forme mari, vizibile;
până azi, el este singurul virus dintre virusurile filtra-
bile, care este accesibil cercetărilor microscopice. Aceasta
se și dovedește că numai pe medii se cultivă aceste
forme care la început sunt invizibile. Examinând sen-
zitivitatea din pulmon vom vedea granulațiuni refringente

animate de o mișcare browniană repede. Colonile de pe agar se pot colora cu colorile bazice de anilină și se decolorează cu Gram. Acestea sunt cercetările cele mai recente și cele mai bune.

Distribuția geografică; epidemiologie.

Din scrierile rămase rezultă că peripneumonia își are leagănul din timpurile cele mai vechi în centrul Europei - regiunea alpină -, de unde apoi s'a întins în occidentul și orientul acestui continent prin călătorii, relații comerciale, producând pagube însemnate. Boala s'a întins în Franța, Belgia - 1828 -, Olanda 1833, Germania, Prusia, Danemarca, Anglia, Suedia și în Spania. La 1854 Africa se contaminează de la un taur infectat, iar în 1856 Australia prin ovacă importată din Anglia. Azi însă boala a scăzut considerabil, grație măsurilor de vaccinație Willemssienă și poliției veterinare, așa că e aproape de dispariție și de sigur că peste puțin timp va fi o boală de de-

meniu istoric al patologiei contagioase. Iată-zi, boala se găsește cantonată în câteva localități din Franța, Austro-Ungaria, Rusia. Nu știm cărei împrejurări fericite se datorează, dar totuși în țara noastră n'a fost niciun caz semnalat și e probabil că dacă boala ar fi existat și la noi ar fi atras atenția și s'ar fi clarificat ca diagnostic.

În celelalte țări din Europa a dispărut în urma măsurilor energice întreprinse; ea se mai găsește în Asia, în special în Indiile engleze și în Australia; din Statele Unite ale Americii de Nord a dispărut cu desăvârșire. În Africa, boala ocupă din ce în ce teritorii mai mari din cauza greutatei de a se lua măsuri energice și de aceea nu se observă tendința la dispariție ci tocmai contrariul.

Specii afectate.

După cum și numele ne indică, peripneumonia este o boală specifică bovidelor mari - boilor și bivoliilor - în mod natural. Totuși ea s'a observat și la niște megătoare salvatice din grădina Zoologică din

Bruxel în 1877 - la Yack și Bisson. Capra, considerată până în timpul din urmă ca refractară, s'a dovedit că poate fi infectată în mod experimental prin anume artificii; în mod natural însă ea nu contractă boala. Păsările, calul, porcul, sunt refractare față de peripneumonie.

Studiu clinic.

Simptome..

Simptomele variază după cazuri, iar acestea după rapiditatea evoluției boalei, care se poate prezenta sub 3 forme: supraacută; acută-obisnuită și subacută.

Forma supraacută.

Este forma, în care boala are o evoluție extrem de rapidă, iar simptomele vor diferi după localizarea leziunilor pe pulmon sau pleură. La începutul boalei simptomele sunt puțin observabile, animalul e revătișt, are apetitul diminuat. Repede însă acest caracter de benignitate se schimbă și se observă

o stare generală gravă, temperatura e febrilă de $41-41.5^{\circ}$ funcțiunile generale atinse, respirația foarte accelerată. Când boala se va localiza pe pleură, se constată o sensibilitate exagerată a pereților toracici, animalul gemând sau căutând să evite cea mai mică atingere; apar apoi tremurături musculare; respirația este accelerată, dispneică, întreruptă. La percusiune și auscultație se observă prezenta unui flicid, unilateral sau bilateral, al cărui nivel se ridică mereu. Există și puțină tuse, dar ea nu apare de la început, ci are acest caracter numai când boala se localizează pe pulmon. Tuse uscată, slabă, chintoașă, foarte dureroasă. În inspirație se observă o jenă mare; respirația este plângătoare. Animalul nu mai rumegă; pulsul accelerat - 70-80 pulsații pe minut - mucoasele congestionate - în special conjunctiva și chiar cianozate. Când e pneumonie, la explorarea toracelui observăm în părțile inferioare o submatitate, care după 24-36 ore se schimbă în înaltitate.

Fie într-o localizare sau în alta simptomele merg agravându-se: temperatura se menține tot febrilă dar cu oscilațiuni întinse. ce în totdeauna sunt deasupra temperaturii normale, animalul nu se mai poate ține pe picioare.

Sunt cazuri în această formă, când concomitent cu localizările descrise se observă și fenomene din partea aparatului digestiv: o constipație care curând este înlocuită de diaree. La urmă animalul, din cauza congestiei pulmonare prezintă fenomene de asfirie: fața este oșenită, ochii scoși din orbită, respirația discordantă, gura deschisă, limba atârână afară, respirația nu se mai poate face, animalul cade jos și moare în convulsii. În această formă evoluția boalei obicinuit durează 2-3 zile, rar numai sunt cazuri când ea poate dura până la 8 zile. —

Forma acută.

Este forma de evoluție, cea mai obișnuită a boalei, foarte frecventă și cu simptome mai precise căci evoluția e mai lentă și localizările pe aparatul a-

pirator mai intense. La început simptomele sunt vagi, căci nu există nicio dominare de leziuni, nicio localizare: animalul e trist, apetitul capricios - apare și dispare -, respirația și pulsul mai accelerate. Aceste simptome vagi pot dura mult 7-8 zile și apoi încep manifestări din partea aparatului respirator. La început simptomele respiratorii se traduc prin o exagerare a sensibilității toracice; la percușiune tușeste uscat, ser, repetat, dureros; dacă răutăm să presăm în spațiile intercostale, se descoperă o durere exagerată din partea animalului, care-l face să se sustragă de la orice atingere, și yume dureros când este atins. Dusea se produce și sub impresiunea aerului rece, a variațiilor de temperatură, sau în momentul când animalul se deplasează. La percușiune nimic; la auscultatiune se observă o exagerare și o înăsprire a murmurului vezicular. În acest timp, starea generală se agravează, temperatura ridicată la 41-42°, rămâne indiferent la excitațiuni, e abătut, morbul se face cu unevoe, mai ales lateral sau când

e silit să se întoarcă; părul e zburlit și mat, coarnea
și urechile calde, pielea e uscată. Mucoasele sunt
congestionate, animalul prezintă din când în când mo-
mente de frică, de anxietate, pare speriat, apetitul și
rumegarea suspendate. Mai departe, în o a doua perioa-
dă, bolnavul se ține nemișcat, picioarele anterioare de-
părtate, capul întins pe gât și aplecat; mersul se
face extrem de greu, picioarele sunt târâte, trenul poste-
rior vacilează. Explorând acum cavitatea toracică
vom găsi semne precise de leziuni: respirația accele-
rată - 40-50 - cu mișcări mici tremurătoare sau întol-
tate, tusea e frecventă, mișcările coastelor reduse.

În actul expirației se aude un sunet plângător, un
fel de scâncet, care se percepe la mână. La percusiune
se observă o matitate pe o linie orizontală - în partea
inferioară - mai scoborâtă sau mai ridicată, de ma-
titate; alteori nu e o matitate bine definită ci sub-
matitate pe o linie neregulată, care variază. Aceas-
tă submatitate se transformă repede în matitate.

complectă. La auscultatiune se observă simptome foarte
variabile după împrejurări. În părțile unde a fost mati-
tate sau submatitate murmurul vezicular a dispărut, și
din contră el este exagerat în părțile superioare. În ve-
cinătatea focarelor de hepaticitate se percep râuri
crepitante umede și râuri sibilante, care dispar când pul-
monul se hepaticizează, auzindu-se atunci numai un su-
flu tubar. Acest suflu însă nu este așa ușor de obser-
vat, atunci când leziunile sunt în centrul organului și
deci mai ascunse. În caz când în cavitatea pleurală
este exudat, aceste sunete sunt voalate de lichidul inter-
pus. Simptomele descrise se evoluează încet și ele agra-
vează încă starea generală: febră mare, o slăbiciu-
ne extremă, atitudine specială cu membrele anterioare
depărtate și capul în jos, tremurături musculare, serăș-
nit de dinți, pulsul accelerat, respirația discordantă.

În regiunea abdominală apar edeme, care se întind
și sub torace, cuprind bătăia, temperatura osci-
lează cu $1-1\frac{1}{2}^{\circ}$ dar deasupra normalei, lan-

cul este balonat. Când leziunile pulmonare sunt mai avansate, se constată un suflu cavernos ce ne indică existența unor caverne care fiind în comunicație cu bronchiile, dau un jetaj, la început mucopurulent alb sau gălbui, apoi își schimbă culoarea prin gangrenă. Atunci se observă o înrăutățire subită a stării generale a animalului, se percepe o odorare infectă, fozidă datorită jetajului purulent, murdar, difluent, care conține țesut pulmonar gangrenizat. Odată cu aceste manifestări respiratorii se observă și simptome date de aparatul digestiv: excrementele pot fi dure și acoperite de mucozități, sau sunt diareice închise, conținând de multe ori stări de sânge. Când starea generală merge rău progresiv, atunci sfârșitul neapărat e moartea: țesutul pulmonar necrotizat acum se congestionează, și animalul începe să prezinte simptome de asfixie: fața exprimă neliniște durere, ochii par că vor să iasă din orbite, capul aplecat, limba atârna afară din gură, respirația este șuștitoare. Slăbiciunea progresând, anima-

lul nu se mai poate ține pe picioare și cade la pământ, brusc, greoi ca un bolovan; extremitățile încep să se răcească, din rect se expulsează o mare cantitate de materii clare, temperatura scade sub normală și moare asfixiat în câteva minute. Când a fost gangrenă pulmonară, animalul moare nu asfixiat ci datorită unei intoxicațiuni putrede.

Boala aceasta, nu se termină totdeauna cu moartea și sau că leziunile se rezorb, sau boala trece în stare cronică. Undată ce un animal bolnav, prezintă odată o ameliorare a stării generale, e semn că boala cedează, iar animalul se remite desși foarte încet și cu greu. Temperatura scade și devine normală, apetitul revine și rumegarea; leziunile pulmonare retrocedază căci examinând prin auscultatie auzim marmur vezicular acolo unde înainte nu exista sau era suflu tubar. Zona de matitate eolboră din ce în ce, se aud sufluri crepitante umede de întoarcere care dau loc apoi marmurului vezicular și animalul se vindecă.

Foarte rar însă se întâmplă ca leziunile să se rezorbească în întregime, fără urmă, de cele mai multe ori sunt leziuni care nu se vindecă complet, ei rămân porțiuni întregiductul hepatic, care se închistează și apoi suferă degenerarea; rămân regiuni cu pneumonie interstitală, cu bronhovectazii, sau unii lobuli complet lipsiți de permeabilitate. Pleura rămâne îngroșată și se produc sinechi pleurale prin materiile fibrinoase transudate și care fac animalul sensibil la torace. Aceasta trece în stare cronică cu tuse, cu sechestre, cu caverne, cu bronhovectazii, e compatibilă cu munca animalului. Însă nici odată el nu-și revine la prima lui stare; apetitul e capricios, nu se nutrește bine, mai există și diaree, toate acestea contribuie ca să slăbească progresiv animalul. El mai poate trăi așa câte-va săptămâni după care moare fie din cauza cachexiei avansate fie din cauza că a survenit un acces acut, producând asfizia animalului. Se înțelege că atunci când boala a fost ușoară și leziunile mici

animalul își revine viața compatibilă cu munca și se îngreșe

Forma sub acută.

Simptomele acestei forme sunt puțin vizibile, eci cazurile de acest fel sunt avortate putând trece chiar neobservate. Este o evoluție mai scurtă; leziunile pulmonare sunt de mică importanță și denotate prin tuse rară și fără caracter stabile, o temperatură sub febrilă, apetit capricios dar nici odată suspendat. Tusea e scurtă, repetată dar nu dureroasă, respirația mai accelerată, cu o sensibilitate puțin mărită a toracelui. În o grupă de animale, simptomele acestea pot trece neobservate și după 10-20 zile animalele își revin complet, dar în schimb rămân imunizate pentru toată viața.

Diagnosticul

După simptomele descrise și care se manifestă esențial la aparatul respirator, diagnosticul nu este ușor de ușor cât să se facă la prima vedere. El este ușor în adevar, totuși e un centru unde există infec-

tuarea, căci o ridicare de temperatură cu $1-1\frac{1}{2}^{\circ}$ de ajuns cu să constituie un simptom important pe care că-
rui să se poate pune diagnosticul. Dar acolo unde nu
stim dacă e boala, e foarte greu de stabilit, căci sunt des-
tule cafortuni la bovides care se manifestă prin ace-
lelași simptome și care pot produce confuzii. În peri-
pneumonie, totuși o caracteristică este o febră ridică-
re tot timpul evoluției, sensibilitatea exagerată a po-
velilor toracici și tuse, dar aceste simptome sunt su-
ficiente pentru suspectu animalul, căci nu stim dacă
el provine dintr-un centru infectat. În urme
acestea, când vom constata și mărirea produsă prin
leziuni pulmonare sau exudate pleurale, putem pune
diagnosticul cu mai multă siguranță.

Sunt boale la bovides cu simptome asemănătoare
cuale peripneumoniei și unele chiar imposibil de diferen-
țiat. Una, septicemia hemoragică a bovidelor în
forma toracică cu temperatură febrilă, leziuni pul-
monare cu mărirea, congestiune intensă, simptome cu

asemănătoare, în căi distinctiunea clinică e imposibilă a-
proprie. Când avem un centru infectat, distinctiunea se
poate face, dar chiar necrotică, e greu de făcut. Săci po-
tem distinge între cele două prin faptul că în septicemia he-
moragică boala are o evoluție foarte rapidă, mai
rapidă ca în peripneumonie, și al în genere nu este.

În tuberculoză, foarte frecventă în Europa la bovi-
des, și la noi în țară de abundență, care se mani-
festă prin simptome identice leziunilor pulmonare
poate fi confundată cu peripneumonie. În formele
greve, acute, de tuberculoză unde avem congestiune,
febră etc., distinctiunea e greu de făcut de formele acute
ale peripneumoniei. Dar în tuberculoză nu se obse-
ră pleurazi, ca în peripneumonii, focare de pneumo-
nie și suffuri nu se aud, și focarele de mărirea sunt
diseminare și neregulate, febra este intermitentă,
- ea de dimineață și vine seara. E greu totuși să
excludem și peripneumonie, căci un animal poate
fi afectat și de tuberculoză și de peripneumonie. Când

cliniceste e greu de diferentiat cu care din aceste boale avem a face, recargem la oftalmoreactiunea cu tuberculina, care in caz de tuberculoza va pune in evidenta leziunile prin reactiuni generale si locale. Când avem reactiunea pozitiva, e indice de existenta tuberculozei, dar nu putem exclude la același animal peripneumonia.

Se mai poate confunda cu echinococoză pulmonară, boala foarte frecventă în unele parti manifestata cu simptome alarmante: tuse grasă repetată, matitate etc, dar distinctia se poate baza 1) pe lipsa de hiperestezie a peretilor costali 2) stare subfebrilă sau normală a temperaturii 3) starea organica e normala si 4) boala se constata mai ales primăvara la 15-30 zile după ce animalele au fost duse la pășune 5) apetitul și dispozitia sunt normale.

De asemenea, confuzia e posibila cu cazurile de strongiloză pulmonară - bronchita verminoasă - iar distinctia se poate baza că 1) apare numai la animalele tinere până la vârsta de trei ani,

2) animalele alinse par sănătoase - afară de tuse și jetaj - 3) n'au febră nici matitate 4) examenul jetajului ne arată prezența strongiilor.

Pericarditele traumatiche, dau naștere la o stare generală proastă, cordul e accelerat, apar la bărbie edeme care pot progresa și în jos, dar nu găsim leziuni pulmonare, apare un puls venos și dacă e o matitate aceasta e datorită cordului.

Abcese, care se dezvoltă în cavitatea abdominală grație penetrării de corpuri ascuțite prin ingestie, care perforază rețeauă și rumenul, ajung la diafragma unde produc abcese. Acestea împing înainte diafragma și pulmonul, produce și o peritonită adezivă. Starea generală e proastă: tristetă, inapetiență, febră, tuse. Distinctia se bazează pe observarea unei zone de matitate în părțile posterioare numai, a cavității toracice, lucru care dă de gândit și pe lipsa de sensibilitate a peretilor. De emfizemul pulmonar, consecutiv unei bronchite cronice pu-

tem diferenția prin faptul că umfizatul are o tuoc uocata și chiotoasă, lipsa de sensibilitate a toracelui, lipsa de malitate, ci din contra exagerarea sonorității, și lipsa de simptome generale.

De bronșita catarală putem deosebi, căci ea are o tuse grasă și puternică, raluri mucoase, fetaj și lipsa de malitate.

Pneumonia a frigore se aseamănă în toate simptomele cu peripneumonia și un singur semn diferențial este raritatea afecțiunii.

Hidrotoraxul, ar putea fi deosebit de apneumonia prin lipsa de febră, de tuse și de sensibilitatea peretilor, apoi că e foarte rar la bovine.

Pleurezia a frigore o diferențiem 1) prin raritatea ei 2) temperatura e prea puțin ridicată, aproape normală.

Leziuni.

După simptomele descrise, trebuie să conchidem leziunile principale, caracteristice la vom găsi pe-

paratul respirator - pleură și pulmon-, de și vom mai găsi și alte leziuni accesorii.

La deschiderea cavității toracice găsim prezenta unui lichid seros sau cu puțin sânge, a cărei cantitate variază de la 1-2 litri la 20-30 litri. Serosa pleurală e totdeauna alterată: când inflamația predomină pe pulmon, la acel nivel pleura este inflamată, e îngroșată prin infiltrațiune subpleurală, vasele ei sunt congestionate și apoi pleura e acoperită de o exudațiune fibrinoasă, care uneori se poate lesne detașa. Alteori însă ea se organizează și formează tractus-uri care unesc ambele pleure. Când cantitatea de exudat pleural e mică, leziunea pleurei e mică, ci leziunile principale sunt localizate pe pereții viscerali. Când lichidul e în cantitate mare, pleura este congestionată, hiperplaziată, vasele dilatate. La suprafața pleurei există un exudat fibrinos, care ridicat lasă să se vadă prezenta unor puncte hemoragice, ridicate dând pleurei

Fascicula 69.

un aspect califelat, o bourgeonare și tractusuri pleurale. Liciul exudativ nu se mărginește numai la pleura ci și mediastinul are un exudat citrin care în contact cu aerul se încheagă ca o piftie. În jurul marelor vase din mediastin, țesutul conjunctiv este infiltrat de un liciid fibrinos, colectat în pungi voluminoase care le formează ca niște manșoane. Când evoluțiunea este lentă se produce o organizare, o transformare în o masă fibroasă care formează manșoane ce comprimă canalele, organele, vasele mari și ca consecință se vor produce ectome pulmonare; oprirea rumegării - când prezintă esofagul - și timpanism.

Când scoatem pulmonii din cavitate, constatăm că sunt infiltrați, congestionati și de regulă leziunile sunt numai pe un pulmon și foarte rar pe ambii. Plămânii nu se turtesc, iar la suprafață au false membrane care ridicate, vom vedea colorațiuni foarte diferite de la negru trecând prin intermediu la roșu cărămiziu deschis. Lobulii pul-

monari sunt bine separați printr-o infiltrațiune seroasă a sistemului limfatic perilobular, care dau organului un aspect de măzaie. Sub pleură peretii interlobulari se desinează sub forma unor bande largi albe gălbui, care circumscriu suprafețe închise la culoare. Pe o secțiune făcută în pulmon se scurge un lichid seros abundent, amestecat cu sânge și continuă a curge în mare cantitate. Lobulii sectionați cu instrumentul lașă, să vedem un țesut pulmonar închis la culoare, de un aspect mat iar serozitate nu se scurge din lobuli ei numai din țesutul perilobular infiltrat. Regrușile pulmonare atinse formează o masă compactă, formată de un țesut tare dar friabil, o hepaticizare. Lobulii pulmonari atinși sunt și în grade variate de hepaticizare după culoarea pe care o prezintă: de la culoarea brună, la cea roșie cărămizie și gri deschis. Țesutul pulmonar alterat o fraged, se dilatarea ușor, se răcește cu instrumentele de care ne servim, și cu mîna puțin apăsată și degetul pătrunde

usor. Repartizarea culorilor pe o secțiune a lobulilor, este neregulată; ea nu corespunde cu vechimea leziunilor, ci gradului de permeabilitate al lobulului pentru oxigen.

Între lobuli, țesutul infiltrat e gros și în stare normală așa că ei se văd distinct. Acest țesut distinct prin serozitatea de care am vorbit, formează uneori distensiuni așa de mari, încât egalează volumul lobulului. La secțiune, vedem că țesutul interstital este areolar, având niște lacune, vacuole de la mărimea unui bob de mazăre, la a unei pișe de 0.50 cm. pline cu această serozitate citrină, gălbui, transparentă astfel asupra lobulilor, dând un aspect de dopuri. Infiltratiunea nu se observă numai la pereții interlobulari, ci ea urmează exact toate ramificațiunile lor, de la periferia lobulilor spre centrul lor, și încă ea se poate întinde la țesuturile sănătoase vecine, circumscrind lobuli permeabili. La secțiune, cum am spus, gradul de hepatizare variază. Acest proces începe totdeauna la periferia lobulului și apoi

se întinde către centru, care poate fi hepatizat sau rămâne normal, de o culoare roză, permeabil care transează cu periferia lobulului. Acest mers centripet al hepatizațiunii este caracteristic peripneumoniei, și constituie un punct esențial în stabilirea diagnosticului diferentia, precum și colorațiile diverse ale lobulilor.

Țesutul conjunctiv sub pleural poate fi adesea infiltrat la nivelul teritoriilor intacte ale pulmonului. Infiltratiunea se prelungește și la țesuturile peribronchice și perivascularare. Parenchimul vaselor ca și al bronhiilor rămân mețins; vasele sunt trombozate, conțin cheaguri în interiorul lor iar la periferie au un manson de infiltratie iar bronhiile de asemenea. La o secțiune făcută în nivelul unei bronhii, constatăm că în interior se află o materie, o mucozitate, o materie fibrinoasă, care astupă lumenul întocmai ca niște dopuri, care se continuă și în ramificațiile bronhiilor și care se pot urmări întocmai ca și cheagurile de sânge din vase. Mucosa bronhială este hipertrofiată, infiltrată, con-

gestionată în întregime sau în zone limitate. Duziunile pulmonare nu se mărginesc numai aici ci suferă o degenerare sau se produc sechestre pulmonare formate prin două mecanisme: Fără să se știe de ce, un lobul hepatizat sau mai mulți se înconjoară de un țesut interlobular care suferă o infecțiune și se produce o supurațiune de jur împrejurul unui centru de lobuli, care poate avea mărimea unui ou sau chiar a unui cap de copil. Acest sechestru se izolează de restul pulmonului formându-se o capsulă fibrinoasă care închidează lobulii. Alte ori lobulii încapsulați suferă o degenerare, o necroză într-o materie puriformă, care este complet separată de bronhii. Din contra, alteori, aceste sechestre sunt în continuitate cu bronhiile prin care conținutul puriform iese afară la exterior, iar în loc rămâne o cavernă; la auscultatie vom percepe un suflu cavernos. Pentru a se forma un sechestru complet organizat, e nevoie de cel puțin 8 zile. Al doilea mod de formațiune al sechestre

lor constă în aceea că vasele se trombozează prin infiltrația țesutului limfatic iar tot teritoriul neirigat se anemiează, apoi se gangrenează; fiind, de acum înainte ca un corp străin pentru țesuturile vecine el se încapsulează formând un sechestru, care dacă este în comunicație cu o bronhie se infectează, degenează în purpice și se poate jeta la exterior. Vasele limfatice sunt atinse și ele, fie în teritoriile atinse sau chiar în cele sănătoase, și dilatate de o mare cantitate de limfă; ganglionii bronhici și mediastinali sunt hipertrofiați de o mare cantitate de limfă acumulată în ei iar la secțiune se văd echimoze sau focare hemoragice.

Histologiceste, leziunea pulmonară începe cu o infiltrație de serozitate a peretilor interlobulari datorită infecțiunii produse de microbi și toxine, o vasodilatație pulmonară și o îngrămădire de leucocite în teritoriile înecadute iar în această perioadă numai veziculele pulmonare vecine sunt turtite, restul lobulului nu este atins. Mai târziu apare de la pe-

riferie spre centrul lobului o exudație fibrinoasă începând cu peretele interalveolar, iar țesutul conjunctiv alveolar este infiltrat de fierc și de celule migratoare. Alveolele alterate sunt umplute cu un exudat fibrinos care conține leucocite și puține globule roșii. Celulele endoteliale veziculare se tumefiază și ele cad în exudat, și așa vom avea hepatizația pulmonară. Spațiile limfatice peribronchice distinse prin infiltrație, comprimă canalele de un calibru mai mic care în interior au lumenul astupat de un exudat fibrinos cu leucocite. Hepatizația este datorită extravasării globulelor sanguine în aceste teritorii atinse; globulele nu se păstrează normale ci hemoglobina degenează așa că culoarea se schimbă progresiv cu timpul. Alte leziuni ce se mai produc sunt ale cordului. Prin extensiunea alterațiilor pleurale pericardul se poate inflama, și conține un lichid roșcat sau gălbui, sau citrin clar datorit compresiunii cordului pleuritic sau regiunilor hepatizate pe cord. Pe foita parietală se găsește false membrane

ne fibrinoase. Cordul e moale, flască, având o culoare deschisă ca a mușchiului fiert. Ganglionii toracici sunt măriti în volum, mustoși, congestionați mai ales în stratul cortical. O leziune accesorie, care nu se observă totdeauna, este prezența unui exudat seros în cavitatea peritoneală sau false membrane care pot lipi pereții anșelor intestinale; cazuri de acest fel s-au constatat de regula la animalele îmbolnăvite experimental. În jurul rinichilor, ficatului, splinei se găsește de asemenea un exudat care infiltrează țesutul conjunctiv, pe când țesutul propriu zis al acestor organe nu suferă nicio alterare. Tot ca accesorie este socotită distensiunea sinovialelor articulare prino serozitate în care se află flocoane albuminoase, iar cartilajul capetelor articulare este infiltrat. Această leziune se observă de obicei la viteii tineri, dar nici odată la animalele netate.

Diagnosticul anatomo-patologic.
După leziunile care le-am descris la peripneumonie am putea să ne ghidăm la facerea diagnosticului

Fascicula 70.

anatomopatologic, căci ele sunt oarecum, caracteristice.

În pneumoniile a frigore se observă de asemenea infiltrațiuni, dar nu așa de accentuate ca în peripneumonie, și apoi infiltrațiunea nu se întinde, nici odată la lobulii sănătoși, permeabili; pe de altă parte, caracterul de hepatizație este uniform ca culoare, nu diferit - în diferite stadii de evoluție - ca la peripneumonie, și nu vom avea nici odată leziuni pleurale.

Septicemia hemoragică a bovidelor, în forma pectorală se aseamănă cu peripneumonia, dar totuși putem să o diferentiem prin faptul că în forma supraacută congestiunea e mai intensă, mai uniformă, cu numeroase petesii pe pulmon și pleură. În cazuri acute, infiltrația are același caracter, dar hepatizația se face deodată în tot lobulul așa ca tot gradul de hepatizație ar face și aici distincția, sau prezența constantă a unui exudat mucopurulent, în bronchiote. Distincția e mai grea în cazuri supraacute, dar și în cele acute și atunci reușim la cercetări microscopice: când în mucusul exami-

nat vom găsi bacterii ovoide, e semn că a fost un caz de septicemie hemoragică, iar în caz de peripneumonie vom găsi microbi banali.

Țuberculozele acute care provoacă congestiuni generale și o infiltrație a peretilor interlobulari, are leziuni - tuberculi și conglomerate tuberculoase - care nu se pot confunda cu ale peripneumoniei.

Cel diagnosticat tot nu este sigur, mai rămân de făcut cercetările bacteriologice și experimentale. Cel bacteriologic constă în facerea de îmbăimântări, pe mediile speciale arătate mai ouș, din verozități culese din leziuni suspecte și apoi filtrate. După 2-4 zile de tinerea eprubetelor la termostaț, apar colonile caracteristice ale culturilor.

Cel experimental se bazează pe faptul că inoculând la bovine materi virulente filtrate, se produce la locul de inoculație o inflamație specifică, care nu se poate produce nici odată cu bacte virulente luate de la alte boale.

Cum tesutul pulmonar și pleura sunt totdeauna și intens atinse, natural că aici se va găsi microbul în mai mare cantitate, precum și în exudatele pleurei și tesutului interlobular, în continutul alveolelor și bronhiilor. Sistemul limfatic și ganglionar, gâtajul sunt de asemenea materii care conțin virus. În celelalte organe atinse, nu s'a putut demonstra virulenta, după cum nici în sânge, dujețiuni, urină, lapte. În general la această boală leziunile sunt mărginite la aparatul respirator, sunt închise, oarecum separate și atunci putem înțelege foarte ușor de ce se găsească așa puțină materie virulentă pe care individul atins le poate da la exterior, și deci se putem explica și lipsa de tendință la difuziune a boalei.

Boala se transmite prin cohabitatiune prelungită dar și atunci nu toate animalele se îmbolnăvesc în unele cazuri, alteleori însă toate se îmbolnăvesc, ceea ce C. Deblanc a atribuit diferențelor în activitatea virusurilor și inegalității în receptivitatea individuală. După cum au dovedit Richard și Roux, con-

tagiunea boalei în mod natural se produce prin gâtajul nazal, prin materiile expectorate din bronhiile infectate și din sechestrile pulmonare, care sunt răspândite la exterior în timpul tusei sub forma unor gutulețe licide, care rămânând suspendate în aer sunt apoi inspirate cu aerul, de bovidelor din vecinătate. Experimental, toate încercările de a produce infecție pe cale digestivă, sau respiratorie punând materii virulente în nări, n'au dat nici odată rezultate. Dacă într'un grajd infectat vom pune animale sănătoase, multe din ele nu se vor îmbolnăvi, altele capătă o formă ușoară de boală, altele se infectează depeste și mult. Pentru ca boala să aibă mari șanse de a se produce, trebuie ca contactul să fie imediat și prelungit. De aceea în Belgia, Franța, Italia s'a dezvoltat mult boala și se dezvoltă încă acolo există sistemul de stabulație, dar ca de întors, nu s'a propagat ca în orient, unde prin mijlocul stărilor, boala rămâne canton-

nută numai acolo. Învăţate rasele bovine sunt susceptibile de a se infecta, atât cele gri de stepă cât şi cele occidentale, şi dacă boala era foarte frecventă, aceasta se datoră traiului, nu rasei.

În general, animalele tinere - viţele - sunt mai rezistente ca cele mature, şi chiar atunci când ele contractă boala, ea se manifestă sub formă de artrite infecţioase. Îndată ce un animal e pus în condiţiuni de a se infecta, virusul bolii se introduce numai pe cale respiratoare. Din cercetările făcute de Locard şi Mollereau injecţiunile intratracheale de culturi sau de materii virulente proaspete, nu au dat aproape nici un rezultat pozitiv; ceea ce e sigur, este că injecţiunile pe această cale conferă totdeauna animalelor de experienţă o imunitate durabilă.

Locard şi Roux au pulverizat lichide virulente şi apoi au forţat animalele de experienţă să inspire aer virulent prin gurilele virulente în suspensie, şi mai toate animalele se îmbolnăvesc cu simpto-

me ca în boala naturală. Numai în mod excepţional au putut să fie îmbolnăvite unele animale pe cale digestivă, prin ingerare de materii virulente şi atunci probabil că concomitent a fost şi o infecţiune pulmonară, căci în alte ocazii ori câtă cantitate de materie virulentă s'a dat să se ingereze, animalele în experienţă nu s'au îmbolnăvit, ceea ce dovedeşte că calea digestivă nu e cale naturală de infecţiune. Inoculaţiunea intravenoasă nu poate produce boala dar nici nu conferă imunitatea, lucru demonstrat de Locard şi Roux, care au arătat că dacă uneori acest procedeu a conferit imunitatea, aceasta se datoreşte faptului că materia virulentă a pătruns şi în ţesutul conjunctiv vecin, nu în venă direct.

Injecţiunile în pleură, sau în peritoneu produc simptome ca în mod natural, dar acest mod nu poate constitui un fapt care se poate întâmpla în mod natural. Inoculaţiunile în camera anterioară a ochiului nu produc boala, dar conferă imunitatea.

Inoculațiunile intra cerebrale amoară sigur animalul producând diferite simptome.

Indată ce un animal s'a infectat, el nu prezintă simptomele boalei imediat ci trebuie să treacă o perioadă de incubatiune, care în mod experimental este de 6-14 zile. Pentru boala naturală, observațiunile clinice au dovedit că această perioadă este mai lungă. Numai acest lucru s'a putut dovedi, dar perioada de incubatie tot neprecisă rămase și aceasta din cauza că în mod natural, nu se știe când s'a produs infectiunea la un animal. Prin urmare perioada de incubatie va fi nesigură. Nocard citează un caz, ca o vacă scoasă dintr'un grajd infectat, a manifestat simptomele boalei după 15 zile; alții arată cazuri la fel, când boala apărea la două luni, ceea ce pare neerosimil. În ori ce caz, boala nu se poate considera ca apărută, decât când simptomele vizibile ne arată că avem leziuni manifeste, însă leziu-

unile boalei pot sta sub o formă latentă mult timp. Din cercetările făcute rezultă că boala se transmite de la mamă la fœtus, de și aceasta nu poate constitui o regulă, încât după alți cercetători, ereditatea ar fi un mod exceptional de transmite a boalei. Microbii boalei secretă de sigur toxine, care lucrând asupra vaselor și tesuturilor organice, favorizează multiplicarea lor și apoi producerea boalei. După Arloing, care a studiat proprietățile acestor toxine, spune că ea e reținută pe filtrele de porcelan și numai încălzită la 80° își conservă maximul său de activitate, de și căldura de 110° timp de 1/2 oră nu-i diminuează proprietățile. Injectată în tesutul conjunctiv al botui, ea produce efecte specifice; intravenos, ea produce instantaneu simptome de intoxicatiune acută, care pot amora un bovidu sau o capră în câteva minute. În cazuri mai benigne, această injecție produce simptome generale, stare de torpore, accelerarea pulsului și a respirației.

Ţată de diferiţi agenţi de distrugere, microbii peripneumoniei nu sunt aşa de rezistenţi. Aerul şi lumina soarelă le diminuează virulenta cu începere dela a 20^o zi; chiar la adăpost de aer culturile încep să-şi diminueze virulenta după o lună. O căldură de 56-60° îi diminuează aproape complet activitatea, dar nu vitalitatea; temperatura de 70-75° îi distruge complet în scurt timp, pecând dacă e vorba de timp mai mult, şi o temperatură sub 60° distruge, sterilizează complet o cultură. La temperaturi mult mai mici, ei se atenuază, ca şi în contact cu antisepticele diluate. Frigul n'are nicio acţiune asupra materiilor virulente.

Imunizare.

Ţin cauza pericolului, a dezastroror economice pe care le producea această boală, s'au încercat mijloace de imunizare a animalelor, îndată ce cercetătorii au avut la îndemână cunoştinţele necesare.

Imunizarea s'a făcut şi se face prin 1) substan-

te virulente pure extrase de la animale bolnave sau ucise şi inoculate subcutan 1) prin seroterapie - ser + culturi.

Ţntru cât priveşte tratamentul boalei, el este iluzoriu, căci orice mijloc am încerca, animalul nu se poate vindeca. Chiar legislaţiunile veterinare opresc orice încercare de tratament şi prevăd numai uciderea animalelor.

Profilaxie.

Profilaxia boalei constă în imunizarea animalelor receptive şi aplicarea măsurilor de poliţie veterinară spre a distruge un focar existent.

Primul procedeu cunoscut în lumea ştiinţifică de la lucrările lui Willem's - 1852 - şi care constă în o inoculare intracutanată de virus pur la animale perfect sănătoase dar expuse de a se infecta, era cunoscut de foarte mult timp în popor - prin tradiţie în Senegambia şi Africa australă.

Willem's, stabilit în anul pomenit într'un centru de cercetări veterinare, a făcut această

observațiune asupra prevenirii boalei, în mod întâmplător. El a văzut că inocularea unei cantități mici de serozitate extrasă din pulmonul hepatizat, produce efecte cu totul diferite după locul de inoculație: inocularea pe corp produce un edem, care se întinde repede și omorâă animalul; din contra, inocularea la extremitatea coadei aduce o reacțiune locală mică, animalul se vindecă și rămâne imunizat. Procedul acesta a fost admis de lumea științifică, numai după ce a fost verificat de comisiunea din Franța și Germania, care a văzut că dă foarte bune rezultate punând la adăpost de infecțiune animalele sănătoase.

Technica.

Pentru a recolta materia virulentă pură, se cere să extragem lichidul de infiltrație în mod aseptice, și pulmonul din care scoatem serozitatea să nu fi avut nicio altă afecțiune supurativă sau gangrenoasă, și să utilizăm imediat pulmonul, după

moartea animalului. Îndată ce vom avea un animal mort de o formă acută, deschidem imediat cavitatea toracică, îi extragem pulmonii, pe care îi așezăm într'un vas, apoi facem în ei o escavațiune în forma unui con, a cărui bază se află la suprafața organului. În această escavațiune, se va aduna serozitate care va curge din locul sectionat. Ea este foarte virulentă și pură, așa că nu mai e nevoie să fie decantată și filtrată.

Împlum cu acest lichid diferite flacoane sterile, din care vom lua în pipete Pasteur care se vor închide ermetic și care în condițiuni bune vor păstra virulenta lichidului cel puțin o lună, data de la care activitatea virusului va începe să scada iar până la 6 luni dispare complet, numai când tuburile sunt ferite de lumină și ținute la temperatura ordinara a camerei. După Laquerrière rezultă că congelatiunea pulmonului, nu alterează virulenta serozității cel puțin un

un an, sau se pune serozitatea extrasă în ghiată.
 Având materia de inoculat vom proceda la injec-
 țarea ei. Inoculațiunea, totdeauna se va face la ex-
 tremitatea cozii, căci având țesut conjunctiv dens și
 în mică cantitate, apoi fiind o regiune declivă și de-
 părtată mult de corp, apoi fiind mai puțin bogată
 în sânge ca celelalte organe, temperatura gene-
 rală a corpului se va resimți puțin, reacțiunea
 locală va fi de mică intensitate și nu va produce
 complicațiuni decât în cazuri foarte rare. Chiar da-
 că s'ar produce complicațiuni, cel mai ușor lucru
 este să o sectionăm și prin aceasta prevenim infec-
 tiunea. Dacă materia virulentă s'ar inocula aco-
 lo unde țesutul conjunctiv este lax și în mare can-
 titate - regiunea cervicală, dosul șpetei - după un
 stadiu de incubațiune de 6 zile se va produce
 o reacțiune locală intensă, un edem inflamator
 care se va măări progresiv și va cuprinde terito-
 rii din ce în ce mai mari, o temperatură febrilă de

40-42°, inapetentă, în sfârșit un cortegiu simptomatic
 analog cu acela din boala naturală. Infecțiunea va
 cuprinde întâi regiunea inoculată, apoi regiunea toracică,
 pulsul și respirația se accelerează, mucoasele se cian-
 ozează, o dispnee surdine și animalul moare prin in-
 toxicație. Ori de câte ori materia virulentă se inocu-
 lează într-o regiune bogată în țesut conjunctiv, efectul
 este că tumoarea locală care se produce în urma ino-
 culării în orice regiune, se întinde și animalul moare tot-
 deauna. Tocmai acesta este cauza pentru care inocu-
 larea se face numai la coadă căci microbii negăsind
 țesut conjunctiv suficient, nu se pot desvolta repede,
 iar organismul în acest timp poate să producă o
 cantitate suficientă de anticorpi, care se opun la des-
 voltarea tumorii locale producând în același timp
 și o imunitate durabilă. La coadă deci este locul
 de predilecție al vaccinării, dar de nepredilecție al
 microbilor, căci temperatura e mai scăzută, țesutul
 conjunctiv în mică cantitate, iar infecțiunea este

totdeauna locală. În ce privește inoculația propriu zisă, ea constă în o scarificație a pielei, cu lanțeta sau bisturiul; când o vom face subcutană ne vom servi de o seringă Pravaz. Mai practic este ca inoculația să se facă sub piele, pentru ca microbii să oie în contact cu țesutul conjunctiv sau cu stratele profunde ale dermului, căci inocularea superficială nu dă totdeauna rezultatele așteptate. Materia virulentă de inoculat trebuie să fie în cantitate minimală; o gută e suficientă spre a asigura infecțiunea la locul de inoculațiune. După procedeu olandez, se ia un fir de cată care se înmoaie în materia virulentă și cu ajutorul unui ac de sutură este introdus sub piele pe o distanță de un centimetru, deci un deget la coadă, iar extremitățile firului se înnoadă între ele. Un obicei popular în Franța este: se înmoaie un tampon de lână de oase în serozitate, se face sub pielea de la coadă un mic buzunar, încare se vâră tamponul.

După corectările lui Pasteur, Colin, rezultă că lichidul peripneumonic nu trebuie să fie într-o stare de a sepsie perfectă, căci accidentele rezultate sunt datorite virusului, nu microbilor secundari. Și câte precauțiuni antiseptice s'ar lua, evoluția accidentelor nu se poate împedea. Schütz apoi stabilește că reacțiunea locală este în raport direct cu gradul de imunitate al animalului: cu cât reacțiunea va fi mai intensă, cu atât imunizarea este mai puternică și mai durabilă.

Inocularea, se poate face și cu culturi pure de microbi în bulion Martin de 8 zile în cantitate de 1/4 cc. cu o seringă Pravaz, cu recomandarea ca toată cantitatea de lichid să se inoculeze în aceeași zi, căci altfel se alterează. Ori care ar fi procedeul, rezultatul e același. La locul de inoculație se produce o tumefacție între 10-15 zi, caldă, dureroasă, pielea e roșie apoi devine violacee, iar plăgile de inoculație sunt deschise și ulcerate, se acoperă

apoi cu cruste brune, apoi toate fenomenele acestea regresează și în 15-30 zile animalul e complet vindecat.

După observațiunile făcute ar rezulta că unele rase sunt mai sensibile, mai susceptibile la inoculațiune - rasa olandeză și flamandă - iar altele din contra. Vârsta de asemenea pare a avea influență, cu cât un animal este sule 6 luni cu atât reacționează mai slab, dar în schimb capătă artrite.

Consecuiv vaccinațiunii, organismul animal capătă o imunitate durabilă, puternică, nu imediat însă după inoculațiune ci cel puțin după două săptămâni iar după ce a trecut acest timp, se poate expune cu toată siguranța animalul inoculat la o infecțiune naturală, într'un centru infectat și el nu se va îmbolnăvi. Încă un avantaj foarte îndemnat al acestui procedeu, este că animalele astfel vaccinate nu sunt periculoase pentru animalele sănătoase cu care cohabitează sau vin în contact, astfel din această cauză

de Rossignol la Pouilly-le-Fort. Se observă în urma vaccinațiunii oarecare cazuri când infecțiunea nu rămâne locală, ci la locul de inoculație se dezvoltă o inflamație limitată în sus printr'un sillon ce o desparte de țesutul sănătos, inflamație roșie, apoi devine hroidă, partea inflamată se elimină prin supurațiune și apoi se cicatrizează. Uneori inflamația progresează, trece de sillon și se produce o inflamație difuză, cu tendința de a se sui către baza cozii și dacă nu intervenim, cuprinde toată coada, se întinde la perineu, la țesutul celular și apoi fenomene generale care termină cu moartea. Alte ori, fără ca progresiunea tumefacției să fie evidentă, se observă umflături pe diferite părți ale corpului, datorite generalizării boalei care se întinde repede și omorâ animalul. După cum am spus, accidentele de inoculație sau inoculația propriu zis, nu constituie un pericol pentru animalele cu care vin în contact. Se schimbă chestia însă când inoculația, prin ge-

neralizare ar produce și leziuni pulmonare, atunci aceste animale sunt capabile de a infecta și pe cele sănătoase, lucru arătat chiar de Willem's, Laquerrière, Rosignol. Acestea sunt inconvenientele metodei vilemsiene, în să ele trebuie trecute cu vederea, față de avantajele pe care le avem. Mortalitatea de acest fel, nu trece nici odată de 1%, ceea ce e foarte puțin. Când tumoarea codală se întinde progresiv, trebuie să intervenim prin metoda chirurgicală, făcând amputația cozii deasupra părții atinse, ceea ce - de altfel - nu constituie un inconvenient prea mare. Încă înainte de vreme, nu se făcea codotomia, ci se preconiza inciziunea în tumoare și injecțiuni în inciziune cu tinctură de Iod; sau metoda antiflogistică - răcirea regiunii prin diferite substanțe - care împedea întinderea leziunii, căci se știa că temperatura joasă împiedică dezvoltarea microbilor.

Seroterapie.

Rezultatele date de inoculațiunile vilemsiene, au

dat rezultate bune ori și unde s'au aplicat, totuși am văzut că și acest metod are mici neajunsuri, pe care le-am semnalat. De aceea s'a căutat o metodă profilactică absolut sigură și aceea s'a dovedit că este seroterapia. S'a dovedit de Rocard, Roux, Djardiu-Beaumez, că un bovidu imunizat prin procedeu vilemsien și apoi injectat cu cantități progresive de materii virulente pure, subcutan sau intraperitoneal, așa ca totalul cantității injectate să fie de 5 Kgr, capătă o mare cantitate de anticorpi. Serul unui asemenea animal este capabil de a preveni și chiar curarisi boala dacă se injectează la animale în scop preventiv sau curativ. Materiile virulente întrebuintate pentru dobândirea serului sunt culturi pure în bulion. Lucrul se petrece altfel, când întrebuintăm injecțiuni de serozitate virulentă. Rocard, Arloing au imunizat bovidee cu serozitate virulentă - în doze mai mici însă - au obținut seruri cu acțiune restrânsă, datorită probabel micilor cantități de mai-

terie virulentă inoculată. Injectând unui bovidu ser anti-peripneumonic în cantitate de 20-40 cc. el va proteja animalul contra unei infecțiuni provocată prin inocularea unei cantități de t.c.c. de cultură pură, sau de materie virulentă, căci deși materia virulentă este inoculată în țesutul conjunctiv, nu se va produce nici un proces inflamator. Animalul însă, nu este cu desăvârșire făt de a contracta boala, căci dacă după 10-15 zile facem o inoculațiune unui bovidu imunizat pasiv, se va produce o infecțiune obișnuită. Aceasta ne probează că imunitatea pasivă, datorită serului nu ține de cât cel mult două săptămâni și apoi dispare, prin eliminarea anticorpilor, așa în cât prevențiunea sigură prin acest metod ar necesita câte o injectie la fiecare 15 zile. Dacă facem un amestec de ser + cultură în părți egale sau $\frac{1}{4}$ și injectăm în o regiune oare care, nu are nici un efect: 1) microbii nu produc nici o reacțiune locală sau generală și 2) serul nu conferă imunitate animalului. Acest fapt se explică prin aceea că

serul are o acțiune oare cum microbicidă sau mai bine zis paralizantă a microbilor, favorizând fagocitoza și permitând distrugerea repede a microbilor.

S'a dovedit însă că serul acesta are și proprietăți curative, cu condiția de a fi injectat în doze masive 100-200 cc., de a fi repetat la fiecare 24 ore, injectia să se facă subcutan când boala este la început, și intravenos când ea este avansată.

Experiențele făcute în acest sens au dovedit totuși, căci animalelor inoculate cu materii virulente care le-ar fi omorât la sigur, dacă li se injectează ser, ele scapă. Lucrul e sigur când boala n'a avansat; când ea este avansată noi nu putem să garantăm niciodată, ori pe ce cale am face injectia, de și uneori se poate să obținem rezultate. Mai în urmă s'a căutat să se completeze acțiunea serului prin a culturilor virulente și așa s'a ajuns la metoda de serovaccinațiune. Se produ-

intărește prin injecțiuni de culturi sau de materii virulente pure. De când cu descoperirea culturilor, s'a dovedit că e mult mai sigur și mai bine să întrebuințăm pentru întărirea imunității culturi, de cât materii virulente, căci culturile sunt pure, materiile virulente nu; culturile le putem avea totdeauna la îndemână, pe când celelalte nu. Azi negăsim în prezentă a două sisteme de prevențiune: unul Wilemsien cu bune rezultate grație cărora s'a combătut cu mult succes boala și sistemul mai nou de sero-vaccinațiune, care nu s'a întrebuințat în practica mare căci la 1899-1900 boala era rădădă prin primul sistem, de și e mai sigur și mai ușor de aplicat. Serul se aplică și curativ numai atunci când nu există leziuni pulmonare. Vaccinațiunea are efect numai la animalele care n'au fost mai înainte infectate. Aplicată la un animal în cursul evoluției boalei nu are nici un efect și boala își urmează cursul normal. Experiențe îndelungate au dovedit că vaccinațiunea pune animalele la adăpost de infecțiune.

Durata imunității conferită prin vaccinațiune nu se cunoaște precis, dar observațiunile făcute dovedesc că ea trece de un an, bine înțeles că și mai puțin după intensitatea reacțiunilor locale și după diferite influențe ee depind de individ. În termen mediu, imunitatea ține un an, după care trebuie să procedăm la o nouă inoculare, iar în locurile unde există boala, operația se poate repeta la 6 luni. Pentru ca un animal vaccinat să fie expus la infecțiunea naturală fără pericol se cere un minimum de timp care variază între 15-20 zile. Inoculațiunea intra dermică nu dă rezultate bune, așa că dacă apoi facem o inoculare subcutană se produc reacțiuni intense, adesea mortale. Vom socoti deci ca imunizate numai acelea care au prezentat tumefacțiuni locale; la cele care n'au prezentat acest fenomen, vom face o a doua inoculare după 6 săptămâni. Rocard, Rossignol cred că imunitatea se transmite de la mamă la fostași, dar faptul e necontrolat.

Începem acum să studiem o grupă de boale, caracterizate prin erupțiuni pe tegument mucoase. Vom începe studiul lor cu:

Părsatul oilor

Mai numită și «clavela» termen clasic în Franța și adoptat și la noi, este o boală contagioasă foarte virulentă, inoculabilă, specifică oilor, care se caracterizează prin erupțiuni pe tegument și pe diferite mucoase.

Historic.

Părsatul oilor e o boală comună și cunoscută de mult timp în Europa, dar studiul ei științific a început în secolul XVI^{lea} în Franța - Laurent Joubert -, apoi în secolul XVII în Italia de Ramazzini, care o atribuia ingestiei furajelor de plante boțnave.

Silbert și Girard apoi, descriu boala, îi recunosc un tip regulat și unul neregulat cu accidente grave. Hurstel d'Arboval, descrie cliniceste și edemul

boala, așa că cercetările noi nu au adus nici un adaos la cele expuse de Arboval. Urmează apoi cercetări în ce privește clavelizarea, iar experimentat se începe cu lucrările lui Chauveau. Din Franța și Italia, studiul boalei s'a întins în toate țările unde există boala. În secolul al 19^{lea} s'au făcut cercetări în ce privește etiologia dar fără rezultat și nu se cunoaște până azi, de ce. Boala e datorită virusului din pustulele tegumentare sau din organele interne, dar microbul nu se cunoaște. Microbul boalei nu se găsește în sânge de și Bosc a crezut că a putut transmite boala prin inoculări de sânge în cantitate foarte mare. Lucrul acesta, controlat de alți experimențatori, nu corespunde cercetărilor și afirmațiilor lui Bosc. Alți cercetători au luat virus din vezico-pustule, l-au trecut prin filtre groase porașe Berckefeld și inoculându-l la oi de experiență, nu a dat totdeauna rezultate pozitive.

Epidemiologie. Este o boală cunoscută de foarte mult timp în Europa, iar ca centru i se recunoaște sudul acestui continent. Țările atinse sunt: Italia, Germania, Franța, Austro Ungaria. La noi, este o boală foarte comună, bine cunoscută de proprietarii de oi ca și de țărani, iar frecvența ei este pentru un panaj obișnuit, căci nicăieri nu e așa de frecventă tot continentul european. Leagănul vechi al boalei, și locul unde se menține și azi boala este tot litoralul mării Mediterane, unde e răspândită pe o scară foarte întinsă, în stare enzootică, dar acunând la anumite intervale puseuri epizootice.

Se pare, că cu cât se depărtează de locul său obișnuit, cu atât boala e mai benignă, așa că în țările de Nord ale Europei, ea și pierde complet puterea sa de extensiune, este mult mai puțin frecventă. Apoi se observă, că data la care apare sub forma epizootică se mărește din ce în ce, iar epizootiile nu fac ravagii și boala

nu are tendința să persiste în locurile noi cucerite. În Europa și Africa ea se găsește în permanență pe litoralul mării Mediterane, dar în genere cu un caracter benign. La nord de bazin e mai puțin frecventă, iar în Belgia, Anglia unde a fost o singură dată, Franța de Nord și de mijloc, Suedia, Norvegia, ea a dispărut complet. În Sudul Franței însă, ea se găsește în mod permanent, și rareori se întinde prea puțin în centrul sau nordul acestei țări. În Rusia, Serbia, Bulgaria, în Indiile engleze, boala este foarte frecventă. La noi, ar putea dispărea, ca și în Germania sau Austria, dar cauza pentru care nu a dispărut, sunt anume prejudecăți care se moștenesc și care fac ca ea să se menție în permanență. Crescătorii de oi, ciobanii sunt totdeauna oameni simpli, de și proprietarii lor sunt culti dar nu se ocupă de ele și le lasă totdeauna pe mâna ciobanilor. Și bine, la acești oameni credința că oile trebuie să se

îmbolnăvească în mod fatal, neapărat și de aceea
 orice păstor are grijă de a păstra materii viru-
 lente de la animalele care au fost bolnave și cu
 care inoculează la timpul pe care-l cred oportun
 virusul pentru a produce în mod artificial boala.

Odată creată, boala își formează aci un cen-
 tru, își crează focare de unde se iradiază în toate
 locurile vecine și de aici în altele. Cu toată rîgi-
 ditatea legii, nu s'a putut dezrădăcina din
 ciobani această credință, așa în cât faptul a-
 cesta împiedică complet combaterea bolii.

Dacă studiem din punct de vedere al epidemiolo-
 giei, boala la noi, vom constata că numărul
 cazurilor începe să se accentueze de la o epocă
 a anului, merge crescând cît o timp și apoi
 scade. Epoca, în care ciobanii variolizează în
 mod artificial oile este către mijlocul sau sfâr-
 șitul verii și lucrul acesta ei îl practica pentru ca
 oile să nu fie îmbolnăvite în timpul gestației, căci

e lucru constatat că clauzele produce avorturi
 la oile în gestație și pentru a evita aceste acciden-
 te păgubitoare, ei fac clavelizările înainte de a
 da oile la berbeci. Se înțelege că nu e variolizată
 de cît generația tînără, care da mai aout aceas-
 tă boală, nu și din generațiile mai vechi. De aceea,
 lăuindu-ne de aceste prejudecăți turădăcinate, nu
 putem face mai nimic, boala se perpetuează mereu,
 se întinde în loc să se restrîngă așa că anual se
 înregistrează sute de mii de cazuri naturale sau
 artificiale. Uitându-ne pe un tablou făcut ca să
 ne arate proporțiunile pe care le ia boala, vedem
 în unii ani coloane foarte ridicate care ne arată
 numărul animalelor atinse, și alături coloane
 mai mici, negre care ne arată mortalitatea pro-
 dusă. Mortalitatea în această boală e mică,
 căci oile prin clavelizare de și se îmbolnăvesc slab,
 dar se imunizează și în termen mediu ea se so-
 cotește între 3-5%. Pe același tablou apoi, ve-

dem grupe de coloane - grupe de ani - când boala pierde din intensitate, după un an frequent, decade până la dispariție aproape, dar complet nu dispare nici odată ci tot mai rămân cazuri. Se de observat că boala are o perioadă de maximum - an cu virulență - în un an producând mortalitate însemnată, cade treptat manii următorii, apoi fără nici o cauză apreciazabilă observăm un nou puseu epizootic. Boala aceasta este necunoscută în America întreagă, Australia, iar din Asia numai în Japonia. Aria geografică a claveliei este foarte întinsă după cum se vede căci ea cuprinde centrul și sudul Europei - în zona temperată sau caldă și se răspândește către nord.

Specii afectate.

Boala e specifică oilor, o specificitate atât de mare, în câtori ce altă specie este refractară contractării în mod natural, iar clavelia, care se păstrează la capră este de natură cu totul diferită,

căci oricâte experiențe s'au făcut, nu s'a putut vedea o transmisie a claveliei ovine la capre. Experimental însă, s'a dovedit, că caprele se pot îmbolnăvi prin inoculații de materii virulente de la oi, de și în mod natural ele sunt refractare, așa că nu vom găsi nici odată capre îmbolnăvite într'un grup de oi bolnave. Virusul obținut prin infecțiunea caprelor este mai atenuat pentru oi, căci nu dă o boală care se generalizează și unii au recomandat acest virus pe care l-au numit «caprina» ca vaccin, analog cu vaccinul de la vitea pentru oi. La noi la școală s'au făcut încercări cu caprina de Dr. Profesor Motas, care inoculată la oi provoacă apariția unor pustule rău delimitate, iar virusul extras are aproape o acțiune nulă. Experiențele au fost făcute timp îndelungat, pe animale de diferite pârste așa încât experiențele necorespunzând așteptunilor, a făcut ca acest vaccin - caprina - să nu se întrebuinteze la oi.

Simptome.

Părsatul oilor este o boală ale cărei simptome variază după forma pe care o ia boala. Vom distinge, după clasificatia lui Gilbert, două forme:

O formă regulată caracterizată numai prin aparițiunea de pustule pe corp și o formă neregulată manifestată cu complicațiuni.

1) Forma regulată, se numește așa pentru că are un ciclu de evoluție identic și e foarte comună.

La început, în perioada de invaziune a boalei se observă o temperatură febrilă de 40-41°, animalele atinse sunt triste, rămân izolate de celelalte, țin capul plecat, ochii închiși și lăcrămoși, refuză alimentele, rumegarea e suspendată și sunt prea puțin susceptibile la excitațiuni. Mucoasele sunt congestionate, respirația scurtă și accelerată, bătăile cordului violente, setea puternică.

Această stare generală durează 2-3 zile, fără

să apară alte manifestări. După aceasta, survine perioada eruptivă care când se produce, starea generală a animalului se ameliorează, febra scade, tristeta dispare, animalul e vesel, apetitul revine. Pe suprafața corpului în diferite locuri, în special acolo unde nu există păr: pe abdomen, flot, anus, scrot apar niște pete roșii închise, mici ca boabele de mază până la mărimea unei prese de 0.50 bani, cu o formă rotundă regulată, și nu dispar sub presiunea degetului, ceea ce ne dovedește că ele sunt datorite unei congestiuni și chiar unei hemoragii. Petele acestea sunt izolate și locul lor de predilecție este în toate regiunile lipsite de păr; alteori ele sunt foarte numeroase, pot să conflueze, și se pot observa chiar pe regiunile acoperite de lână și ele pot suferi în același timp și o infiltrație. La acest nivel, dermul este îngrosat și formează o proeminență rotundă, tare, roșie închisă sau violacee. Congestiu-

nea repede se transformă, pata se modifică. La mijlocul petei, apare o zonă de decolorație, o infiltrație la aceste nivele, așa că pata ia aspectul unui buton cu o formă rotundă însă nu acuminată - fără vârf - așa că va avea aspectul unei ridicături de culoare roză sau uneori mai deschisă alteleori chiar albicioasă, înconjurată de o lizieră congestivă periferică destul de însemnată. Acești butoni sunt duri, rezistenți la pipăit. După 1-2 zile, în centrul butonilor se produce o deprimare iar butonul când este mai mare, are o formă rotundă, cu marginile mai ridicate, față de centru care e puțin deprimat, cu mijlocul roz iar marginile deschise.

După 2-3 zile, partea centrală, din deprimată cum era începe să se ridice, grație prezentei unui lichid care apare acolo. La palpație butonul este moale acum, el se deprimă ușor când punem degetul, grație lichefierii elementelor celulare a epidermului, în special a stratului mucos al lui Malpighi.

Această lichefiere dă acel lichid cunoscut, citru sau incolor, curat sau conținând flocoane albuminoase, care uneori este fluid, alteleori are o consistență măriată așa încât se ține ca o ală. Lichidul infiltrează din ce în ce mai mult epidermul care ajunge prin afi redus la o peliculă subțire albicioasă, moale la început, apoi dură căci începe să se usuce și zgrunțuroasă la pipăit. Secrețiunea aceasta nu rămâne mult timp sub peliculă ci aceasta prin mortificare se crapă sau în mod mecanic prin presiunea lichidului din interior și lichidul iese afară, formând o crustă gălbuie deasupra pustulei care acum nu mai are învelișul său epidermic. Secrețiunea persistă 1-2 zile, după aceasta crusta se închide în culoare căci provine din lichidul interior, amestecat cu rămășițele epidermice și cu pulberi de la exterior. Pustula acum este redusă în volum, căci secrețiunea a încetat, la suprafață fiind acoperită de o crustă închisă la culoare. În interior rămâne o cavitate cu puțin li-

cid și de acum înainte începe perioada de desicatău-
re și de cicatrizare sub crustă. Când o crustă de
pe o asemenea pustulă vom observa un fel de ulcer
care conține o materie puriformă consistentă, apoi
crusta se reface la loc și începe cicatrizarea. Crusta
uneori se formează prin îngroșare dela suprafață
la centru, a peliculei dela nivelul vezicopustulei. Vezi-
cula, prin infecțiuni secundare cu microbii banali ai
supurațiilor poate deveni o pustulă adevărată. În acest
caz secrețiunea poate dura mai mult timp, scurge-
rea ei la exterior - a materiei virulente - continuă, cruste-
le formate se desface și rămâne în loc o cavitate cu
aspect ulceros, cu fundul granulos ca o escară care
prin burgeoisare astupă cavitatea. Cum la oi corpul
are lână, crustele rămân atașate mult timp pe fi-
rele de lână și nu se elimină decât după un timp în-
delungat. Această perioadă durează între 3-5
zile, crustele se pulverizează și se elimină complet,
iar dedesubtul lor, în locul pustulei, pielea se cicatrizea-

ză și rămâne ca semn o decolorare a epiteliului
local, care mai în urmă își revine colorația norma-
lă. La evoluția acestei forme putem deci distinge: o
perioadă de invazie, una de erupțiune, alta de secre-
țiune și ultima este de desquamatiune așa în cât
evoluția generală a boalei poate dura 18-25 zile. Atunci
se petrec fenomenele în forma regulată. Se întâmplă
înșă și cazuri când succesiunea perioadelor nu este
regulată ca aceea pe care am descris-o, așa că
dacă am urmări un caz am observa diferențe.

Așa, se întâmplă ca temperatura în loc să sca-
dă începând cu perioada eruptivă, ea merge mai
departe sau se menține febrilă ca și în prima pe-
riodă, grație unor complicațiuni interne neezi-
zabile. S-au observat apoi cazuri, când tempera-
tura a scăzut cum trebuia, iar la sfârșit ea a
devenit febrilă, probabil datorită unei complica-
țiuni interne. Erupțiunile apoi nu au totdeauna
o evoluție așa de regulată. Sunt cazuri când

toate erupțiunile se produc în același timp pe suprafața corpului, dar sunt și cazuri numeroase când ele se produc succesiv pe diferite regiuni. Sunt însă și împrejurări numeroase, mai ales în cazurile când boala se iveau la rase fine destinate pentru carne sau lână, că atunci când survine infecțiunea boala are un caracter grav și un tip neregulat, întotdeauna ea și la oile noastre comune, atunci când survine un puseu epizootic. În totdeauna s'a observat, că la începutul marilor epizootii, boala are un caracter de gravitate și un tip neregulat.

La anume indivizi, se pot găsi la fața internă a coapsei, pe abdomen, anus, scrot etc, în fine în toate locurile de predilecție niște corpuscule rotunde, de mărimea unui bob de mazăre sau aluă, care nu aderă la țesuturile vecine, nici la piele și fug de sub degete. Aceste corpuscule trebuie considerate ca leziuni specifice, întotdeauna cum sunt și pustulele..

Se întâmplă uneori că la câte-va zile după ce pustulele din o regiune au trecut, să se desvolte exact în aceleași puncte alte pustule, care nu și termină mai niciodată evoluția lor ci se transformă în niște nodozități care apoi se rezorb cu greu.

Uneori și unele mucoase pot fi atingse de pustule: pe mucoasa leucală determină o salivatie abundentă, pe conjunctivă, o oftalmie externă puternică, pe pituită epistaxis și jetaj abundent.

Forma neregulată.

Se caracterizează prin intensitatea accidentelor cutanate, sau localizarea pe anume aparate.

Invaziunea localei este bruscă, temperatura febrilă, o stare de altăare cuprinde animalul, respirația scută și accelerată, cordul pocnitor, pulsul accelerat, gura e uscată, o sete mare chinuiește animalul, pielea e caldă și foarte sensibilă pe membre, spate și sale, rumegația e suspendată, toate manifestări care

se indică caracterul de gravitate al boalei. Erup-
 tiunea nu se face în mod regulat, apar pe toată
 corpul, care se transformă în vezicopustule, sunt
 izolate sau confluențe, cu baza infiltrată, mortifica-
 rea lor se face mai repede. Se produce apoi la su-
 prafața lor o crustă mare, îngroșată, care se eli-
 mină nu progresiv fără complicațiune ci prin
 supurațiune. Crusta, ca orice corp străin, se elimi-
 nă repede și rămâne în loc o ulceratiune care une-
 ori supurază mult timp. Când aceste leziuni se
 produc la nivelul articulațiilor, acestea se des-
 chid, dând naștere la artrite supurative, necroza
 ligamentelor și articulației, boală care sub aceas-
 tă formă este de regulă mortală.

Îndată după apariția erupțiilor se observă
 un jetaj mucos sau mucopurulent, uneori ames-
 ecat cu stiri de sânge, cu o odorare fetidă și o
 salivatie abundentă. În această stare anima-
 lăbăște foarte repede, lăna de pe corp se

smalge foarte ușor, iar sub lână vom vedea veri-
 cute în diferite stadii de evoluțiune, continuând lăcid în
 interior, iar la nivelul lor lăna cade. Erupțiunea se poa-
 te întinde și pe mucoasa bucală, formându-se vezico-
 pustule, care după eliminare lasă în locul lor niște ulce-
 rațiuni mai puțin însemnate, pe limba, buce, faringe, ap-
 pe pituitară, pe conjunctivă. Când conjunctiva este a-
 tinsă se produce o secrețiune mucopurulentă și chiar
 corneea poate fi atinsă, ea și în jigodia căinilor, de
 o cheratită ulcerasă care sfârșește prin a perfo-
 ra corneea, lăsând orificii deschise pe unde se vor
 scurge umorile ochiului, și astfel animalul va pierde
 vederea. Ca stare generală animalul e foarte a-
 bătut, rumegarea suspendată, o tuse chinuște me-
 reu oară o tuse grabă în timpul căreia se produ-
 ce un jetaj cu materii purulente pe nări, și slăbiciu-
 nea corporală se accentuează mereu. La cavita-
 tea toracică e greu de constatat ceva în unele ca-
 zuri; altă ori găsim focare de broncho pneumonie

care la percusiune neor du mutilate, iar la ascultare tip să de murmur vezicular iar în sechimb vom percepe rături sibilante. În cazuri rare, se observă forme necroase în această boală. Unele animale au accese de furie, pleacă în goană sau se torcesc cu capul de lucrurile vecine pe care ele nici nu le mai observă. Complicațiuni se ivesc apoi și pe aparatul digestiv. Animalul e trist la început, gura e uscată din cauza febrei, pântecul sensibil, abdomenul dacă e presat vedem că animalul simte o durere foarte mare, deci o sensibilitate exagerată a acestei regiuni. Excrementele la început sunt mai dure, apoi treptat devin diareice și la urmă ele sunt amestecate cu strii de sânge. Cu această complicațiune animalele slăbesc foarte repede, se cahectizează și boala se termină cam după 15 zile - terminatie mortală - într-o mizerie fiziologică extraordinară datorită unei intoxicațiuni profunde și în fine moare. La miei, în cazuri

de epizootii se observă cazuri de mortalitate cu o evoluție supraacută fără leziuni tegumentare sau din partea organelor splanchnice, animalele au o febră mare și mor în timp scurt datorită unei forme septicemice. Meritul acestei afecțiuni într-o turmă, atunci când boala are un curs regulat, este ciclic. Când boala intră într-o turmă se infectează numai un număr oare care de ei, iar după cât-va timp survin alte cazuri, după ce și acest grup s'a vindecat, se întotdeauna vine altă parte a turmei și așa mai departe așa în cât boala își urmează ciclul ei în 3-4 luni în o turmă, atunci când noi n'am interoeni prin măsuri ca să deurtăm boala. În cazuri de epizootii cu forme neregulate, boala apare neregulat rînd perînd, până ce în un timp relativ scurt le atinge pe toate. Se de observat că atunci când boala atinge ultima parte a unei turme, ea are un caracter de gravitate pe care nu l'a avut când a atins pe cele anterioare. Atunci această succesiune erau numite: vîrsatul din

prima lună, din a doua, a treia etc. Cauza acestei periodicități este că în faza de desicațiune, crustele cu materii virulente contaminatează oile vecine și acestea la rândul lor pe altele. O oare în gestație, în orice perioadă ar fi ea, dacă este atinsă de vârsal, avortează sigur, ceea ce este o complicație de temut din punct de vedere economic. Caracterul de benignitate îl are boala pe litoralul Mediteranei, deși e foarte frecventă. Cu cât este mai spre Nord cu atât cazurile sunt mai puține dar în schimb foarte grave ajungând la o mortalitate de 20-50%. Cu toate acestea, chiar în locurile obișnuite, unde elavetea are o formă benignă, alte ori, fără a se ști din ce cauze, ia un caracter de gravitate. De obicei, începutul oricărei epizootii este gras, sfârșitul e mai totdeauna benign. Mai expuse de a contracta boala, sunt oile îngrămădite în oșii, sau cele lăsate în libertate, supuse tuturor intemperiilor. Natural, că din punct de vedere economic, boala va fi cu atât mai dă-

unătoare, ce cât va perzișta mai mult într'o trupă și de aceea interesul ori cărui proprietar este că toată turma să se îmbolnăvească deodată.

Leziuni.

Cum s'a păzut și în cursul descrierii simptomelor clinice, leziunile specifice ale boalei sunt constituite de erupțiunile de pe tegument și mucoase. Însă și organele splanchnice sunt susceptibile de a suferi leziuni, mai ales când din pricina boala s'a localizat pe vre-un aparat. Aceste leziuni sunt asemănătoare cu cele de pe tegument și deosebirea este numai în evoluția lor. Pezicutele formate la început pe mucoasa digestivă, tracheală, bronchică suferă transformări în pustule, apoi în ulcerări și au același aspect cu cele de pe piele. Mucoasa tracheală e congestionată, infiltrată, îngrosată, prezentând pete echimotice, ulcerări sau butoni de diferite mărimi. Pulmonii sunt tur-

gescenți, acoperiți cu pete mici echimotice, iar în țesutul pulmonar prin palpațiune vom constata nodozități în număr mare, începând chiar sub pleura pulmonară. Uneori, sub această pleură, vom găsi niște producțiuni cu aparență ganglionară, sub forma unor corpuri ca boabele de mazăre, translucide, care se pot observa și prin transparență. Nodulii din parenchimul organului au aspect lardaceu, un aspect de noduli parazitari, ia împrejur focare de inflamație a pulmonului, la care participă și bronchiile - bronchopneumonit - în sule limitate, dar uneori pot fi alinși mai mulți la huli. Pleura parietală e congestionată și conține o mică cantitate de exudat seros, sau serosanguinolent. Pericardul poate fi inflamăat și conține exudat, alteori e complet normal. Miocardul este friabil, de o culoare palidă, alte ori de culoare muschiului fiert și acoperit de pete hemoragice. În ficat, rinichi, splină, se găsesc rui

se găsesc mult mai rar noduli de acestia lardacei, claveloși. Uneori, sub capsula rinichiului se găsesc niște mici pete albicioase, proeminente, indicând unei nefrite interstițiale. Chiar când se găsesc noduli specifici, aceștia nu sufer transformările pe care le-am descris la nodulii de pe tegument, căci ei fiind închiși, nu vin în contact cu exteriorul. În organele digestive se observă aceleași leziuni, în special în rețea. Ici se află situați în grosimea mucoasei și uneori se transformă în ulceratii mici mult sau mai puțin întinse, după cum vezicopustulele sau pustulele au fost izolate sau confluențe. Același lucru găsim și în foietă. În intestin, mucoasa e congestionată în întregime fără a prezenta nodozități. Ganglionii, fie cei de la exterior, fie cei interni sunt toți infiltrați, de o culoare roză, friabili și moi la pipăit. Mucoasa primelor cai digestive e infiltrată, îngrosată, congestionată, prezentând pete hemoragice, alte ori pustule, rar ulcere.

Pentoneul este congestionat și conține o serozitate roză.
Centri nervoși sunt congestionali, fără a prezenta o
leziune specifică.

Diagnostic.

După cum am observat cele descrise până aici, rezultă că simptomele caracteristice și specificitatea leziunilor claveloase, ușurează mult diagnosticul clinic. Cele mai prețioase indicii pentru punerea unui diagnostic sigur, nu ni le furnizează leziunile anatomo patologice, ci simptomele clinice. Primul lucru de care trebuie să ținem socotă, când vom pune diagnosticul este că boala aceasta are un caracter epizootic, nu enzootic. Se schimbă chestia, când cineva ar trebui să diagnosticheze numai un singur caz izolat, fără a se ști dacă în locul de unde provine acel animal există epizootie. Natural că atunci, chiar un medic veterinar cu experiență ar sta la îndoială, mai ales dacă acel animal doar prezenta toate simptomele caracteristice, care l-ar indici să

până diagnosticul de clavelă. Intepăturile pe care oile și le fac la pășune cu plante ascuțite din bălți, pe picioare, abdomen, produc niște pete congestive, proeminente, rotunde, izolate sau confluențe, asemănătoare cu ale vârsatului. Ele se necrozează mai târziu și alcedează. Diferența rezidă în faptul că nu produc febră atunci când apar și nici nu modifică întru nimic starea generală a animalului. La vârsat însă, știm că atunci când apar petele eruptive, temperatura scade la normal și de obicei pustulele supurează. Natural, că vom sta la îndoială și atunci vom face deosebirea prin aceea că la intepături starea generală e bună, apoi vom avea în vedere și anamneza pe care o vom lua de la proprietar. Există însă în Danemarea, Islanda și Scoția și la noi în țară, o afecțiune a oilor, care nu este încă bine caracterizată și denumită în Scoția sub numele de «Orf».

Boala e numai citată că există în țară.

ile menționate și se caracterizează prin apariția pe corp a unor papule, nodozități de mărimea unei alune care conțin în interiorul lor un lichid seros, limpede, care se scurge și leziunea se vindecă apoi. asemenea cazuri au fost constatate și la noi în țară, de și au fost semnalate de medici veterinari, ei la scoala veterinară, la niște oi care proveneau din județul Dâmbovița. Se ruptionite în această afecțiune și au sediul pe nas, buze, pe diferitele regiuni ale tegumentului, în deosebi către extremitatea membrilor; părțile atinse sunt inflamate și durabile la pipăit. Apoi mai este o afecțiune la oi caracterizată prin erupțiuni sub forma unor butoni pe buze, nas, picioare, abdomen și chiar pe regiunile acoperite de lână. Acoști butoni au un substrat inflamator, se tumefiază, mucoasa locală este congestionată, turgescență, așa că animalul nu poate mânca. Mai are de asemenea erupțiuni pe pituitară, așa că produc scurgeri

nazale. Cazuri de acest fel au fost semnalate și în România la oi ce proveneau din județul Ilfov în apropiere de București. Se dovedește această afecțiune, de vărsat, prin localizarea butonilor și prin aceea că animalele atinse n-au febră. Vedem dar că confuzii se pot face ușor, dat fiind gradul de asemănare al acestor afecțiuni între dănzile. Dacă avem însă în vedere că vărsatul oilor are o formă epizootică, apoi că în o turmă infectată avem ocazia de a vedea oi infectate în diferite stadii de evoluție, putem evita confuziile.

Materii virulente. Etiologie.

La vărsatul oilor, virulența este localizată la nivelul pustulelor, dar toate organele interne, limfa colectată de ganglionii aferenți, și leziunile interne au sunt virulente. Saliva, scurgerea nazală, fiind infectate prin continuitate cu leziunile sunt virulente numai în perioada de secreții.

une a pustulelor, ca și materiile excrementitiale. Sângele nu este infecțios în nicio perioadă a bolii, dar totuși trebuie să se admită că virusul e transportat de curenții sanguini pentru a produce leziuni mai îndepărtate de cele initiale - de la pulmon la tegument.

Dacă n'am admite acest lucru, că în anumite perioade, sângele conține virus, n'am putea explica această întindere a bolii. Bosc în 1902, arată că a putut transmite de patru ori boala injectând intraperitoneal sau subcutan sânge de la oi bolnave înainte sau în timpul erupției. Faptul este, că oia trebuie să injecteze cantități foarte mari de sânge - 100-120cc. - ceea ce ne arată că aici virusul se află în cantitate infinitesimală. Limfa și laptele n'au fost găsite virulente în nicio perioadă a bolii. În locul unde a apărut erupția, țesutul ei este sediul unei cantități însemnate de materie virulentă. În toată întinderea ei, o pustulă conține lichid virulent, numai la periferia ei nu.

Serozitatea care exudă din vezico pustulă, crustele de acoperire sunt foarte bogate în materii virulente, care prin ele, se răspândesc pe lână, concretându-se în cruste mici, sau în cruste formate din epiteliul pustulei cu serozitatea concretată, care rămân lipite de lână sau cad. Modul rapid de întindere se explică prin caplitățile însemnate de virus care se răspândesc la exterior. Așa, secrețiunile nazale, saliva, defecțiunile uneori, virusul cutanat mai ales, fiind foarte rezistent la cauzele exterioare de distrugere din cauză că e conținut în cruste concretate, și dacă virusul de la exteriorul crustei suferă acțiunea luminei, etc. centrul ei va fi totdeauna la adăpost și-l face să-și păstreze virulenta timp îndelungat, sunt materiile prin care se operează contagiunea.

Moduri de contagiune

Contagiunea așa de repede a vârsatului se explică deci prin intensitatea maximă de viru-

lenta a materiilor cu care se operează contagiunea,
prin rezistența lor la desicacțiune, lumină, prin ma-
rea lor cantitate. Pentru a se produce boala, e nevoie
de o cantitate foarte mică de virus. Materia viru-
lentă, îndată ce găsește condițiuni prielnice, infec-
tează animalele, dar aici e locul să amintim că nu
toate animalele se îmbolnăvesc când vin în contact
cu materiile virulente. Altele, sunt mai puțin susceptibile
la infecțiune de cât animalele adulte, fără a se ști
eării cauze să se dăduască această stare refrac-
tară. Cauza probabilă este, că ei hrănindu-se
cu lapte, care știm că nu e nici odată virulent, nu
vin în contact cu materii alimentare virulente. Cel-
tă cauză ar fi, că ei au o imunitate ereditară, do-
bândită de la mamele lor care mai toate au fost
bolnăvise. La animalele adulte însă, imunitatea
care nu e perpetuă, dispare și se înțelege că gă-
sindu-se în o stare de receptivitate, hrănindu-se
mai cu alte alimente care pot fi virulente, îndată

ce vin în contact cu materiile virulente se infectează.
Apoi oile care fac parte din bazenul Mediteranei
se îmbolnăvesc mai greu și atunci capătă o formă
benignă. Cauza este, nu că materiile virulente au o
acțiune mai slabă ci oile sunt mai rezistente, căci fea-
gănul boalei fiind pe acest teritoriu, ele au fost
bolnăvise din timpuri imemorabile, așa că animale-
le de azi au căpătat o stare de imunitate, care le
face să reziste mult mai ușor de cât altele. Du-
cerul nu e de mirare, căci lucruri de aceeași natură
se găsesc și în patologia contagioasă a omu-
lui. Rugeola, care pentru europeni este o boala
cu un caracter foarte benign, este de o gravitate
foarte mare pentru populațiile cu organisme noi,
în locurile unde boala nu există de obicei. Reapă-
rat că înainte vreme, când rugeola a apărut în Eu-
ropa, boala a fost foarte gravă, dar treptat
treptat, prin același mecanism expus mai sus, or-
ganismele s'au imunizat prin ereditate așa că azi
Fascicula 77.

Europenii sunt foarte rezistenți în ce privește contractarea acestei boale. Același lucru este și cu vârsatul oilor și o probă foarte evidentă este, că același virus transportat în regiunile nordice e atât de grav în cât produce o mortalitate de 50-60%. Prin urmare, rămâne stabilit că boala nu are pretutindeni același caracter. Unii susțin că rasa ar juca un rol însemnat, căci ar fi găsit prin experimentațiune, că rasa bretonă este absolut refractară contractării boalei. Cu-erul nu trebuie luat în înțeles prea exclusivist, căci la nici o boală nu se admite azi așa ceva, ci e mult mai probabil că virusul cu care au experimentat acei autori a fost defectuos. Caprele care se credeau absolut refractare, s'a dovedit experimentul că se îmbolnăvesc, dar numai local la locul de inoculațiune. Gazela și mușlonul de asemenea pot fi îmbolnăviți, dar tot local. Virusul, odată ce a răspândit la exterior, găsește ușor condițiuni de contaminare. Oile, dat fiind

scopul pentru care sunt exploatate - adică pentru producțiunea de lapte în primul rând - sunt duse pentru căutarea de pășune bogate, pe distanțe mari, de la câmp la munte și viceversa, căci acolo se găsește pășune cu oiarbă fină, care poate să producă lapte mult și gras. În acest caz deci, posibilitatea de infecțiune devine foarte frecventă, căci e de ajuns ca o turmă să pășcă la o pășune unde anterior a pășcut o turmă infectată, și e de ajuns ca numai o singură oare să se îmbolnăvească, pentru ca apoi toate să se contamineze. Dar numai de-deră într'un loc unde au fost oi bolnave este de ajuns ca să se îmbolnăvească o turmă. Dacă mai socotim apoi că oile în mers pe drum, pase pe locuri unde au trecut oi bolnave care au lăsat materii virulente, înțelegem în câte moduri și cât de ușor se poate contracta boala. De aceea boala se totinde foarte ușor și cu greu putem să o o-prim în mersul ei. Contaminarea se mai face

prin personalul care îngrijește oile. Dacă presupunem că un cioban care a fost la o turmă bolnavă, se duce de se angajează la una sănătoasă, înțelegem că el va servi ca sursă de contaminare. Diferitele pasări, cotofenele, graurii care sunt foarte numeroși în jurul turmelor de oi, ciugulesc oile pentru a prinde insectele de pe corpul lor. În momentul când se depun pe animal, ei pot să-și murdărească ghiarele cu materii virulente și apoi ducându-se la oi sănătoase, le ciugulesc insectele; dar în schimb le lasă virusul. Se derea oilor în locuri unde au fost animale bolnave, transportul în vagoane sau în alte vehicule infectate, furajete murdărite de materii virulente, toate acestea constituie tot atâtea moduri de infecțiune.

Pătrunderea virusului.

Din experiențele făcute de diferiți autori, s-a vedea că calea virusului pentru a produce

boala naturală, s'a ajuns la concluzia, că infecțiunea se operează numai pe calea respirațiunii în primul rând și al doilea prin ofracțiunile tegumentare, care uneori afără de leziuni locale pot produce și o generalizare a boalei. Mult timp însă, înainte ca această părere să fie admisă, se credea că boala se produce în mod natural numai pe cale digestivă. Chauveau, experimental a putut realiza infecțiunea pe această cale. Locard și Roux însă arată că infecțiunea pe această cale este imposibilă, oricât ar fi de mare cantitatea de materie virulentă pe care o arie ar ingera-o. După ei, Chauveau n'a realizat strict condițiunea ca materiile virulente să pătrundă numai pe calea digestivă, ci crustele pulverulente uscate, foarte mici sunt inhalate cu praful - în parte - prin praful ce se ridică. O strictă experiență după ei, este incorporarea materiilor virulente la boala, crustele nu pot fi inhalate și

boala nu se poate produce. Dacă oile sunt introduse în o atmosferă în care s-au răspândit pulberi virulente, ele capătă boala sigur. Experimentele, ca să fie convingătoare trebuie făcute în condițiuni care să imiteze pe cele naturale. Cum se face infecțiunea în mod natural? Materiile virulente adăugate se răspândesc la exterior, în jurul unei turme, pe usucă, sau sunt uscate gata-crustele, se pulverizează și se răspândesc în aer sau pe alimente.

Odată cu ingerarea de alimente, particule virulente - din alimente - se ridică în sus, apucă calea tracheală. Acest lucru e cu atât mai adevărat, cu cât s'a putut reproduce în mod sigur experimental și cu cât se știe de ce rezistență se bucură aceste materii virulente față de uscăciune, sau de alte cauze de distrugere. Chiar fără de ingerare, oile călcând pe furaje cu materii virulente, acestea se pulverizează, se ridică în aer, sunt inhalate și infecțiunea se produce ușor.

Experimental, boala se poate produce bine, de și nu în totdeauna cu o formă generalizată; prin inoculațiuni intradermice sau subcutane, însă nu se poate imagina o astfel de infecțiune în mod natural. Unuflarea de pulveri virulente, sau injecțiunea intratracheală de materii virulente lici de provocă totdeauna o boală identică cu cea produsă în mod natural. Injecțiunea intravenoasă, făcută riguros, fără a atinge țesutul conjunctiv, nu produce decât o febră, fără pustule, dar animalul se imbolzează. Cea intraperitoneală, sau în camera anterioară a ochiului provoacă o erupțiune generală, iar cea din urmă și pierderea ochiului. Inoculațiunea în orice parte a encefalului provoacă rezultate pozitive iar substanța nervoasă este foarte virulentă, probă că seroasă ca mediu de cultură multiplicării microbilor. Odată pătruns în organism, ori pe ce cale ar fi, virusul e absorbit de limfă, de aici trece în sânge și de aici se răs-

pândeste în organism, însă leziunile se face numai în țesutul epitelial și epidermic. Leziunile organice interne ca și cele ale tegumentului, sunt o dovadă de predilecția virusului. Pentru ca boala să se producă e necesar, ca de la pătrunderea în organism să treacă o perioadă de incubatie care experimental s'a dovedit că este între 4-6 zile; în nici un caz boala nu se poate produce imediat ce a pătruns virusul.

În infecțiunile naturale, această perioadă e mai lungă și anume ea variază între 6-12 zile. Aceasta ține întotdeauna cu aproximație, căci nu putem ști precis momentul în care s'a produs infecțiunea.

Această perioadă este trebuincioasă, pentru ca microbii să se dezvolte în cantitatea suficientă în țesuturi, căci numai așa pot produce boala cu simptomele ei. Din cercetările cele mai recente rezultă că vărsatul este ereditar, transmitându-se de la mamă la făt și. D^r Profesor Moțas relatează cazuri de oi însărcinate, care fiind bol-

dave au avortat, iar avortonii prezentau leziuni caracteristice în primul stadiu de dezvoltare. Cum se produce această infecțiune ereditară nu se cunoaște sigur până azi. E probabil, că microbul fiind prea mic, virusul invisibil poate trece prin placenta; cum însă e o regulă demonstrată, că corpii figurați, ori care ar fi mărimea lor, nu pot trece prin filtrul placentar normal, e admisibilă o congestiune a organului care poate ajunge la ruperea de vase, ceea ce ar explica într-o oarecare măsură această ereditate morbidă.

Imunizare.

Pentru clavelor, s'au încercat diferite sisteme, pentru a produce animalelor o imunitate durabilă și avem în această privință, un sistem care constă în infectarea organismelor prin virus pur. Acest procedeu însă se aplică cu greutate, căci virusul poate da naștere la o boală generală și cu urmări rele. Dar în această

la privință există o metodă, care face ca boala să nu se generalizeze, și e o metodă aplicată în mod empiric din timpuri memoriale, clavelizație sau vario-
lizație, paralel cu sanolizările la om. Prin inocula-
rea intra dermică a virusului se dezvoltă o iritație
locală, o pustulă sau vezicopustulă după o perioadă
de incubare, care urmează evoluția sa în mod nor-
mal. După această erupție se stabilește în orga-
nism o imunitate durabilă și de o durată în raport
direct cu evoluția locală a boalei, cu intensitatea
sa. Cu cât intensitatea reacțiunii locale este mai
mică cu atât imunitatea obținută va fi mai pu-
tin însemnată, de o durată scurtă și invers, ea va
fi cu atât mai intensă și mai durabilă cu cât reac-
țiunea locală va fi mai mare. Prin urmare, când
se va practica această metodă, trebuie să avem
în vedere acest lucru. Imunizarea se mai poate
face prin virusuri atenuate. Procedul cel mai
obisnuit de atenuare a fost căldura, dar din cau-

ză cămășom nicio fixitate a virulenței, ceea ce dife-
ră după individ, rezulta că e greu de a atenua în
mod egal materii neegale ca virulență și ca ace-
tea să nu fie uneori periculoase, de și sunt și
azi partizani ai acestei metode.

Duclert a arătat în 1896 că serul oilor care au
rezistat la o boală cu caracter grav, capătă an-
ticorpi. Injectând acest ser la animale timp de
18 zile câte 10-20 cc. zilnic, subcutan, ele devin
refractare la inocularea unei cantități mari
de virus pur - 1/2 c.c. Dacă inoculăm unei oi o
cantitate de virus pur și la 4 zile injectăm ser,
el este capabil să oprească infecțiunea.

Cercetările acestea au fost reluate de Socard,
care n'a confirmat părerile lui Duclert, ară-
tând în principiu că serul nu conține anticorpi.
El lua o oare vindecată de o boală gravă,
ii injecta o cantitate de 20 c.c. materie virulen-
tă în timp de 5 luni, și apoi extrăgând serul

constata că nu are nicio acțiune asupra virusului
in vitro, nici nu putea opri o infecțiune experimentală.
Lucrul încă nu este tocmai cel arătat de Nocard,
întrucât el nu injecta de cât 200 c.c. virus în 5 luni,
ceea ce e puțin pentru producerea de anticorpi, de și
Bose a susținut același lucru în 1902. Cercetări
posteroare, în special ale lui Borrel, au dovedit cu
prisosință neîmărmăcirea vederilor lui Nocard. El a
făcut cercetări interesante, publicate, din care re-
zultă că oile imunizate în mod natural sau ex-
perimental pot primi în inoculațiuni, cantități con-
siderabile de virus pur care pot ajunge până
la 300 c.c.. După un timp de preparare a or-
ganismului pentru a produce anticorpi - 2-3 luni -
sângele capătă proprietăți preventive când se
inoculează în cantitate de 2-3 c.m.c. la anima-
le supuse infecțiunii. Aceste cercetări au fost
controlate și verificate în România de D^l Pro-
fesor Motas care a arătat că serul are nu

numai proprietăți preventive dar și curative accen-
tuate. În ce privește proprietățile sale, serul este
microbicid, căci amestecat cu virus în anumite pro-
porții distruge în așa fel virulența microbilor, în
cât amestecul injectat nu produce nimic, pe când
virusul neamestecat produce o pustulă la locul
de inoculație. Bazat pe aceste cercetări, Borrel,
a întreprins o serie de experiențe, cu scop de a
imuniza animalele contra vârsatului, printr'un
amestec de ser cu virus pur, amestec determi-
nat de experiență. Așa, un amestec format din
o cantitate de 10 c.c. virus și 1/2 c.c. ser, se ține 3
ore, după care se inoculează la o oaie și se ve-
de că e inactiv căci nu se produce nimic la lo-
cul de inoculație. Dacă în loc de 1/2 c.c. ser,
vom pune 1/4 c.c. tot la 10 c.c. virus și tot așa
mai departe vom căpăta un ser cu o acțiune
din ce în ce mai mică de și timpul de contact
e același. Cu cât serul din amestec va fi.

în cantitate mai mare, cu atât vom căpăta pustule din ce în ce mai mici, pe când un amestec format din 1 c.c. virus și o gută de ser va produce o pustulă mult mai mare. Din această serie de amestecuri, el injectează pe acelea care produc o reacțiune locală fără generalizare - lucru determinat - așa că virusul e dozat matematic după gradul de virulență. Cercetările lui Borrel s-au reluat în România de Motaș, Poenaru, Babes, și acești autori de asemenea au găsit acel amestec, care inoculat, produce o pustulă mare ca o piesă de 1 leu, care nu se mai mărește și nu are nici o tendință la generalizare. Imunitatea dobândită prin acest sistem este de lungă durată, dar nu atât de puternică și de durabilă ca cea produsă de virus pur, care produce o reacțiune locală mai puternică. Ca să imunizăm în mod pastor un animal, îi inoculăm o cantitate de

5-20 c.c. ser. Animalele inoculate astfel capătă o imunitate pasivă, al cărui grad de intensitate depinde de cantitatea de ser injectat. Fiind un ser omolog, imunitatea conferită de el ține 30-40 zile și de aceea când e vorba de aplicat în practică mare o dată științifică, trebuie să o dăm cu folos, mai ales când e vorba de amestecuri, căci alți fel. animale pot fi expuse.

Cel mai bun sistem de imunizare ar fi acela prin amestecuri de virus cu ser, însă amestecul trebuie bine titrat, cu atât mai mult cu cât titrarea variază pentru fie care ser ca și pentru fie care virus, variază cu vechimea acelui virus. Metoda de titrare fiind prea greu, sistemul amestecurilor nu se întrebuințează în practică mare, dar a fost aplicat de Borrel în Franța cu rezultate cât se poate de bune.

Mai bun și mai sigur este metoda sero clavelizare, în care inoculăm unile de ser și

de virus se fac separat, având grijă ca serul să fie în cantitate mai mică pentru ca virusul introdus să fie în cantitatea suficientă, necesară pentru a produce anticorpii trebuincioși apărării organismului.

S'a mai încercat de către Pourquier, de a se face imunizare prin inocularea unui virus atenuat biologic. El ia o oare și o inoculează în fie care zi cu virus pur timp de 10-14 zile, cu o seringă din care depune în țesutul oii o guta de materie virulentă, în locuri diferite. Natural, că materia virulentă va produce leziunile sale caracteristice - pustulele - însă lucru demn de remarcat este că în această experiență "pustulele vor diferi ca evoluție. Iată, pustula formată din prima inoculație, va evolua după o perioadă de incubatie pe care voi am precizat-o mai înainte, și va dezvoltă normal deci.

Pustula a doua va avea aceeași perioadă de incubatie, însă dezvoltarea ei nu se va face ca

în mod obișnuit, căci organismul animal este pregătit prin prima pustulă. Rezultă deci că pustulele următoare se vor dezvolta din ce în ce mai puțin iar de la a 5^a în sus nu se va mai dezvoltă nimic, pentru că organismul se opune prin anticorpii care s'au format progresiv în el. - Prin urmare prima pustula va ajunge la secrețiune în 15 zile - perioada completă, - a doua în 14 zile, a 3^a în 13, a 4^a în 12 zile, ceea ce va modifica și dimensiunile pustulelor, a căror diametre vor scădea mereu. Rezultă, că din prima zi țesutul organic a fost modificat lucru care merge progresând până în ziua 6^a care va produce cea mai mică pustulă, pe când în a 7^a și următoarele nu se va produce nimic, deci pustula care va ajunge la secrețiune în timpul cel mai scurt va da un virus atenuat, pentru că organismul a fost imunizat treptat. El a luat apoi virus de la 5-6 pustulă care s'au dezvoltat cel mai puțin și practică o serie de 10 inocu-

la tineri la o altă oară. Acest virus este mai atenuat decât primele pustule se vor dezvolta în mai puțin timp decât cele de la prima oară, iar pustula 4 și 5^a de asemenea mai puțin. Cu virusul de la pustula 4^a a celei de a doua oi, se inoculează la fel o a treia oară și tot așa mai departe până ce se ajunge ca prima pustula să secreteze în 12 zile, și această perioadă se menține și la alte oi, așa în cât autorul zice că lichidul secretat este un virus fix ».

Se observă de acest lichid la vaccinațiunea oilor și toate câte vor fi vaccinate, vor obține o pustulă cu o evoluție de 11-12 zile, fără a produce nici odată generalizarea și în contact cu animale bolnave apoi, nu se mai îmbolnăvesc ceea ce ne dovedește că virusul a fost transformat în vaccin. Experimental Pourquier a dovedit că numai pustula care evoluează în 11-12 zile conferă o imunitate completă, cele cu o evoluție mai scurtă de 10, 9, 8 zile nu pot imuniza complet o oară.

Dar toate aceste sisteme de imunizare, au aplicarea în diferență în practica mare.

Tratament.

Tratamentul, la oile atinse de oărsat e prea puțin eficaț, când boala este generalizată și din contra când ea are un mers regulat vom lua numai măsuri igienice și dietetice, pentru a le face să reziste mai ușor la infecțiune. Aceste condițiuni se realizează greu iarna, dar mult mai ușor vara când oile sunt la pășune. Se va cere o oerie spațioasă, cu aer suficient când sunt în stabulație; când sunt la pășune să aibă un loc de adăpost unde să se aducă când vor fi intemperi, căci s'a dovedit că toate acestea influențează în rău boala. Alimentele ce se vor da să fie în cantitate suficientă, cât se poate de nutritoare iarna se va da mai mult barbotaj, urială, iar vara roșii etc. Dacă se iese complicațiuni, se tra-

tăm simptomatic. Pentru complicațiunile respiratorii vom aplica revulsive - muștar - pe torace și inhalațiuni cu substanțe antiseptice și tonice. Pentru cele digestive, vom da opia rece, camfor, desinfectante ale tubului digestiv - benzonafтол, salol, naftol - însă fără să punem prea mare speranță în eficacitatea lor, căci uzul a dovedit că ele sunt paleative. În orice caz, noi putem recurge la prescrierea lor când suntem solicitați, în lipsa unui tratament specific pe care nu-l posedăm până azi.

Borrel a arătat că serul anticlavelos are acțiune curativă căci ori unde a fost aplicat la oi infectate, produce o stagnare a infecțiunii, chiar în forme grave. Se vede atunci ca rezultat al injecțiunii cu ser că temperatura începe să scadă, febrile se opresc în evoluția lor, regresează apoi și animalul revine la starea lui normală. Aplicațiunea acestui tratament se face cu bune rezultate chiar la oi căzute jos, în ultima perioadă, bine în-

teles, că rezultatul va fi cu atât mai sigur, cu cât injecțiunea se va face mai în apropiere de momentul infecțiunii. Cantitatea de ser de inoculat depinde după cazuri, precum și calea de administrare. În cazuri mai benigne se inoculează 20 c.c. ser subcutan care se poate repeta. În cazuri grave ne soroim de aceeași cantitate administrată intravenos și repetați fără nici un inconvenient de 2-3 ori.

Boala aceasta este cu atât mai interesantă pentru noi cu cât ea se află în stare enzootică în România și deci trebuie să intervenim prin o profilaxie riguroasă care se rezumă la măsuri de poliție sanitară veterinară și vaccinațiune.

Profilaxia.

Aceasta, comportă imunizările prin virus curat, sero clavelizațiune sau întrebuintarea virusurilor sensibilizate preconizate de Boedker și întrebuintate de Bouquet, Briardet, pentru vaccinațiunea oilor. Metoda de a vaccina oile prin

virus curat este foarte uche, și imunizarea prin acest sistem la noi în țară este cea mai recomandabilă. Acest lucru decurge de la faptul că oile din Bazinul Mediteranean sunt rezistente după cum știm chiar la infecțiunea naturală, cu atât mai mult la cea experimentală, așa în cât sistemul clavelizației este cel mai practic pentru că este economic și ușor de aplicat. Clavelizațiunea, constă în introducerea în rănila mucosă a epidermului, a virusului. Dacă virusul se introduce în modul acesta, el dă o puștula în loc mai ca în mod natural. În urma clavelizației se produce imunitatea și animalele puse în condițiuni naturale de a contracta boala, sunt fidele de infecțiune. Pentru noi mai ales, este interesant de știut în ce împrejurări, când, prin ce procedeu se aplică și conștiințele la care dă naștere, practicarea clavelizației. Clavelizațiunea este indicată, acolo unde boala a eclatat în o turmă, în scopul de a grăbi evoluțiunea - clavelizațiune de necesitate -

bine înțeles dacă e cu neputință de a sacrifica pe toate cele infectate. Trebuie să se înțeleagă că nu înțelegem prin aceasta să mai vaccinăm și oile bolnave, ci numai pe cele sănătoase care fac parte din aceeași turmă.

Se mai indică acest procedeu la turmele neinfectate dar care se pot infecta eventual - clavelizațiunea de prevenire, dar nu se indică acolo unde există pericol de contaminare. Clavelizațiunea deci e indicată de necesitate sau preventivă, căci produce o boală locală benignă pentru oile noastre și provoacă boala o dată la toată turma, așa că evoluând în același timp la toate oile, se termină și în același timp și prin urmare măsurile de lucru cer un timp scurt de posibile veterinare. Procedeu constă în a introduce prin diferite instrumente în țesutul epidermic virusul bolii. Avem nevoie de un bisturiu, flacăra, o singură Pravaz, după ce mai întâi se desinfectează.

tează regiunea aleasă pentru inoculațiune. Locul de electiune este la coadă sau mai bine la extremitatea urechii. Ferindu-ne de a atinge cu virusul țesutul conjunctiv subcutan., aceasta din cauză că în caz de pericol de generalizare, aceste extremități se pot amputa. Inocularea se face cu ajutorul unui ac special pentru această operație, care are o canulă la vârf și o flamă triunghiulară care se immoae în virus. Odată regiunea dezinfectată, se introduce vârful în grosimea pielei, se adaptează și siringa prevăzută cu un platou în care se află ace de diferite lungimi, în care se interpune o gută de virus care prin capilaritate se ține de platou, o mică împingere și materia virulentă se depune în epiderm.

Există o siringă a lui Begnescu, făcută în scopul special de a practica clavelizațiunea în mod sigur, căci trebuie să se știe că nu e lucru atât de ușor de a introduce virusul numai în țesutul epidermic, nu sub piele, unde găsim loc prielnic

de dezvoltare se absoarba și produce generalizarea boalei, lucru pe care trebuie să-l avem în vedere, și de aceea nouă ne trebuie un instrument care să asigure depunerea virusului numai în țesutul epidermic. Cum am spus, locul de operațiune este la vârful cozii sau urechii pe partea internă. Când o vorbă să ne pronunțăm care regiune este de preferat, e greu căci uneori preferim o regiune, altori alta.

Inoculațiunea la ureche produce o pustulă de dimensiuni mici pentru că țesutul epidermic este foarte dens. Pustula însă fiind prea mică, aproape de neobservat, imunitatea nu e durabilă, totuși această regiune trebuie preferită pe timpurile rele, deoarece, când vite stau fără adăpost, căci le fereste de infecțiuni ulterioare. Când sunt ținute în oerii, e de preferat să se facă inoculația la coadă, unde se va produce o pustula dezvoltată, care va da și o imunitate mai întinsă și mai durabilă. În cazuri când inoculațiunea la coadă

ar avea tendința la generalizare, se poate interveni repede, amputând organul fără cel mai mic pericol, pe când amputația urechei este mai greu de practicat. După introducerea virusului, urmează evoluția boalei locale și producerea pastulei.

Chemăm însă și consecințe rele ca urmare a acestui procedeu, neajunsuri care provin 1) din o practică rea a operatorului, sau 2) din infecțiuni secundare.

1) Când, în loc ca virusul să se introducă în țesut sau introdus sub piele, se produce o generalizare a boalei și moartea sigură. D^r Profesor Motas ne citează cazuri de acest fel, când în anii 1904 și 1905, statul a trebuit să despăgubească pe proprietarii ale căror oi fiind etichetizate nemănate, au murit. În acei ani, se luase dispoziția ca să se etichetizeze toate oile din România după sistemul întrebuintat în Prusia, Bavaria și Boemia. Rezultatul acestei măsuri, nepracticată cum cerea trebuința, a fost că s-au creat

contre care au servit la iradicația boalei, producând pierderi considerabile, așa ca ajunsese de nu se mai făcea ce măsuri să se ia pentru stingerea boalei. S'a crezut când s'a luat așa măsură, dacă omul prin vaccinație e ferit de a contracta variola, tot prin aceeași măsură s'a crezut că se vor pune la adăpost și oile, s'a intervenit și rezultatul s'a văzut mai sus. Cauza nesuccesului. Prima a fost, că trebuia un personal bine pregătit pentru acest scop, care să practice operația bine și în timp cât mai scurt, timpul indicat fiind înainte de mărirea oilor. Personalul fiind nepregătit, apoi și în număr insuficient, n'au practicat bine inoculațiile. Primele încercări făcute atunci, au fost în 5 județe; oameni speciali trebuiau să facă câte 3000 vaccinări pe zi, apoi oamenii aveau instrumentele trebuind să se, operația era practică rău. Nu mai putea să se facă, ca un om să facă bine nu s'a

intâmplat nici un accident. Operatorii apoi nu s'au mai reintors la turmele infectate ca să le vacineze și animalele care n'au prins, s'au infectat în mod natural de la cele care au prins și s'au produs atânci focare, în regiuni unde nu existase de mulți ani vârsatul - în Dobrogea -. În unele locuri, mortalitatea înregistrată a fost de 30-40%, prin urmare din aceste fapte trebuie să tragem o învățătură și anume că operația este ca un cutit cu două tăișuri: făcută de un om cu pricepere, care și dă seama, dă rezultate foarte bune; dacă nu se pricepe, rezultatele sunt pierderi de animale, pagube mari economice. Se mai pot produce și alte complicații dar mult mai puțin importante: tetanos, edem malign. Aceste complicații survin în momentul când s'a produs erupțiunea pustului, care fiind de dimensiunile unei plăci de 5 lei, prezintă o suprafață mare, care infectându-se cu microbi de tetanos și edem malign, compromite viața animalu-

lui. Bine înțeles că, cazurile de acest fel sunt foarte rare. Când se produc de la infecțiunea naturală aceste boale apar în 24 ore; când se produc la mult timp după vaccinațiune, e semn că se datorează pur și simplu infecțiunilor secundare; când se produc foarte curând, e semn că virusul a fost infectat.

Prin serovaccinațiune, pericolele de generalizare a bolii sunt totdeauna evitate, dar de și metoda sigură are și ea dezavantaje. Întâi, operația necesitând o cantitate însemnată de ser, apoi animalele acestea fiind mici și în număr mare, proprietarii nu vor să se expună la cheltuieli mari. Bine înțeles, că acest sistem se va prefera la animalele de pret; dar la oi, miei, cu o valoare relativă mică, nu se aplică pentru că costă prea mult.

Că metoda științifică de imunizare este aceea a cîmburii sensibilizate, aplicate în practică de

Brichet și Bouquet. Metoda preparării acestui virus e următoarea: Se ia pulpa vaccinală obținută din o pustulă la care s-a desprins toată partea superficială, rămânând numai țesutul inflamator pe care îl luăm și-l sfărâmăm într-un aparat de alapie, ca o rășnită fină. Se supune apoi la macerare în ser fiziologic, apoi supunem totul la centrifugare. Lichidul de la suprafață se decantază, iar pulpa de la fund se ia și se amestecă cu o cantitate de ser anti-clavelos. Acest nou amestec se pune într-o sticlă, după care supunem din nou la centrifugare, serul de deasupra decantându-se. La chiagul rămas pe fund se adaugă câte 1 c.c. ser fiziologic pentru fie care centigram de substanță, amestecăm bine și apoi centrifugăm din nou. Partea solidă se depune la fund, iar ceea ce rămâne e substanța sensibilizantă, care inoculată sub piele, se va produce local un buton indurat, de mărimea unei alune, care nu se

deschide nici odată la exterior. Acul de injectat trebuie să pătrundă adânc, iar cantitatea de virus de inoculat este de $1/8$ - $1/4$ c.c. și după inoculare, acul se va șterge cu alcool. După cât va timp, butonul indurat se rezorbe complet și animalul capătă o imunitate durabilă cel puțin pentru 6 luni. Fără îndoială că imunitatea este de scurtă durată, dar avantajul acestui metod constă în faptul că nu poate produce focare de infecțiune, pe când în sistemul clavelizației, animalul vaccinat e tot așa de periculos pentru contagiune ca și cel îmbolnăvit în mod natural. Ici deci, rezidă avantajul cel mare al acestui metod, numai că ar trebui completat prin o imunitate mai lungă. Metoda acesta e avantajos pentru că este economică, și apoi materia virulentă din pustulă nu e slăbită. La clavelizație, durata de imunitate nu e precis stabilită, și ea variază după indivizi, dar în termen mediu tine

poate un an. Imunitatea se transmite de la mamă la fătus, dar ea este mai mică ca aceea dobândită în urma inoculațiunii. S'au făcut multe cercetări experimentale spre a se vedea, dacă boala aceasta se poate transmite la om, și rezultatul a fost complet negativ. S'au făcut inoculații din materia virulentă a pustulei, la om, dar s'a dovedit că el este complet refractar. Pocaroh, s'a inoculat pe sine și elevii săi cu materie virulentă, care în cantitate foarte mică producea boala laoi, în mări multe rânduri, și nu i s'a întâmplat nici cel mai mic accident local. Cu toate acestea, unii autori - Tillain, Boze, Pourquier - au descris cazuri de erupțiuni papuloase pe brațe, pe mână, la indivizi care au venit în atingere cu oi bolnave și mai mult, că lichidul extras din papule și inoculat la miei a produs boala tipică. Dată fiind raritatea cazurilor și neconfirmarea lor de alți cercetători, conchidem că omul este complet refractar.

Pesta bovină.

Mai numită încă și « tifosul contagios al bovidelor », este o boală infecțioasă și periculoasă, specifică rumegătoarelor mari, din care cauză și numirea ce i s'a dat, din cauză că această infecțiune se observă mai ales la bovidee. Datorită unui microb încă necunoscut până azi, dar se știe că se găsește în sânge, organele interne, excrețiuni; toate cercetările care s'au făcut n'au putut descoperi proprietățile lui morfologice și biologice, de și mulți autori au descris diferiți microbi, socotindu-i ea agenți cauzali ai boalei. De și această entitate morbidă face parte tot din boalele eruptive - din care cauză se mai numește și variola bovină - totuși un punct diferencial de acestea este că la pestă boala e septicemică, adică virusul e în sânge, pe când la celelalte virusul nu se găsește decât la nivelul

Enscicula 81.

exempli unilor pustuloase. În privința agentului boalei, se știe că nu traversează filtrele, ceea ce probează că el nu aparține unei clase de microorganisme mai mici de cât acelea pe care le cunoaștem noi azi. Treacă la opinie a fost întâia lui Ruedeger, care însă nu arată cum a procedat ca să dovedească această afirmațiune, părere împărtășită apoi de alții în urma experiențelor lui Kolbe, Turner, Bitter, Jod. Majoritatea cercetărilor - afară de Germani - este de opinie opusă, bazate pe fapte precise, publicate și apoi controlate și găsite exacte de alții. După cercetările lui Adil bey și Refic bey făcute în Constantinopol, sunt acum ore-o 14 ani, s'a dovedit că materiile virulente în anume condițiuni, traversează chiar filtrele Chamberland, care se știe că sunt cele mai fine. Ruedeger apoi a continuat cercetările în această privință și el este de părere că virusul nu trece prin filtru, fără a arăta cum a experimentat. Se admite azi, că părerea acestui

autor este greșită, căci se poate să fi lucrat în condițiuni neavantajoase. Se înțelege, că dacă el a filtrat materii virulente care conțin multă substanță albuminoasă, acestea astupă porii filtrului, așa că virusul e împiedecat să traverseze filtrul. Adil bey și Refic bey au făcut injecțiuni intraperitoneale la animale de experiență cu materii virulente, iar după 24-48 ore au luat lichidul peritoneal, l-au amestecat cu ser fiziologic și apoi au filtrat amestecul. Filtrarea au făcut-o la o presiune de 20 mm. de mercur și lichidul filtrat obținut este virulent. În urma acestor experiențe convingătoare, se avea aproape siguranța că agentul boalei este un microb care traversează filtrul, că e la limita vizibilității cu microscopul - ultramicroscopic -. S'au încercat apoi tot felul de mijloace pentru a se obține culturi fie pe medii artificiale cunoscute, fie pe altele imaginale, dar fără nici un rezultat pozitiv. Cercetări în ce privește anatomia patologică

S-au făcut mai de mult de Gerlach în 1864, apoi de Brauell, Ravitsch, Koloff, Semmer. În o epocă mai apropiată de azi, s-au făcut lucrări însemnate în ce privește Istologia patologică a boalei, datorite în cea mai mare parte lui Borrel. Mai sunt de citat apoi numeroasele lucrări asupra imunității, făcute de autori în țările unde exista pesta. Lucrări de acest fel au făcut Penek, Sieber, Wyszni Kiewicz în Rusia, Nicolle, Adil bey, Refic bey în Turcia, Borrel în Franța, Hitchford și Theiler, Danisz și Bordet, Edington, Kotte și Turner, apoi Koch în Africa. Studiile tuturor acestor autori citați au avut de scop numai cercetarea mijloacelor de imunitate, căci boala este foarte redutabilă.

Epidemiologie. Geografie.

Boala aceasta s-a întins în toată Europa din Orient, de la bazinul mării Caspice unde exista în permanență. Pe la începutul secolului al 18-lea,

tot timpul acestui secol boala era inevitabilă, ca o urmare a războaielor de se ce se făceau. Până atunci, drumurile fiind rele, deci comunicația grea, comerțul cu animale era foarte slab și boala când apărea în vre-o regiune se întindea cu greu și la regiunile limitrofe. În momentul când izbucnea vre-un război, trupele nu se mai hrăneau decât cu carne crudă și cu vite aduse de ca proviziuni pentru armată. Vitele cele mai bune de mers, cele mai rezistente la oboseala drumului erau acelea din rasa gri de stepă și când se declara război, începeau să se facă furnituri de vite pentru alimentație. Atunci se porneau cirezi mari de vite din Rusia, aduse de negustori ruși care n'aveau în vedere decât câștigul, căci atunci era o epocă pastorală. În Rusia exista pesta bovină enzootică ca și azi de altfel în Rusia, Asia. În convoiurile de vite veneau și animale bolnave, căci pe atunci nici vorba nu era de măsuri sanitare. Așa că o haită care pleca cu începere de la

1741, epizootiile. Epizootia din acel an începe de la Nordul mării Negre, trece prin România de unde se întinde în Austria, de aici încalzează în Italia și în fine pătrunde în Franța unde se oprește. Prin urmare se vede că din Rusia, boala s'a întins în mai toată Europa, în țările enumerate. Avem apoi o altă epizootie, dar de astă dată în centrul Europei, că atunci nefiind mijloace sanitare de apărare, odată pătrunsă într-o țară, boala rămânea cantonată acolo, endemică cu caractere mai puțin grave, cu o mai mică tendință la difuziune, de unde sub influența războaielor, iar începea. Ziceam clar, că a apărut o a doua epizootie în 1740 începând din Ungaria, trecând prin Austria, Germania, Franța, Elveția unde s'a oprit. A treia epizootie semnalată a avut loc în 1775, izbucnind din țările unde pătrunsesse mai înainte, nu direct din Rusia. Odată cu desoltarea căilor de comunicație, comerțul fiind înflorit, deci și mijloacele de difuzare a bolii fiind mai înlesnite

pesta izbucnește din nou datorită războaielor și căilor de comunicație, în anul 1865 de la niște bovine aduse cu vaporul din portul Revel al Rusiei și ajunge pe piața Londrei de unde s'a propagat în toată Anglia căreia i-a cauzat o pierdere de 300.000. de animale. Din Anglia e transportată pe continent în Olanda, Belgia, Franța, producând pagube de sute de milioane de lei. În 1866 în războiul Austro-german izbucnește din focarele endemice în Germania și de aici merge în Franța. Cu ocazia războiului de la 1877, armatele rusești în trecere prin România au adus și pesta la noi, căci în urma armatelor veneau cirezi de boi cauzând pagube colosale prin mortalitatea ce a produs-o. Boala a invadat țara noastră mai ales, pentru că era prea puțin apărută de cât Germania și Austria care putea pune stăvilă intrării vitelor. Am avut de atunci invazii de pestă așa de dese în cât în occident se credea că boala era endemi-

că în țară la noi. De la 1872, Europa a căutat să introducă măsuri serioase de prevenire, în care scop s'a constituit o conferință internațională la Viena la care au participat și Români; s'a adoptat apoi un principiu uniform de toate statele și boala a putut fi alungată din Europa. La noi, grație și legii din 1882, boala a apărut din ce în ce mai rar iar în 1886 am avut ultima invazie. De atunci sunt 30 de ani și boala nu a mai apărut. De remarcat, este că Rusia văzând pericolul invaziilor continue ale boalei, a luat măsuri foarte severe, așa că pesta a fost respinsă în Asia, iar în 1900 s'a stins cu desăvârșire din Rusia, așa că azi nu se mai găsește în niciun stat din Europa. Dar pentru că în Asia sunt populații primitive aproape, care nu pricep folosul măsurilor sanitare, și nu dau concursul trebuincios pentru ca boala să fie stinsă, pesta a rămas endemică.

Acest lucru constituie iarăși un pericol pentru continentul nostru, căci Turcia făcând parte și

din Asia și neavând o lege de polisie veterinară, invadează din când în când în Europa, cum a fost epizootia din Constantinopol din 1908.

Terenul din jurul mării negre este aproape continuu infectat. Se de observat, că această boală nu face ravagii însemnate în Asia, lucru observat la toate boalele infecțioase, care devenite endemice își perd mult din virulență. În ultimul timp, boala s'a întins în Africa sub forma unor epizootii grozave. Acesta, n'ar fi un curant să se susțină că până atunci boala era recunoscută în acest continent; de fapt boala se observa și mai înainte, dar numai prin partea de Nord, în special prin Egipt și cu un caracter sporadic și benign. Întinderea boalei în Africa se datoraste războiului Italo-Ethiopian, prin faptul că trupele italiene se aprovizionaseră cu vite din Turcia. În primul rând, boala a izbucnit aproape de marile la-

curi, de unde prin transportul cu caravane sau prin căile de comunicație s'a propagat prin părțile de Sud ale continentului african, apoi prin intermediul animalelor sălbatice s'a întins în toată Africa. Văzându-se pericolul care amenința întreaga populație animală a continentului, s'a căutat să se ia măsuri pentru a împiedeca întinderea boalei și a salva animalele din teritoriile contaminate, dar fără succes.

Mai toată Africa era contaminată și boala, aflându-se pe un teren nou făcea o mortalitate de 80-90%. Acest flagel a ajuns să depopuleze Africa de bovine, din care cauză comerțul cu animale sau cu produse a stagnat cu desăvârșire căci pe acolo existau mai mult bovine. Se vedeau atunci cârduri numeroase de cornute murind pe drum; pagubele produse în acel timp în Africa se socotesc în cifră medie la $1\frac{1}{2}$ mi-

liard. De la 1900, s'a luptat mereu cu mijloace moderne care au fost așa de bune și de bine aplicate, că această boală a fost aproape cu desăvârșire stinsă. Același lucru s'a făcut și se face în Asia, mai ales de Rusia care are vite foarte multe, prin institutele de ser create tocmai pentru acest scop. Cu toate acestea, deși boala s'a stins în Apusul Europei, n'a dispărut complet nici din acest continent ci tot se mai observă în Statele Balcanice și în Rusia meridională. Focarele sale principale se găsesc azi în Asia centrală și Africa.

Patogenitate.

În mod natural, pesta bovină atacă bovinele, bivoli; dintre animalele sălbatice cămila, antilopele, caprioarele, iacul, și acestea au fost care au întins boala în toată Africa; experimental boala poate fi pro-

numită la oi și capre. După măsura în care sunt atinse animalele domestice, am putea face următoarea clasificare: 1) Bovideele și cămilele care dau cel mai mare procent de mortalitate 2) bivoli, 3) capre și 4) oi. Cât despre celelalte specii de animale, ele sunt complet refractare. Același lucru se poate spune și despre om, care poate consuma săptămâni întregi carne de animale bolnave de pestă fără cel mai mic inconvenient.

Simptome.

La toate animalele atinse de această boală, simptomele clinice sunt identice, diferind prin timpul evoluției și caracterul de benignitate sau malignitate. Bovideele contractă de regulă forma cea mai gravă, de aceea și procentul lor de mortalitate este mai mare.

mai acută și una abortată

Forma acută.

Ca în toate boalele eruptive, prima manifestare a acesteia este o temperatură exagerată ce poate varia între $40-42^{\circ}$, însoțită de o tristă neexplicabilă, de o stare de abatere profundă cu o atitudine specială: urechile blegite, capul ținut numai în jos, ochii lăcrămoși. Starea aceasta durează 12 ore, ori, sau mai puțin și apoi survine o stare gravă. Temperatura se menține ridicată ca și la început, mucoasele încep să se congestioneze, cea oculară se infiltrează atât de mult în cât se produce o hernie, concomitent cu o scurgere abundentă de lacrimi.

Pituitara este sediul unei congestii intense având o culoare roșie cărămizie, mai mult terică. Uneori mucoasele nasale se congestionează și de asemenea devin roșii și mai degrabă

și mai caracteristic este congestiunea și culoarea cărămizie. Același lucru se observă și pe mucoasa bucală, iar la partea inferioară a gingiei se vede o bandă mai intens congestionată ca restul, un fel de lizieră. Această mucoasă este uscată, animalul serăsneste des din dinți, pierde pofta de mâncare; pulsul accelerat, respirația accelerată și chiar dispneică, și o constipație. Survine în urmă o stare mai gravă: Cu mici oscilațiuni temperatura se menține regulată, la conjunctivă apare o secrețiune purulentă abundentă, iritantă în cât: peși după față sunt depilați de-a lungul scurgerii; mucoasa e infiltrată, cu petesii și uneori poate fi cianotă. Pe pituiteră se observă un exudat și se produce o scurgere mucopurulentă în care se găsesc bucăți de țesut epitelial și o odorare respingătoare. Dacă ne uităm în cavitatea bucală vom observa la nivelul gingiei și în alte părți o infiltrație a mucoasei

și prezenta unui exudat sub forma unor dopuri pseudo-difteritice, care se elimină repede. Dede subțul acestor dopuri se vede o eroziune foarte neregulată a mucoasei de la burelet în jos care cuprinde și partea opusă; același lucru se observă și pe buce. Limba e încărcată, acoperită cu un exudat pultaceu și epiteliul mortificat formează un strat pulpos care se elimină lăsând suprafața denudată și dermul aparent.

Saliva foarte abundentă se scurge cu exudatul răspândind o odorare respingătoare. Starea generală a animalului e gravă din care cauză stăde mai mult culcat; în picioare de abia se ține, oscilează, ochii sunt închiși. În acest moment se pronunță o diaree cu sânge carat sau cu chiaguri, tenesme rectale, anusul e deschis și diareea este continuă. Examinând cavitatea toracică, la percusiune se observă puțin lucru, mai nimic. La auscultatie se pot per-

cepe ceva raluri zibilante datorite unui emfizem interlobular, care uneori se prelungește până în tesutul subcutanat și produce un emfizem general.

Uneori se observă erupțiuni cutanate localizate la regiuni fine: anus, vulvă, perineu, serot, fata internă a coapselor, sub forma unor vezicule mici conținând o materie seroasă la început, care devine galbenă purulentă, deci veziculele au devenit pustule. Aceste cazuri cu erupțiuni sunt rare. În această stare animalul slăbește mult, perii se smulg ușor de pe corp; se observă tremurături în mușchii periferici, temperatura în cepe să scadă până la 36° , extremitățile se răcesc și animalul moare. Evoluția totală a bolii nu e aceeași ci depinde de diferite cauze. Un animal bolnav poate muri după 2 zile, alteori după 3-4 zile, dar în termen mediu evoluția bolii este cuprinsă între 6-7 zile. Terminația formei acute este în general, moartea.

În părțile occidentale ale Europei sau în teritoriile unde apare pentru prima oară, mortalitatea se poate ridica până la 85-90%, scade după un timp mai mult sau mai puțin lung și nu mai prezintă așa gravitate, iar procentul de mortalitate se reduce la 40-50%. La rasa gri de stepă, care există și la noi, mortalitatea este mai puțin însemnată, probabil nu din cauza rasei, ci a condițiilor particulare de viață. S'a constatat în urmă că boala e foarte gravă la animalele cu tuberculoză și tratarea animalului e aproape imposibilă, pe când la cele netuberculoase, tratamentul e aproape sigur, azi în urma cercetărilor întreprinse. Dacă avem în vedere că în Europa sunt rase perfecționate care sunt atinse de tuberculoză într-o proporție foarte însemnată, atunci e sigur că procentul de mortalitate așa de însemnată a acestei ar trebui pus și pe seama tuberculozei.

Prin urmare, faptul că rasa gri de stepă, e mai puțin atinsă de tuberculoză, rezistență datorită modului de viață: trai mai mult în aer liber, expunerea la toate intemperiiile etc, poate să ne explice procentul mic de mortalitate la această rasă.

Ca exemplu, n'avem de cât să consultăm statisticile, și vom vedea că în Siberia d. ex. procentul de mortalitate este de 25-30%, în centrul Asiei, în Africa unde este endemică tot cam același procent. Cum se explică procentul mare în teritoriile noi? Animalele de pe aceste teritorii nu posedă câtăși de puțin o imunitate ereditară - lege aplicabilă la toate boalele infecțioase - și prin acest fapt rezistența individuală fiind mai mică, virulența virusului este mai mare. Ori care ar fi procentul de mortalitate mare sau mic, tot rămâne și un procent de vindecare. În acest caz, când se produce vindecarea, temperatura scade până la normal, apetitul revine, leziunile

încep să dispară, iar remisiunea animalului se face după mult timp; în schimb, un animal vindecăt este imunizat pentru toată viața. Uneori remisiunea durează foarte mult și nu e completă: leziunile interne persistă, animalele slăbesc pe ficcare zi, se cahectizează și după un timp variabil mor. Dar cazurile cele mai numeroase sunt datorite:

Formei avortate.

Această formă se manifestă cu o ridicare de temperatură însemnată, mucoasele congestionate, secretiune la crinată abundentă, diaree și boala rămâne la acest stadiu fără să se agraveze. Bine înțeles că forma aceasta se vindecă după puțin timp. Sunt apoi cazuri cu simptome așa de puțin aparente în cât nici nu se pot constata. Acest lucru face ca proprietarul sau îngrijitorii nici să nu observe, asemenea cazuri, într-o grupă în care câte-va animale sunt atinse

Si această formă, conferă animalului vindecă, o imunitate perpetuă.

La bivoli.

Evoluțiunea boalei ca formă este identică cu a bovidelor; deosebirea stă în faptul că pesta, la aceste animale, are un caracter benign, așa că regula generală este că: bivoli se vindecă.

La capre și oi.

La aceste animale, boala se manifestă prin temperatură, tristea, secrețiune lacrimală, secrețiune nazală, diaree. Evoluția boalei durează 10-14 zile, apoi animalele se remit cu început; simptomele dispar și animalele se vindecă în majoritatea cazurilor. Deci, afară de bovide, la bivoli și rumegătoarele mici, evoluția boalei este benignă.

La cămile.

La aceste animale, evoluția e gravă și mortalitatea atinge 90%, ca și în forma acută a bovidelor.

Simptomele clinice sunt identice cu cele ale bovidelor.

Etiologia boalei.

Agentul specific al pestei bovine este până azi încă nedeterminat, căci acest rol nu poate fi atribuit nici uneia din numeroasele microorganisme - bacterii și protozoare - care s-au descris ca atare. Tot ce se poate spune cu siguranță, este că e un agent care nu traversează filtrul, ceea ce probează că el nu aparține unei clase de microorganisme mai mici de cât toate cele pe care le cunoaștem azi. E adevărat că Nicolle a pretins, că sângele unui animal atins de pesta bovină rămâne virulent după filtrare; dar experiențele lui Kolle și Turner, Bitter și Todd, contrazic această afirmațiune. Virusul se găsește în sângele animalelor infectate; se deosebește de acesta inoculând o foarte mică cantitate din acest sânge sub pielea unui animal receptiv, pentru a-i

pentru a-i comunica maladia. În afară de sânge, toate tesuturile animalului bolnav sunt virulente. Secrețiunile macoaselor bucale și nazale și dejecțiunile sunt într-un grad mai puțin pronunțat, fiind totuși susceptibile de a comunica boala. Virusul rezistă puțin la acțiunea agenților fizici și chimici - lumină, uscăciune, antiseptice.

Leziuni.

La autopsia unui animal mort de pesta, se constată două feluri de leziuni: 1) leziuni generale datorite septicemiei / congestiune generală; și 2) leziuni specifice, care sunt situate pe organele digestive. În pesta, care este o boală septicemică, și mai ales când evoluția ei durează mult, cadavru e foarte slăbit, anusul deschis, murdărit de materii fecale; pielea e lipită de tesutul subjacent, tesutul conjuncțiv subcutan este foarte redus; nasul, gura, ochii murdăriți de secrețiuni cu un mi-

ros fetid. Vasele sunt dilatate; muschii, pe secțiune au o culoare ca a șamonului de Rin, și cu un miros particular care aduce cu mirosul excrementelor din timpul vieții, bilios, sui generis; în general, tesutul muscular e redus, slăbit. În cavitatea toracică se vede o mică cantitate de lichid, vasele pleurale dilatate, pleura congestionată iar plămânii prezintă focare de apoplexie; la plămâni se vede și un emfizem interlobular care se observă și în viață și care se poate propaga până la tesutul celular subcutanat.

Cordul e degenerat; miocardul friabil și galben ca o frunză veștedă; în sacul pericardic se află o serozitate abundentă.

Ganglionii hipertrofiați, iar la secțiune lasă să se scurgă o serozitate în mare cantitate.

În cavitatea peritoneală, găsim de asemenea prezenta unui lichid, mai mult sau mai puțin abundent. Peritoneul e congestionat pe toată

suprafața sa, vasele cu calibrul foarte mărit,
și continuând un sânge negru asfictic.

Ficatul e palid ca culoare, degenerat, friabil; splina mărită în volum și negricioasă la aspect. Rinichiul congestionat în stratul glomerular, vasele foarte dilatate. Perica conține urină, ce conține o cantitate mare de albumină.

Leziunile principale, cum am spus, sunt pe aparatul digestiv și ele sunt esențiale și caracteristice boalei. Leziunile din gură care se constată și pe faringe, constă în o infiltrație a mușchilor faringieni, infiltrație care merge și în partea superioară, dincolo de mușchi. Pe esofag nu se observă nimic caracteristic. În rumen se vede o împănare de alimente - căci am văzut că în viața rumegarea era suspendată - și o necroză difuză a mucoasei acestui organ, care face ca se exfoliază ușor, în foietăți se vede exact același lucru. În stomacul

patrulea, se vede o congestiune intensă, mai ales pe tendoiturile mucoasei, alteori însă adevărate hemoragii; tesutul epitelial mortificat e eliminat și de jur împrejurul eroziunilor mucoasa este hiperplaziată, ca un burelet, dând eroziunii un aspect de ulceratie profundă. În intestinul subțire foliculii solitari degenerați și plini cu o materie difteroidă, gălbui, împrejurul cărora mucoasa e inflamată, congestionată, formând un cerc de inflamație cu caracter de ulceratie. Plăcile lui Peyer de asemenea prezintă aspectul unor ulceratiuni întinse. Prin urmare în acest organ, leziunile mucoasei rezidă în organele limfatice. Se mai observă în intestin congestiuni difuze foarte întinse pe tot tractul organului; alteori vedem numai plăci de congestiune care poate merge până la hemoragie. Continutul intestinal e moale, difluent, plin de sânge sau amestecat cu chiaguri de sânge. Sunt și cazuri însă, când leziunile

intestinale sunt puțin însemnate și aceasta se întâmplă atunci când evoluția boalei e repede; în aceste cazuri, numite din cauza rapidității evoluției « forme apoplectice » lipsesc și leziunile din gură.

În intestinul gros, aceleași congestiuni intense dar mai localizate, pe îndoiturile mucoasei rectale și ele pot ajunge până la hemoragii submucoase.

Pe sistemul nervos, leziunile de observat sunt foarte puțin însemnate. E drept că sunt cazuri de pesta cu forme nervoase - vertij cu meningită congestivă cerebrală. Prin urmare, la autopsie se văd două feluri de leziuni: leziuni datorite septicemiei, unei dilatațiuni vasculare în capilarele periferice sau în profunzimea organismului și leziuni specifice pe tubul digestiv de la gură la anus, leziuni care caracterizează pesta bovină și sunt singurele care pot să ajute la facerea diagnosticului.

Diagnosticul diferential.

Din simptomele pe care le-am descris mai sus, se poate conchide că pesta e o boală al cărei diagnostic e ușor de pus, bazându-ne pe: starea febrilă a animalului, colorația și alterarea mucoaselor și localizarea leziunilor specifice pe aparatul gastro-intestinal. Aceste simptome sunt așa de sigure că nu mai lasă nici o îndoială. Când însă, e vorba de făcut diagnosticul unui prim caz, lucrul e mai dificil, căci se poate să întâlnim un animal în prima perioadă a boalei, când n'avem ceva precis. Când avem însă un centru infectat, cele 3 puncte nu lasă nici o îndoială.

E drept, că sunt alte afecțiuni care se manifestă cu simptome alarmante, dar nu se pot confunda cu pesta. Așa, coriza gangrenoasă a bovineelor, care se prezintă cu un caracter sporadic, cu leziuni

intense pe pituiteră, dar nu pe mucoasa bucală și apoi boala nu are tendință la contagiune.

Febra aftoasă, în unele forme zise maligne, prezintă o mortalitate mare, cu o evoluție rapidă.

Deși această boală are leziuni specifice, totuși sunt momente în evoluția boalei, când se poate confunda, dar nu e cu putință ca într-o grupă de indivizi, să nu găsim la unii afte specifice, tipice și apoi nu se găsește o stare de abatere ca la pesta bovină-tifosul bovin-. Formele maligne aftoase, care se manifestă cu enterite grave, dizenterii se pot deosebi prin prezența aftelor.

Sunt cazuri de cărbune bacteridian, când mucoasele sunt colorate intens și acest lucru face confuzie la început, mai pe urmă se poate face diferența prin leziunile mucoaselor.

Diareea (Roteruhr) roșie, datorită coccidiozei intestinale e de natură sporadică, ne-

contagioasă, fără tendință la difuziune. Putem diferenția prin faptul că mucoasele n'au leziuni, și că e o boală sporadică.

Intoxicațiile cu plante veninoase ar putea produce confuzie, dar simultaneitatea apariției de simptome grave la un număr mare de animale, și caracterul intoxicației ne lămurște, căci nici odată nu vom vedea la boale de cât etape.

Diagnosticul pe cadau.

Leziunile de pe mucoase sunt specifice pe cadau și nu pot fi confundate cu altele boale; pe de altă parte, intensitatea leziunilor gastro-intestinale sunt o pecetie sigură a pestei bovine.

Forma malignă aftoasă are intestinul foarte congestionat dar fără necroză și ulceratii; dacă se găsesc leziuni în gură ele sunt de natură deosebită, ceea ce face distincție.

Pesta bovină e o boală septicemică, căci virusul se află în sânge. Sângele e așa de virulent

în cât $1/1000$ c.c. poate infecta și omorâ un bou,
deci vedem ce mare activitate are virusul care
se găsește în sânge. Din moment ce sângele e
virulent, secrețiunile și dejecțiunile dizenterice, se-
crețiunile oculare, nazale, saliva sunt foarte viru-
lente, așa că un animal răspândește în cursul
boalei o cantitate însemnată de materii virulente
cu atât mai mult cu cât virusul e mai activ.

Și lesne deci de explicat de ce pesta se întinde
atât de ușor - cantitatea de virus răspândit și
virulenta lui. Și de ajuns o cantitate neînsem-
nat de mică ca să îmbolnăvească și să omore
un animal și apoi să se răspândească ca ful-
gerul în o localitate. E foarte greu de oprit în loc
infectiunea până să se observe primele cazuri
și să se diagnosticeze, azi însă avem măsuri
de oprit.

Modul de contagiune.

Contagiunea se propaga prin contact di-

rect, atunci când animalele sunt în grupe; lucrul
e mai greu pentru animalele care trăiesc în stabu-
lație ca în țările occidentale, sau care trăiesc
izolate la pășune - Olanda. Dar când sunt în
grupe ca la noi, în Rusia, Ungaria, Asia, dacă
boala atinge un individ sau un grup, acesta
răspândește o cantitate imensă de virus. Con-
tactul direct asigură ușor infectiunea; cel in-
direct prin alimente, apă etc tot așa, în cât bo-
ala are toți sortii de extasiune, fie direct, fie
prin alimente, apă, care pot fi contaminate căci
virusul poate să-și mențină mai mult timp viru-
lenta. De aceea, în cazuri de epizootii, legea o-
prește exportul furajelor din locurile infectate.
La noi întâră diex, nu e permis să se importe
furaje din țări infectate, chiar în anii de lipsă
și nu se permite de cât din locuri indemne.
Acest lucru se aplică numai de când s'a
dovedit că furajele pot transporta virusul.

Pârăele de apă, în care volumul de apă este puțin însemnat, nu sunt așa de periculoase, căci materiile virulente se diluează; ele însă pot cădea la suprafața lor furaje virulente, cum s'a constatat boala transmisă de-a lungul unui curs de apă de la o localitate infectată din susul apei, la una din josul apei. Legea are însă în vedere acest lucru, și oprește adăparea vitelor la apele din jurul unei localități însemnate.

Când era pestă în Rusia, la noi se oprea adăparea vitelor în Prut, dar de sigur nu din cauză că apa era virulentă, ci că ea transporta furaje virulente. S'a constatat și la noi, cazuri de pestă aduse din Bulgaria și tocmai într-o localitate îndepărtată din Dobrogea, pentru că vitele adăpate în Dunăre au ingerat și furaje virulente, ce proveneau de la o localitate infectată din Bulgaria. Lucrul s'a constatat și în alte părți și e bine stabilit.

Îngrijitori de animale, giambasii care se duc din loc în loc pentru a cumpăra animale, transmit foarte ușor boala. Ducându-se prin centre infectate, umblă prin gura animalelor pe care vor să le cumpere, nu se spală pe mâini și atunci saliva se va depune sub unghiile lor; când se duc în alte locuri, căutând în gura animalelor ei lasă materia virulentă de sub unghii. Cercetările amănunțite au dovedit și acest lucru, care ar părea cam ipotetic.

Păsările pot transmite boala la distanțe considerabile, deci trebuie să avem în vedere acest lucru la profilaxia bolii.

Prin comerț, animalele sunt transportate din loc în loc, din localități infectate în altele sănătoase, și creează centre de infecție cum am văzut la Londra adusă fiind din Rusia și mai ales azi cu mijloacele reperi de comunicație. Când cirezile de bovide străbat locuri de pă-

sane infectate, vitele sănătoase se infectează.

Aceste moduri de contagiune, găsesse animalele apte de a se infecta, cu atât mai mult ca cât virusul fiind foarte virulent, e de ajuns ca din o infinitate de animale să se îmbolnăvească un singur animal, pentru ca acesta să infecteze larândul său pe celelalte.

Modul pătrunderii virusului.

În mod natural, virusul nu pătrunde de cât prin tubul digestiv și e dovedit că ingerarea unei mici cantități de virus asigură producerea boalei. În mod experimental dacă se provoacă iritarea mucoasei bucale și se depune local virus din sânge, sau același lucru pe piele, se asigură penetrarea microbilor în sânge și deci producerea boalei. În mod natural, de sigur că există mai totdeauna soluțiuni de continuitate - din cauza farajelor dure în gură, care ajută astfel la pătrunderea virusului.

Experimental, injecțiunile subcutane, intradermice produc boala cu o evoluție identică ca cea produsă pe aparatul digestiv. Injecțiunile intravenoase apoi, produc boala, numai ca condiție ca să nu se inflameze tesutul conjunctiv perivascular; în orice caz injecțiunea intravenoasă are rezultate variabile, lucru ce se explică prin extrema diluare a virusului în o prea mare cantitate de sânge, căci boala se datorește și cantității de virus.

Încercările de a se produce infecțiunea pe aparatul respirator, prin inhalarea de materii virulente n-au dat nici un rezultat. De altfel, acest mod de infecțiune este foarte puțin probabil în mod natural, căci virusul nu rezistă la desicataune.

Patogenie.

Cum până azi nu se cunoaște microbul, e greu de făcut ipoteze asupra modului intim

cum lucrează microbul în organism; de sigur,
că pentru a-și asigura multiplicarea, el dezvoltă
există toxine foarte active, care produc simptomele
febrile de la începutul boalei. Apoi, există și
aici o perioadă de incubatie a boalei, care
nu se produce imediat ce a pătruns virusul.

După cercetările întreprinse în această chesti-
une, rezultă că febra se produce la cel puțin 3
zile de la infectiune, sau în termen mediu, cel
puțin 5 zile. În tot cursul perioadei de incu-
batie, lichidele organice: sângele, urina, jeleul
nu sunt virulente; de îndată ce apare febra ele
toate sunt virulente. Microbii ajunși în gură
pătrund prin eroziunile locale sau amigdale,
sau în intestin la nivelul folișurilor solitare,
elaborează toxine în o anumită cantitate și vi-
rulență, pătrund apoi în torrentul circulator, in-
flamează sistemul nervos central, produce fe-
bra și virulența lichidelor organice.

-687-

Fenomenele boalei sunt datorite de sigur microbi-
lor, căci altfel nu s-ar putea explica o virulență
așa de mare a sângelui, de unde rezultă că
microbii joacă rolul cel mai însemnat în pro-
ducerea boalei, căci ei pot transmite boala în
serie. Un alt fapt care a venit să corroboreze
acest lucru, este că serul antipeștos este microbicid,
și nici de cum antitoxic. Virulența aceasta este
capabilă să se transmită prin ereditate, iar
părerea mea - Motaș - este că trebuie să existe o
boală placentară ca boala să se poată trans-
mite de la mamă la fătus. E foarte greu
de demonstrat că boala se poate transmite
prin filtrul placentar oricât de fin ar fi micro-
bul. Pesta e produsă de un microb, a cărui ac-
tivitate se poate distruge foarte ușor prin
diferiți agenți naturali sau artificiali. De alt-
fel, ca și virusul tuturor boalelor eruptive, a-
cest microb de sigur nu e sporulat, căci altfel

nu s-ar putea explica, de ce o căldură de 58-60°, distruge ușor virusul. Antisepticele noastre obișnuite pentru dezinfectie, au o acțiune destul de eficace asupra materiilor virulente. Cauzele naturale ca: uscăciunea, expunerea la lumina solară a pieilor de animale moarte sau bolnave de pestă timp de 1-2 zile, anihilează virulenta așa fel, că pieile uscate ce provin de la vite bolnave nu sunt periculoase de întrebuințat; pieile crude nesărate pot constitui un pericol numai timp de 10-12 zile, după care virulenta microbilor e distrusă, grație oxigenului din aer. Chestiunea distrugerii materiilor virulente, este foarte însemnată. ~~caci ea este~~ în legătură cu chestiunea pieilor de animale bolnave și ucise. Dacă carnea unui asemenea animal nu se dă în consumație, nu e un motiv să se distrugă și pielea ci ele se pot foarte bine întrebuința, dacă le

-689-

punem în contact cu o soluție slabă de acid fenic, sau creolină - 12-24 ore - care le face să-și piardă complet virulenta.

Imunizare

S'a observat de mult timp că, un animal atins de pestă și vindecat, capătă o imunitate permanentă mai mult sau mai puțin pronunțată, față de o nouă infecțiune. Așa, s'a încercat de mult a se imuniza animalele expuse la contagiune inoculându-le boala așa ca să capete o formă ușoară de pestă. Ca vaccin a servit întâi sângele animalelor infectate și a cărui virulenta se încerca să se atenueze prin acțiunea unor antiseptice, sau lumină, căldură, trecerea prin animale puțin receptive. Atunci, s'a încercat să se producă diferite metode de atenuare a virulentei, ca să se obțină un vaccin pentru imunizare. Metodele acestea sunt de

mult încercate și cu atât mai lesne era de manipulat, cu cât sângele virulent era la îndemână.

Dar, metodele de atenuat virusul, în special cele încercate prin căldură n'au dat rezultatul așteptat, căci materiile virulente diferă de la animal la animal, încât materiile virulente nu se pot supune la același grad de atenuare, căci una poate fi distrusă cu desăvârșire cu o anumită cantitate de căldură, pe când alta este prea puțin atenuată, putând produce o infecțiune adeverată. Din această cauză metodele de atenuare prin aceste procedee s'au abandonat. De la acea dată imunizarea a început să se facă prin produse pure, chiar în starea cum se găsesc la animale.

① metoda de imunizare era aceea pe care o întâlneau boerii din Transvaal în timpul epizootiilor, din anul 1899. Metoda numită a lui «Waterberg», constă în inocularea diuturn amestec de bilă și sânge de la animale moarte

de pestă, la animalele care erau în pericol de a se contamina. S'a observat că injectând animalele cu aceste materii, ele se imunizează; ei au întrebuințat această metodă cu scop profilactic la animalele necontaminate, și chiar în perioada de invazie a boalei cu bune rezultate.

În urma invaziei boalei în Germania, guvernul acestei țări a trimis pe profesorul Koch să studieze chestiunea imunizării. Ajuns în Africa, el a aflat de această metodă, a reluat chestiunea și a văzut că bila este în adevăr virulentă dar mai atenuată și că inocularea unei cantități determinate produce imunizarea animalelor la care se practică. Studiile lui Koch și ale elevilor săi au scos chestiunea aceasta din domeniul empiric și au așezat-o pe baze mai științifice. În drept, că de fapt, în toată această metodă, Koch n'a făcut un lucru mare, ci pur și simplu a luat o metodă veche

căreia i-a adus câteva mici modificări.

Inocularea se poate face numai cu bilă, cu un amestec în părți egale de bilă și sânge virulent, sau virusul se inoculează la câteva zile după bilă sau un amestec de 2 ps bilă și unu glicerină, din care, după 8 zile de contact se inoculează 20-25cc.

Koch a găsit că bila animalelor bolnave sau moarte, are proprietatea de a imuniza contra unei infecțiuni experimentale sau spontane, animalelor cărora s'a inoculat. Bazat pe această observațiune el a făcut o metodă specială de vaccinațiune care a obținut rezultate excelente, ce au fost confirmate și de alți experimențatori. Metodul constă în inocularea de bilă 20cc. și $\frac{1}{2}$ cc. virus simultan sau separate prin o zi de repaos de la inocularea bilei la cea a virusului. Animalele suportă fără nici un inconvenient inoculațiunile bilei; când bila este stricată, poate da abcese care n-au nici o gravitate. S'a obiectat

acestei metode că ea poate infecta direct animalele; dar această obiecțiune se bazează pe o interpretare greșită a faptelor: când pesta apare într-o circădă sau într'un grajd ca urmare a inoculațiunilor preventive, este posibil totdeauna să se demonstreze că infecțiunea nu este consecutivă, ci anterioară inoculațiunii. Vaccinațiunea nu poate opri evoluțiunea maladiei la animalele infectate. Rezultatul inoculării prin acest procedeu este o imunitate durabilă foarte însemnată care pune animalele la adăpost de infecțiuni ulterioare. Imunitatea care succede inoculațiunilor cu bilă este o imunitate activă, al cărui mecanism intim a rămas obscur până azi. E probabil că acțiunea imunizantă a bilei este datorită unor principii antagoniști, a căror formațiune este o consecință a infecțiunii și care localizează întrucâtva virusul inoculat în țesutul celular subcutanat, împiedicându-l de a pătrunde mai departe în orgo-

nism. În adevăr, bila animalelor sănătoase, amestecată cu sânge virulent, nu exercită nici o acțiune imunizantă. Animalele, cărora se inoculează acest amestec, pot să contracte pesta, sau să rămâne indemne, dar fără a fi refractare din această cauză, la o nouă infecțiune naturală sau experimentală. Trebuie să admitem în primul rând, că bila normală n-a putut să localizeze virusul la locul de inoculațiune și al doilea că acest virus a fost distrus în organismul animalului. Kollé a demonstrat prezența virusului în bila, pe care a centrifugat-o și al cărui sediment inoculat la animale receptivă a dat boala. Lucrul trebuie interpretat astfel: bila animalelor alinse de pesta bovină, nu este virulentă prin ea însăși ci numai prin micile cantități de sânge pe care ea le conține totdeauna. În sedimentul inoculat de Kollé, acest sânge este cel care dă infecțiunea. În metoda nouă mai sus, în bila

animalelor infectate s-ar forma anume substanțe care ar avea proprietatea - când sunt inoculate la animale sănătoase - de a fixa pe loc virusul, care astfel nu mai poate să cotropească organismul, așa că acțiunea sa în loc de a deveni mortală, n'ar avea alt efect de cât de a imuniza animalul.

Că aici e vorba de o imunizare activă, aceasta reiese și din faptul că imunitatea nu se stabilește imediat după inocularea bilei, ci nu apare de cât după vreo zece zile. Putem admite aproape cu siguranță, că, cazurile de moarte constatate în timpul celor 10 zile la animale vaccinate nu sunt provocate de inoculațiuni ci de infecțiuni anterioare sau posterioare. În țările unde pesta nu este enzootică, inoculațiunile de bilă nu sunt urmate nici o dată de infecțiune. Durata imunității conferită prin acest procedeu este minimum de 4-6 luni. Dacă acest mod de vaccinațiune ar deveni obligatoriu

ar putea aduce servicii imense, mai ales la începutul unei epizootii. Prin acest procedeu de vaccinare, milioane de animale au fost salvate; singurul lucru care se reproșează este că metoda este empirică.

Imunizarea pasivă..

În urma încercărilor reușite prin vaccinație s'a căutat să se recurgă și la imunitatea pasivă, pentru a pune animalele la adăpost de pesta bovină. S'a văzut în adevăr că serul unui bovid care a fost bolnav de pesta bovină, inoculat în anumite cantități, exercită o adevărată acțiune preventivă. Această acțiune se poate exalta, inoculând în același timp sau puțin timp după injecția cu ser o cantitate de sânge virulent. Cercetări asupra seroterapiei pestei, s'au făcut de Semmer în 1893, apoi de Penck și Ame Sieber

în Rusia, Kolle și Turner în Africa, Pitchford și Theiler, Nicolle și Holtz-bey în Turcia.

Metoda aceasta se bazează pe producerea de anticorpi la animalele receptivă. Se inoculează un bovid care a fost bolnav - care deci a căpătat o imunitate naturală sau experimentată - cu sânge de animale bolnave. Cantitatea de sânge care se poate inocula este foarte mare, fără a produce totuși boala. Așa, se poate inocula o singură dată 4 Kgr. sânge virulent, fără a produce decât o febră pasageră, care dispare curând. În schimb, animalul capătă anticorpi cu o activitate foarte mare. Kolle și Turner, au reușit să obțină un ser foarte activ, injectând cantități crescânde de sânge virulent, la animale imunizate anterior prin injecțiuni de bilă. Animalele astfel tratate, ajung să suporte injecțiunea de cantități considerabile de sânge virulent, fără

cel mai mic inconvenient. Inoculat în cantitate suficientă, acest ser astfel preparat, conferă animalelor o imunitate sigură și durabilă.

Această metodă poate fi întrebuintată, când e vorba de a forma fără întârziere, în cordon de animale imunizate împrejurul unei regiuni pe care voim să o protejăm. Inconvenientul este că serul e prea scump, căci trebuie 100-200 c.c. ser pentru a imuniza un animal.

Serul, preparat așa de repede prin una sau alta din metodele de mai sus, este un ser cu foarte însemnate proprietăți preventive și curative. Acțiunea preventivă se poate dovedi prin aceea, că inoculând la animale sănătoase o cantitate de 20 c.c., produce o imunitate puternică de 2-3 săptămâni, care se poate verifica prin inocularea fără efect a unei cantități de materie virulentă. Rezultatul va fi dobândirea unei imunități

active foarte puternică și de lungă durată, însă metoda este de «vaccinație combinată»

Imunizarea mixtă

Constă în combinarea imunizării pasive cu cea activă. Ea se poate face prin diferite metode. Una din aceste metode constă în injectarea unui animal sănătos cu o anumită cantitate de sânge defibrinat ce provine de la un animal imunizat, apoi frecarea pe mucoasa bucală și nazală cu materii virulente - jetaj etc. - după câteva zile, sau punând animalul imunizat activ între bovide bolnave de pestă. Această metodă a fost curând părăsită metoda franceză pentru că dădea rezultate nesigure, apoi pentru că se risca a se produce animalului o infecțiune adventice - trypanosomiaze, etc.

Metoda lui Kolle și Turner, care constă în a inocula simultan ser imunizant și o mică Fascicula 87.

cantitate de sânge virulent, este mai practică și mai sigură. Tratat astfel, animalele capătă o infecțiune ușoară care se vindecă repede. Rezultatele sunt mult mai bune când, în loc de a amesteca serul și sângele virulent, se inoculează în locuri diferite pe suprafața corpului. Cantitatea necesară de sânge virulent este în general de 0.5-1.0 c.c. cantitatea de ser trebuie calculată astfel în cât animalul să reacționeze evident la acțiunea virusului. Metoda inoculațiilor combinate a fost aplicată în câțeva țări și pretutindeni i s'a recunoscut eficacitatea. Statisticile lui Kolle și Turner și observațiunile culese în Egipt de Bitter și Dodd, ne arată că pierderile consecutive inoculațiilor nu depășesc 1% din animalele vaccinate, dar numai în cazul când acestea nu sunt atinse și de o altă infecțiune. Metoda aceasta e bună de aplicat în țările unde pesta este de mult timp enzootică.

sau când e greu de a ne procura un ser imunizant foarte activ.

După cercetările și observațiunile făcute imunizarea prin ser e cea mai practică.

Tratamentul.

Dacă căutăm să vedem care poate fi tratamentul acestei boale, vom vedea că la început se întrebuințau medicamente paliative, fără nici un efect fixat, căci animalele bolnave grav tot morau, iar cele bolnăvite mai ușor se vindeau și fără acest tratament. În timpul din urmă s'a dovedit că serul de la animalele hyperimunizate e curativ, adică injectat în corpul animalului se opune ca virusul pătruns să-și secrete toxinele.

De lucru bine stabilit azi, că injectând unui animal bolnav ser de acesta, avem șansa de a scăpa animalul de la moarte, dar nu în tot timpul boalei. În perioada febrilă a boalei, o cantitate de 100.c.c. în venă

scapă la sigur animalul, chiar dacă e atins de o formă gravă; același lucru se poate obține chiar în a doua perioadă a boalei, adică atunci când apar simptomele la exterior; jetaj, fenomene eruptive, numai că mortalitatea în acest din urmă caz este mai mare de cât la primul. După cercetările făcute în Turcia, India, se dovedește prin statistici că procentul de vindecare cu ser în prima perioadă a boalei atinge 81%; în a doua perioadă procentul este de 60%. Cazurile care se tratează în a 3-a perioadă, când leziunile gastrointestinale sunt intense, nu se vindecă prin ser și de aceea e inutil să se mai intervie în asemenea cazuri. Dr. Profesor Motas, spune că a văzut inoculațiuni de 500 c.c. dintr-o dată, fără să poată produce nici un efect în această perioadă a boalei. Prin urmare, spre a fi curativ, serul trebuie injectat de vreme

și în cantitate suficientă. Până azi, noi nu cunoaștem mecanismul intim al acțiunii serului și puțini vom cunoaște încă atât timp cât nu vom cunoaște natura virusului pestei bovine. Putem admite însă că aici e vorba de o acțiune anti-infectioasă. Nimic nu ne îndreptățește să admitem că pesta bovină este o intoxicație a organismului prin toxine difuzibile secretate de microorganismul ipotetic care trebuie să fie agentul infecțiunii, și că serul specific are ca prin urmare o acțiune antitoxică.

Serul antipestos nu are însă nici cea mai mică acțiune curativă asupra animalelor care, concomitent cu pesta sunt atinse de alte boale: tuberculoza. El apoi dovedit că pesta deșteaptă afecțiunile latente ca: piroplasmozele, trypanosomatozele, așa că lucrul se complică. O injecțiune cu ser făcută unui asinel de animal, creează contra pestei, dar nu

contra celelalte boale suprapuse - tuberculoză, prioplasmoză, trypanosomiaze. Chiar când e vorba de a imuniza animalele în mod preventiv, este contraindicată imunizarea activă în toate cazurile când aceste animale sunt atinse de trypanosomiaze, piroplasmoze, boale declarate sau latente. Este de temut, că ușoara atingere a pestei bovine pe care animalele o contractă ca consecință a vaccinațiilor să nu exalte activitatea protozoarelor și ca animalul să nu succumbă fiind atins de o dublă infecțiune. Cel mai bun lucru în acest caz este de a imuniza animalele pasiv prin cantități mari de ser activ.

Alcelași lucru e bine de făcut la vacile de lapte sau la cele gravide, la care cea mai mică infecțiune poate împiedica și opri secrețiunea laptelui, sau poate produce abort.

La noi în țară, sunt unele regiuni atinse de piroplasmoză, și acolo unde apare pesta

la vitele cu piroplasmoze etc, aceste boli care sunt latente se redecșteaptă, devin acute și cu terminatie mortală. În contra pestei avem injecțiuni de ser care nici nu se visau cu două decenii înaintea, când mijloacele nu erau decât de represiune, azi dispunem de mijloace științifice grație cărora s-au stins focarele existente din Africa, Asia, din Rusia și în Siberia. Numai în Siberia sunt 3 institute de ser al căror rol este de a produce numai ser antipestos.

Profilaxia boalei.

Ca mijloace de profilaxie avem măsuri de poliție veterinară și imunizarea. Ca imunizare avem imunizarea prin bilă, prin ser sau sero-vaccinație. Metodul de imunizare activă prin bilă nu e științific, dar când apare boala într'un loc fără să ne fi așteptat, întrebuințarea bilei este de un folos foarte însemnat, căci ne dă la îndemână un mijloc repede de pus în

practică. Se întrebuințează bila singură sau asociată cu materii virulente, cu rezultate foarte bune, lucru ce trebuie avut în vedere când se ivește boala, căci până să ajungem să preparăm serul mortalitatea este foarte mare. Din acest punct de vedere, întrebuințarea bilei este de folos, până ce avem la îndemână un ser antipestos. Procedul de operație este o simplă injecție sub piele cu o seringă obișnuită.

Când avem ser la îndemână, trebuie să ne folosim de el ca preventiv și rezultatele doborânde afirmă că serul singur dă rezultate mai bune de cât ser + virus. De ce? O cantitate de 20 c.c. ser inoculat la un animal produce o imunitate durabilă care ține 2-3 săptămâni și chiar o lună. Dacă avem un centru de infecțiune, în care nu toate animalele sunt infectate, inoculăm cu ser și am pus în mod sigur capăt infecțiunii. Dacă facem la toate

animalele această injecție, stabilim un cordon refractar, care împiedică contactul cu alte vite bolnave, făcând pe cele din interiorul cordonului să nu mai iasă afară.

Experiințe s-au făcut și prin metoda cu ser și virus și s'a dovedit că acest fel de imunizare are valoare însemnată dar numai în boalele care derivă din o infecțiune spontană, telurică, dar nu în boalele derivate din contagiune; aici e rolul numai al imunizării pasive prin ser, care înlătură ori ce pericol. Făcând imunizarea activă - lucrul s'a observat în Egipt - materiile virulente nefiind dozate exact după ser, se pot întâmpla două lucruri: sau animalul nu e imunizat și deci expus ori când de a contracta infecțiunea, sau e omorât și atunci crează focare de infecție. Din această cauză în Egipt s'a și prescriis acest metod și însuși Theiler care a aplicat-o în Polonia Cap, a ajuns la

Fascicula 88.

concluzia ca metoda trebuie abandonată pentru acest motiv și pentru altele: Se poate întâmpla ca sângele virulent să conțină diferite protozoare în special piroplasmе, trypanosome așa încât când injectăm unui animal din acest sânge, e cu putință să producem o imunizare pentru pesta bovină, dar atunci riscăm să dăm animalului la sigur o trypanosomi-ază sau o piroplasmoză, cum ar fi: Nagana în Africa, Surra în India. De aceea, toți cercetătorii sunt azi de acord că cea mai bună metodă de profilaxie, este imunizarea prin ser-actio, care e suficient pentru a scăpa de un focar de infecțiune.

Morva.

Este o boală denumită astfel numai în știință; popular e cunoscută sub numele de răpciugă sau cârlita. Este o boală contagioasă, virulentă care se manifestă prin apariția unor leziuni nodulare în parenchimul diferitelor organe și ulcerări pe piele și pe mucoase. Este datorită unui microb special - bacilul morvei - descoperit de Loeffler și Schütz.

Morva este o afecțiune specifică solipedelor, dar sunt și alte animale care se îmbolnăvesc; dar solipedele sunt animalele care întretin boala și de la ele se îmbolnăvesc și alte animale.

Historic.

Este o boală cunoscută din vechime și se găsește menționată în scrierile medicilor Greci și Latini începând cu secolul al 4-lea înainte de era creștină. Încă de pe atunci medicii îi recunoscuseră caracterul său de contagiozitate și șiau că se poate

transmite de la cai la oameni. Ideile asupra cauze-
lor boalei au fost mult timp confuze. Aşa hippia-
tri greci şi romani susţineau că morva trebuie atri-
buită faptului că bila neavând o vezică ca la alte
animale trece în măduvă, sânge etc. dând fenome-
nele boalei. Încă din secolul 4 înainte de era creș-
tină, Publius Vegetius Renatus distingea « morbus
humidus » şi « morbus farinosus ». Avem de a face
cu morva umedă, zice el, când pe nări, în loc de mu-
cus se scurge o humoare fetidă, groasă, gălbui,
capul îi este aplecat, ochii lăcrămoşi, respiraţia
zgomotoasă, perii zbârliti, animalul slăbeşte şi ia
un aspect mizerabil. Morva farinoasă, se traduce
cum urmează: pe flancuri, solduri, pe părţile ge-
nitale, mai cu seamă pe articulaţiunile membre-
lor, uneori chiar pe tot corpul apar abcese; cum
dispar unele apar altele. Animalele mănâncă
şi beau ca de obicei şi cu toate acestea ele slăbesc.
Autorii mai moderni au adoptat şi ei ideea de

contagiune admisă de cei vechi. Hippiatrii din
evul mediu, şi după ei Solleysel-1682, de Sau-
nier-1734 - insistă în scrierile lor asupra perico-
lului de a lăsa caii sănătoşi în prezenţa anima-
lelor morvoase - mod direct - cât că şi aerul se
strică şi se infectează, aşa că el este capabil
de a comunica boala tuturor cailor care sunt
sub acelaşi acoperiş; harnaşamentele, păturile,
ghiaburile atinse de cai morvoşi pot transmite
boala la caii sănătoşi. Mai târziu au înce-
put apoi să se descrie simptomele în mod
complet, dar disperate aşa că cei vechi cre-
deau că sunt mai multe afecţiuni şi nici de
cum una singură. Unii stabilteau o înrudire între
farcin şi morvă zicând: Farcinul este vărul
primar al morvei. Chestiunea mai principală
rămânea cea a contagiozităţii. Prin secolul al
18-lea, când cu teoria spontană, a venit şi rândul
morvei să intre în lupta celebră a spontanei şiilor.

Mai înainte și până în acest secol, se considera boala aceasta contagioasă căci era mai frecventă la grupe de animale. Teoria spontană susținută de Lafosse tatăl a distrus această opinie și atunci s'a dat o luptă mare între spontaneisti și contagionisti. Ca apărător teoria spontană a avut pe Lafosse iar adversari pe Bourgelat și primii profesori de la Lyon și Alfort. În străinătate, veterinarii rămăseseră credincioși ideei contagioniste a morvei acute sau cronice. Eric Viborg în 1797, face un studiu asupra morvei și a determinat chiar experimental că virusul boalei este distrus prin desiccațiune și încălzirea la 68° ; el mai observă și cazuri ascunse de morvă, periculoase din punct de vedere al contagiunii. În Franța la Școala din Lyon erau toți partizanii teoriei contagioniste, între care Gohier, pe când la Alfort erau partizanii spontaneității.

Cum această din urmă școală avea ca susținători oameni celebri - Renault, Delafond, H. Bouley - a prevalat opinia lor. Renault credea că morva poate fi provocată prin resorbirea puroiului la nivelul focarelor de supurație cronică, idee susținută în Italia de Trecolani. Bouley avea o concepție mai largă și el a substituit aceasta, «teoria epuizării organismului» provocată prin igienă rea și o muncă excesivă. Din această cauză, socotindu-se morva ca necontagioasă, nu s'au luat măsuri de represiune contra ei, așa încât morva decima caii de pretutindeni. Nimic nu putea zgudui atunci credința spontaneistilor, întrucât concorda cu doctrinele medicale, care erau în favoare pe acea vreme. În străinătate în acest timp, toți veterinarii mari erau pentru contagiunea morvei, plus că și școala din Lyon nu era mai puțin adversară acestei idei. Reluând ideea de contagiozitate

Gerlach, încercă înainte de era bacteriologică să combată propagarea morvei printre cai prin întrebuintarea desinfectantelor; dar orice încercare de acest fel era condamnată la un succes cel puțin partial atât cât nu se cunoștea agentul specific al boalei. În 1886 ministrul de război numește o comisiune să vadă dacă morva cronică e contagioasă: de și faptele o dovedeau, totuși ideea spontaneității era atât de înrădăcinată, în cât comisiunea n'a formulat nici o concluzie.

În străinătate în acest timp, nu numai ideea contagionistă era adoptată de toți, dar începuseră deja scrieri ce arătau și transmiterea morvei de la cal la om. Alphonse Bidon la 1817 emite părerea că morva calului este transmisibilă la om și la 1821 un medic militar din Berlin, Schilling, publică un caz nedoelnic de morvă acută la om. În aceeași epocă medicii semnalează în Anglia, cazuri

de morvă umană observate pe veterinari și vizitii. Travers și Coleman - 1826 - Elliotson - 1833 - ajung chiar să reinoculeze morva de la om la măgar și cal. Dar aceste fapte rămăneau necunoscute în Franța unde de la 1830-1840 morva cauza ravagii considerabile la caii armatei. Vechile regulamente nu mai erau aplicate de veterinarii militari fie că aceștia erau partizanii doctrinei necontagioniste ale școalei de la Alfort, fie că rolul lor de igienisti era greu din cauza situației lor obscure în regimente. Numeroasele cazuri de morvă luate în regimente - 62% - se puneau pe socoteala unei rele aerațiuni, o instalație defectuoasă a grajdurilor. E foarte probabil că în această epocă, morva umană aproape necunoscută în Franța trebuie să fi făcut victime destul de numeroase. N'avem scrieri precise asupra acestui subiect, căci statistica medicală a armatei franceze nu era încă stabilită. În 1837, un memoriu prezentat Academiei de Fascicula 89.

Medicina de profesorul Rayer dădu loc la numeroase discuțiuni și provoca pentru morva noi studii experimentale care aveau să ruineze în curând doctrina spontaneității acestei boale. Experiența lui Rayer puse încăodată în evidență inoculabilitatea morvei acute. Mulți spontanești între care și Bouley fiul admit contagiozitatea formei acute dar nu a celei cronice. Încă mai în această epocă un birjar numit Prost - numele său a devenit apoi celebru - prezenta niște leziuni la față atribuite întâi sifilisului și apropiate în urmă ulcerațiunile morvoase nazale ale calului. Rayer încercă să confirme pentru acest caz ipoteza unei morve umane prin control experimental. În colaborare cu Urbain Leblanc, care nu încetase să creadă în contagiozitatea morvei acute, el inoculă unui cal puroi cules de la Prost și animalul deveni morvos. După cum am mai spus, această experiență era nouă numai pentru

Franta și grație notorietății lui Rayer, ea avu un răsunet considerabil. Dar dacă ea proba că morva omului cu mers lent era susceptibilă de a determina prin transmitiune la cal - experimentală - o morvă acută, mulți spontanești sub influența cuvintelor lui Bouley, credeau că morva cronică, un fel de cachexie organică datorită unei igiene defectuoase, nu era contagioasă. În urmă profesorul Saint Cyr de la Școala din Lyon, probă într-un mod indiscutabil în 1893 că sub toate formele sale, în toate etățile, în toate perioadele, în toate momentele existenței sale morva este contagioasă. Încep apoi lucrări de anatomia patologică a morvei cu Henselmann, Dupuy, Virchow care asimilă boala tuberculozei, și nodulul morvos nodulului tuberculos, atribuindu procesul neoplasic unui agent acru și iritant. Leisering arată localizările morvei și susține că leziunile din pulmon se dezvoltă

sub influența unui contagiu adus direct cu aerul de inspirat. După Ravitch, leziunile sunt datorite unei tromboze venoase și limfatice iar Rabe arată alterațiunile pielii. După memoriul lui Rayer, s'au publicat numeroase cazuri de transmitiune a morvei equine la om și multe observațiuni conținând date sigure asupra modului în care boala se poate inocula accidental. După căderea teoriei spontane, după cercetările de anatomie patologică și de transmitiune la om, mai rămânea de cercetat încă o problemă și anume «agentul boalei». Primele lucrări în acest scop au fost întreprinse de Chauveau, Semmer etc. dar fără rezultat. La 1881 Bouchard, Capitan, Charrin obținuseră însămănțând în bulion purulul dela un abces moruos de om, culturi care inoculate la cobai i-au determinat simptome de morvă. În acest moment ei, de sigur, nu au obținut

culturi pure. Meritul de a fi izolat microbul revine lui Loeffler și Schütz în 1882 și apoi în 1886 Loeffler în o altă lucrare arată receptivitatea diferitelor specii față de microb, colorarea, cultivarea și rezistența lui la mijloacele de distrugere. Această importantă descoperire n'a aducea consecință numai de a ușura diagnosticul morvei, ci a permis de a stabili profilaxia boalei pe baze raționale. În 1890-91 alte lucrări noi au marcat o eră nouă în morvă. Veterinarii ruși Obelman și Kalming, au obținut din culturile pure de bacili o substanță numită maleină, care produce o reacțiune repede și sigură la orice animal moruos. Lucrul a fost verificat și recunoscut exact de Locard și Roux, Kitt în Germania, care și precizează condițiunile în care trebuie întrebuințată maleina. Cu toate lucrările în toate domeniile, care s'au făcut până în ultimul timp tot mai rămâne un câmp întins de

cercetări. Cel care a introdus și a preconizat introducerea maleinei în practica mare a fost Noeard, punând la dispoziția veterinarilor un prețios mijloc de diagnostic. În sfârșit, lucrările lui Mac Fadyean și Vladimirou au arătat că se poate utiliza pentru diagnosticul morvei reacțiunile de imunitate, în special reacțiunea aglutinantă.

Epide miologie.

Boala foarte răspândită și cunoscută din timpuri foarte vechi, ea este enzootică și epizootică. Era lucru constatat de multă vreme acolo unde sunt efective numeroase de cai, la armată, herghelii, morva poate lua și o formă epizootică. Chiar înainte de descoperirea maleinei, în țările unde s'au aplicat măsuri severe morva n'a făcut ravagii; Franța numai, datorită ideilor necontagiozității, a avut pierderi foarte simțitoare. Astăzi, datorită diag-

nosticului prin maleină nu mai este epizootică; azi morva este enzootică și diminuează ca frecvență. În Europa se găsește pretutindeni, însă boala este mai frecventă în Rusia unde și numărul cailor este foarte mare - 40% din efectivul Europei - așa încât continentul nostru înregistrează 90-100.000 cazuri de morvă anual. Țările nordice Suedia, Norvegia, Islanda au cazuri puține, dar Anglia mai mult, aici și efectivul de cai este mare. După statistici, la noi ar fi 150-200 cazuri anual, care nu reprezintă realitatea, căci multe animale mor de alte afecțiuni dar au și leziuni morvoase, care nu sunt observate.

Morva, e în proporție mai îndemnată de la descoperirea maleinei, care a pus în evidență cazuri ascunse ce nici nu se bănuiesc a fi de morvă, cazuri care înainte treceau neobservate. După tablourile făcute pentru morvă, cazurile cele mai numeroase le dau caii armatei și e natural. Ei trăiesc totdeauna în grupe mari, deci au

o posibilitate foarte mare de contaminare, când printre ei ar fi un singur cal morbos. Ceea ce mai mărește contingentul cailor morboși în armată este aducerea de remonți din Rusia și Ungaria, unde boala este foarte frecventă.

De aceea în tabloul pe care îl vedeți, coloanele negre indică boala și mortalitatea, și mai vedem că boala e mai frecventă în Dobrogea, Județul Ilfov - mai mult în București. În Anglia, din procentul total de boală, $\frac{8}{10}$ îl formează numai caii din Londra. La noi același lucru, când vorbim județul Ilfov înțelegem București, care dă cel mai mare contingent, pe când cazurile din județ sunt foarte puține. Deci, centrele mari în care există aglomerație de oameni și animale, sunt o cauză de permanență a boalei, căci animalele de aici au totdeauna cea mai mare ocazie de a se infecta. În Județele Tulcea și Constanța, din cauză că populația de aici este

eterogenă, mai ales tătari care au puțină grijă de igiena animalelor - nici de a lor personală nu au, nu se pretează la măsuri sanitare, așa în cât toate sistemele veterinarilor n'au putut reduce boala la o proporție mică. În Dobrogea numărul cailor este foarte mare, așa că munca agricolă chiar, se face cu cai nu cu boi, numai acum de curând au început să muncească cu boi; din cauza dierii populației numeroase cabaline și cazurile de morvă constatate sunt în proporție destul de ridicată. Morva e frecventă în toată Asia, Africa de Nord, America; se pare că în Australia ea nu există, dar e probabil că odată cu civilizația trebuie să fi venit și această boală. Prin urmare, se vede că aproape nu există punct pe globul terestru, în care să nu se afle morva; e foarte răspândită deci dar în mod sporadic, enzootic.

Speciile afectate.

În prima linie, morva este o maladie a solipedelor în deosebi la cal și măgar, la care, singura deosebire constă în forma de evoluție pe care o ia boala la fie care din aceste animale. La măgar, morva ia mai totdeauna o formă acută, pe când la cal are mers cronic; bine înțeles că se pot întâmpla și excepțiuni, dar aceasta e regula. Catârul de asemenea e atins de boală, cu o formă acută și subacută mai frecventă decât la cal. Boala se poate observa de asemenea la pisică, câine și capră. Aceste diferite animale pot transmite boala la om și omul infectat poate să contamineze la rândul său alți indivizi. Boul nu poate contracta boala, de asemenea și porcul. La om, și la animale, morva are două evoluții: o formă acută și una cronică care rar succede una alteia. Carnivorele sălbatice se pot infecta ca și cele domestice

prin alimentarea cu resturi de animale morboase

Bacteriologie.

Bacilul morvei sau *Bacillus mallei* este un mic bastonaș cu extremitățile ușor rotunjite lung de 3-4 μ , larg de 0.5-0.75 μ . Este lipsit de cili, deci imobil și nu formează spori. Din fapăt observat de Loeffler, că bacilul morvei poate să-și conserve virulența sa până la 3 luni în materiile uscate, Baumgarten și Rosenthal au tras concluzia că el trebuie să formeze spori, și ei au crezut chiar că au reușit să demonstreze existența acestor spori prin ajutorul materiilor colorante. Dar această demonstrație nu este suficientă; ar trebui încă să se probeze că formele sporulate sunt mai rezistente la mijloacele de distrugere naturale sau artificiale, decât simptomele vegetative, ceea ce nu este cazul. Lucrările lui Boer, Wladimiroff, Loeffler, Schulz și alții care s-au ocupat de această chestiune, conchid

la neexistența sporilor moroși. Bacilul morvei se colorează ușor prin metodele ordinare și nu la Gram. Cu albastrul de metylen al lui Loeffler, se poate observa uneori o colorație bipolară.

Acest colorant ne mai permite încă să constatăm că substanța colorabilă a bacilului este repartizată în interiorul lui sub forma unor mici granulații, ca și la bacilul difteriei și al tuberculozei. În preparațiuni microscopice, întâlnim adesea perechi de câte doi indivizi așezați cap la cap, sau unul lângă altul, având axele cele mari ale corpului paralele sau aproape paralele. În secțiuni, e ușor a pune în evidență bacilii, prin una din metodele uzuale. Loeffler recomandă ca la acidul acetic care se pune în colorant pentru diferențierea bacililor, să se adauge o cantitate infimă de trapeolină. Adesea e greu de cultivat microbul morvei pe medii artificiale, căci acesta trebuie întâi să se obișnuiască pe medii.

Când s'a obținut această obișnuință din partea microbului, el se cultivă pe cea mai mare parte din mediile obișnuite numai să aibă o temperatură cuprinsă între 33-37° și să fie oxigen de ajuns, căci el este un microb aerob. El preferă mediile cu reacțiune neutră sau ușor alcalină, deși se poate obișnui și pe un mediu ușor acid. Unii autori cred că fi observat că un adaos de glicerină favorizează dezvoltarea bacilului. Pe agar el formează mici colonii cenușii, mai întâi translucide, care confluează după câteva zile; suprafața agarului se acoperă astfel de un gazon cu consistență vâscosă. Cu timpul, culturile iau o colorațiune galben închisă din ce în ce mai accentuată. Sernul de sânge convine foarte bine bacilului morvei care se dezvoltă sub forma unor mici colonii, care la început au aspect de gutuțete transparente, dar care mai târziu prezintă o

turbureală lăptoasă. Pe cartof, bacilul se dezvoltă abundent sub forma unei pături mai întâi gălbui, apoi roșietică, transparentă, vâscoasă, care se poate compara cu un strat subțire de miere. Când cartoful prezintă o reacție prea acidă cultura se dezvoltă slab, sau chiar lipsește complet. Trebuie să amintim în trecut, că unele bacterii cum este bacilul proteic, oferă pe cartof aceleași caractere culturale ca și bacilul morvei, așa că acest mod de cultură are mai nici o valoare pentru diagnostic. Gelatina, pe care s'a însămânțat bacilul morvei se acoperă de un depozit alb cenusiu și nu se lichează; cultura se dezvoltă foarte încet și nu e nici odată abundentă. Coloniile de la suprafață sunt înconjurate a desori de o aureolă delicată, pe când coloniile din profunzime prezintă un centru granulos înconjurat de o zonă radiată. În bulion, se constată mai întâi o

turbureală fină, difuză, apoi se formează la fundul tubului un sediment din ce în ce mai abundent, pe când suprafața lichidului se acoperă de o membrană vâscoasă; cultura, puțin câte puțin ia o colorație brună închis. Bacilul morvei coagulează laptele prin acidifiere.

Studiul clinic.

Simptomele.

Manifestațiunile clinice sunt foarte diferite de la animal la animal și putem zice cu drept cuvânt că avem atâtea manifestațiuni ale boalei, câte animale avem. Încă din cauza expresiunilor diferite pe care le ia boala, putem înțelege de ce, cei vechi o socoteau ca fiind compusă din mai multe entități morbide. Numai lucrările amănunțite de analiză a leziunilor și transformării tipurilor evolutive au permis mai în urmă de a le socoti înrudite și a le

grupa apoi sub numele de «dializa moruo-farcinosa». Chiar astăzi, când avem lucrări atât de numeroase în domeniul morvei este imposibil a face o descriere sintetică, atât de variată este boala în formele sale. Se poate admite totuși, pentru ușurința studiului simptomatologic, că există forme cronice și forme acute de morvă mai des și sub egida acestor două tipuri putem studia și alte forme după sediul leziunilor, căci manifestările simptomatice vor fi în raport direct cu sediul leziunilor.

Forma cronică.

La cai, această formă este cea mai comună, cea mai frecventă și se prezintă cu simptome diferite în raport cu sediul leziunilor. Morva cronică are două tipuri clasice: morva cutanată sau farcinul și morva propriu zisă, cu leziuni pe mucoase și

în diferite parenchime. Această morvă din urmă este localizată de obicei pe aparatul respirator așa că la această formă, vom avea expresiuni diferite după localizările leziunilor moruoase pe diferite segmente ale aparatului respirator.

Morva cutanată = farcinul

Când morva este localizată pe tegument, ca simptome avem puțin lucru de observat. Uneori, animalul cu farcin se poate găsi în o stare de întreținere foarte bună și nu dă de bănuț prin nici un simptom, căci temperatura este normală, părul lucios și apetitul destul de dezvoltat. Trebuie să menționăm că simptomele acestei forme evoluează singure sau în același timp cu acelea ale morvei cronice. Se manifestă boala prin niște tumori difuze care apar prin locurile cu pielea fină și țesut conjunctiv abundent, la fata internă a coapselor, pe flanceri, pe fețele laterale ale gâtului. Aceste tumori, rău delimitate mari cât o nucă sau un ou

apar mai ales la membrele posterioare, la unul sau la ambele, interesând straturile profunde ale dermului sau tesutul conjunctiv subcutanat. Aceste limfangite reticulare încep de la regiunea buletului și se due până la regiunea femorotibială, transformând uneori membrele în adevărate coloane, un adevărat elefantiazis.

Când pipăim simțim un oedem, uneori o inflamație, produce o durere care face animalul să schioape și perii locali sunt zburliți. După cât va timp se observă că aceste oedeme diminuează, regiunea este mai puțin dureroasă iar partea centrală a oedemului se transformă într-un nodul rezistent și nedureros. Uneori oedemul poate dispărea complet fără să lase urme; de multe ori se poate reduce prin o gimnastică funcțională - înmers - apoi revine din nou. Se poate ca boala să se prezinte astfel, fără nicio altă manifestare.

În generalitatea cazurilor se observă niște aglutinări de peri, pielea se crapă, se sfăcălează, se elimină în lamouri iar suprafața locală rămâne acoperită cu o materie gălbue și niște ulcere cu margini tari și mai ridicate; din acestea se scurge o materie galbenă ca uleiul, materie iritantă, corosivă care depilează pielea în jos de ulceratiune. Ulcerele sunt de mărimea unui bob de mazăre, unei pieșe de 50 bani, regulate, izolate în jurul articulațiilor carpului sau faretului. Mai rar, ele pot conflua în totalitate sau în parte, formând adevărate trașeuri ulcerose. Aceste leziuni au tendința să se întindă la suprafețe noi, în profunzime și se vindecă cu greu.

Unele se acoperă cu o crustă sub care se face procesul de cicatrizare, mai ales la animalele tinere, vițuroase și mai ales când leziunile nu sunt prea întinse. Alteori se observă tumefacțiuni în diferite părți ale corpului.

lui, calde și dureroase la pipăit, apărând de obicei la nivelul limfaticelor superioare, la jugulară, la regiunea pînului, safenă, la bot și aceste tumefacții tin 1-3 zile. După acest timp ele se rezorb și atunci se poate observa vasul limfatic infiltrat, ca o coardă, dând impresia la pipăit, că ar fi o frânghiuță sub piele.

Această coardă are un traect foarte sinuos și merge la un ganglion limfatic. Acest lucru se vede bine la leziunile superficiale; la cele interne nu se observă, ci se vede numai o tumefacție difuză la exterior. Se mai poate constata prezența pe corp a unor inflamațiuni difuze, mici, tari la pipăit, așa că punând mîna vedem că pielea nu se mișcă. Nodul care e de mărimea unei nuci și chiar mai mic, ține câte-va zile mai ales când e situat sub piele, lucru ce se poate lesne constata prin aceea că pielea e mobilă acolo. Perii

se zburlesc, se iese o serozitate care aglutinează perii, nodozitatea se imobile și se transformă într-o ulceratie. Acidul scurs din nodul are o culoare galbenă ca uleiul, din care cauză se numește oleu de farcin. Leziunea are tendința să se întindă, după regiunea și are tendința să cuprindă o regiune a nodulului primitiv. Nodozitățile se pot uni și formează linii sinuoase, ulcerate, mai ales în limfangita propriu zisă. Pe traectul cordonului inflammat, apar din distanță în distanță nodozități, formate cam în dreptul valvulelor, de mărimea unei alune și chiar mai mari, se ulcerează. Ulcerul se întinde apoi la peretele vasului până la ulceratie apropiată, se întinde apoi mai departe și avem astfel o ulceratie care cuprinde vasul limfatic, având ca punct de plecare un modul. După apariția, această leziune se aseamănă ca cârtița când face drum de la profunzime

la suprafață și de aceea morva care prezintă acest caracter se numește cârțită. Leziunea aceasta e caracteristică și se observă numai la piele. Am deci o limfangită reticulată sau morfologicește ulcerată, butoni farcinoși. Am avut ocazia la școală să văd că concomitent cu aceste ulcerări sau separat de ele, să observ pe regiunea fesieră, torace, gât, niște formațiuni tan, noduroase la început, de mărimea unui ou sau pumn, care s'au transformat repede în niște adevărați chisti. Pielea la acel nivel este foarte mobilă, iar la palpație se simt fluctuațiunile unui lichid. În jurul acestei formațiuni nu există nici un fenomen de inflamație periferică.

Acști chisti pot fi de diferite mărimi - ea o nucă, ou, cât un pumn - și ei rămân așa, fără să aibă tendința de a se deschide singuri. Numai când sunt deschisi în mod artificial, lasă să se scurgă o materie gălbui, murdară

cu flocoane de albumină, dar materia în sine este clară, transparentă. Poate aceste leziuni descrise sunt abcese ale vaselor limfatice, dar ele nu rămân limitate. În locurile unde se colectează limfa se observă niște adenite, ganglioni tumefiați și am avut ocazia să văd la un cal la ganglionii toracici, prescapulari, o infiltrație difuză, o inflamație care se transmite la tot tesutul inconjurător și formând o peria denită care fixează ganglionii de tesaturile vecine, o scleroză a ganglionilor, dând un aspect de fruct muriform, mamelonat, tare la pipăit. Aceste formațiuni nu supurează, nu abcedează nici odată și numai în cazuri foarte excepționale abcedează; în regulă generală însă, ganglionii nu abcedează. Afară de această formă, se mai constată leziuni foarte ciudate uneori, leziuni observate experimental la câini, dar și la cai. Diferite forme de leziuni pe piele pot să existe izolat sau unite împreună. Să sim animale ca lim-

fangită simplă, uneori cu ulceratii; altă dată sim-
fangită ulcerasă, noduli și chisti, alteori nu-
mai chisti sau noduli. Se mai observă uneori
niște leziuni veziculoase mai ales la partea in-
ternă a membrilor, la coapsă, în regiunile cu piele
fină, vezicule de mărimea unei alune și mai
mari, formate dintr'un strat epidermic gros,
la presiune sunt deprimabile, și în interiorul veri-
culelor o materie purulentă, foarte puțin consis-
tentă, ca drojdia de vin. Leziunile acestea pot
există independent de alte leziuni și concomitent
cu ele se ivește niște adenite inguinale superfi-
ciale. Ceea ce am descris până acum, sunt sim-
ptomele morvei care se localizează pe piele, c-
noscută în literatura medicală sub numele de
farcin (francez) iar românește - morva pielii.
Farcinul nu e independent nici odată de o morvă
internă, ci de regulă, el este expresia de nedre-
tat a morvei interne. Nu putem avea morvă

externă fără o formă internă; contrariul se poate.
Morva nazală.

Am arătat că morva cronică se mai poate localiza
pe diferite mucoase ale aparatelor, dând simptome di-
ferite. În general, această boală se localizează pe
aparatul respirator de predilectie, și mai ales pe
cavitățile nazale. În acest din urmă caz, dacă
facem o explorare a cavităților nazale vedem
prezența pe pituitară a unor leziuni, după cazul cu
care avem a face. Dacă boala este la începutul
ei vedem mucoasa congestionată și în diferite
puncte ale ei, prezența unor pete roșii; uneori
la nivelul țesuturilor se observă niște nădăduri e-
piteliale, formând niște vezicule de mărimea unui
bob de mei sau de mazăre. Vezicula conține în
interior o mică cantitate de lichid; în curând a-
ceastă neoformațiune se erapă repede, epitelial
mortificat se elimină, rămânând în loc o mică
plagă superficială, înconjurată de o zonă conges-
ta.

liră. În curând plaga aceasta se mai întinde, se mai adâncește și ia caracterul unei ulceratiuni.

Alte-ori, la începutul boalei la nivelul petelor se formează niște ridicături tari formând nodozități, noduli de mărimea unei boabe de mei sau de piper. De obicei, nodulii se localizează la indurările aripei interne a nasului și de aceea la un individ bănuț de morvă acolo se fac primele investigații. O simplă explorare cu degetul, face să observăm niște nodozități de mărimea și consistența alicelor înfipte în mătase. Aceste nodozități au baza puțin infiltrată, congestionată; în curând se necrozează la centru formând în vârf o ulceratie. Aceste ulcere progresaază și acum, în loc de noduli observăm ulcere cu câte o lizieră de țesut conjuncțiv la baza primei pete de congestiune.

Marginile ulcerelor sunt tari, indurate, la prapăit ne da impresia de cartilaj. Fundul

ulcerelor este granulos și acoperit de burjeoni mici, cărnoși, care sângerează la cea mai mică atingere. Aceste ulceratii ca și cele provenite din vezicule tind să se diferențieze, uneori rămân izolate, sau confluează și produc ulceratiuni mai mari, cu marginile neregulate cu desăvârșire. La animalele tinere viguroase, aceste leziuni se pot vindeca, regresează și se face o cicatrice în locul ulcerului. Aceasta, dacă provine din ulcere cu dimensiuni mai însemnate, sunt profunde și au aspect cu marginile stelate. Ele, uneori sunt mai ridicate în suprafață și formează în centru un bămbure de unde pornesc raze de cicatrice. Aceste cicatrice «stelate» nu sunt semnul indiscutabil de morvă, decât când sunt situate intern și acompaniate de alte simptome.

Când le observăm la partea inferioară nu constituie un indiciu sigur de morvă, ci la aceste leziuni se mai asociază și alte simptome.

De la început apare o scurgere nazală, care e primul simptom ce ne atrage atenția; ea se face de obicei pe o singură nară, de o colorație verzue, nu așa de abundentă, mucoasă, lipicioasă; în contact cu aerul se aglutinează și mazărește eripile nasului. Uneori scurgerea, jetajul acesta e bilateral și produs de leziunile care își au sediul pe ambele cavități nazale.

La un examen atentiv, observăm că ganglionii submaxilari, care colectează limfa din acele părți sunt atinși din o parte sau din două.

Ganglionii se măresc în volum, tesutul conjuncție periganglionar se infiltrează, așa încât el par lipiți de baza limbii. În jurul lor pielea este mobilă, și în foarte rare cazuri ei sunt aderenți. Ca aspect, ganglionii sunt boselati și n-au nicio dată tendința să abcedeze; numai în cazuri exceptional de rare se observă o abcedare a lor. Puroul format aco-

lo, după ce se scurge lasă în loc o leziune care se cicatrizează repede. Înainte era obiceiul, pentru a înșela pe cumpărători, ca giambașii să extirpe ganglionii ca să nu se cunoască abcedarea, căci acest proces dă fistule care se vindecă cu greu. Prin urmare simptomele clinice ale morvei nazale sunt: scurgerea pe nas, butoni sau ulcere pe mucoasa și o adenită submaxilară, sunt cazuri în care nu putem observa leziuni în nas, ci constatăm numai un jetaj care uneori poate fi în mică cantitate, și vedem numai adenite care numai în cazuri foarte rare lipsesc. Sunt apoi cazuri când n'avem deosebare pe nas, dar avem adenite; leziunile nazale pot exista dar ele pot fi situate prea sus așa că nu le putem observa. Uneori, boala se manifestă chiar de la început cu scurgeri de sânge din nas, un adevărat epistaxis; în aceste cazuri explorând animalele în nas, găsim leziunile de morvă numai dacă sunt situate la partea inferioară

pe când, dacă sunt situate mai sus nu le putem aprecia. Deci epistaxisul, fără un motiv apreciabil de cădere, lovire, va fi totdeauna un motiv de suspiciune. Când scurgerea e purulentă dar amestecată cu stria de sânge, iar este un indice de suspiciune, chiar când nu sunt leziuni.

Morva laryngeană. Leziunile morvoase se pot localiza exclusiv în laringe, sau concomitent cu morva nazală. Morva laryngeană se manifestă prin tuse, prin o sensibilitate mare a laringelui, căci apăsând puțin, provocăm un acces de tuse cu expectorație de materie purulentă amestecată cu stria de sânge. Sensibilitatea, se poate întinde și la regiunea tracheală, lucru ce se constată prin palparea tracheei. De cele mai multe ori materia expectorată este inghitită, ușa că noi, pentru a putea să o apreciem, trebuie să provocăm tuse, când expectorația e scăzută în afară.

Morva pulmonară.

În caz când avem leziuni de morvă pe pulmon, n'avem nici un simptom sigur, special. Se poate observa o respirație mai accelerată, dispneică care nu ne îndreptățește să spunem că animalul e bolnav de morvă; o sensibilitate a toracelui, care poate fi datorită unei simple leziuni a pleurei, pleurite, pleurizii. Deci, în caz de morvă pulmonară, nu putem spune că simptomele depind de leziunile morvoase.

Același lucru se observă și atunci când boala e localizată pe rinichi - nefrite cu albumină, pe splină sau pe ficat.

Alfară de simptomele descrise, care sunt caracteristice morvei, se mai pot observa și alte manifestări în cursul boalei, manifestări care de multe ori pot lipsi. Alsa avem:

Colecțiunea sinusurilor. Când animalul prezintă colecțiunea purulentă a sinusurilor, observăm aceleași simptome ca la orice colecțiune nespecifică.

Animalul prezintă o scurgere pe ambele nări, lucru ce se observa la cazurile cronice mai grave, care cauzat timp mai îndelungat. Cauza colecţiunii este datorită unei erupţiuni ulcerose pe mucoasă. Colecţiunea pungilor gaturale. Această afecţiune se observă foarte rar, deşi în vechime era citată destul de des. În caz când există, simptomele sunt asemenea cu cele nespecifice, în cât de cele mai multe ori pot fi puse pe socoteala altei cauze decât a morveei.

Artrite morvoase. Sunt destule cazuri de artrite de natură morvoasă, sub forma unor umflături la nivelul articulaţiunilor. Chiar atunci când apar schiopături fără nicio cauză apreciabilă, e motiu să bănuim morva, căci de obicei astfel de afecţiuni sunt de natură morvoasă.

Sunt cazuri când putem avea artrite deschise şi care se poate confunda cu o artrită simplă. La noi la Scoală a fost un asemenea caz

tratat ca artrită simplă, pe când în realitate era de natură morvoasă. De aceea în astfel de deschideri articulare fără motiv, să avem bănuială.

Sinovite morvoase, se prezintă cu schiopături al căror sediu e fix sau ambulatoriu, mers greoi. Artritele şi sinovitele morvoase se aseamănă cu inflamaţiunile reumatismale. Ele se pot vindeca prin tratament sau de la sine.

Vaginalita şi orchita morvoasă. Acest simptom, foarte interesant, nu apare decât la armăsar. Cazuri de acestea aşi avut ocazie să observăm la Scoala şi ele se manifestă prin o tumefiere a bursei, foarte dureroasă, căci testiculul e apăsat de albuginee, ceea ce face ca animalul să se oprească brusc în mers. Inflamaţiunea pomenită, apare brusc, fără a fi precedată de nici un simptom alarmant, alte ori se poate produce în cursul evoluţiei boalei, odată cu simptomele descrise. Această tumefacţie

se poate rezorbi cu încetul și se întâmplă chiar că la unii indivizi dispare complet; la alții nu, ci inflamația mai diminuează ceva și tinde a se perpetua, terminându-se odată cu viața animalului.

În general cam acestea sunt manifestările morvei cronice pe piele și mucoase. Evoluția morvei cronice este destul de lungă; sunt cazuri când durează ani întregi fără a apărea nici un simptom la exterior. Sunt unele cazuri cu manifestări pe piele, pe mucoase, care durează foarte mult: se cicatrizează unele leziuni, după care apar altele care se cicatrizează și ele și tot așa mai departe. În general evoluția boalei e lungă și se termină cu vindecarea - cazuri destul de frecvente; sau se poate ca în acest timp să sursoare accese subacute care cahectizează animalul prin reinotarea boalei și îl omorâ.

Sunt foarte dese cazurile de morvă pulmonară care se vindecă de la sine, fără ca noi

le fi observat în timpul vieții. La noi, mai rar am avut asemenea animale vindecate, cu leziuni pe piele și pe mucoase. În caz, când leziunile au apărut la exterior, e un indiciu că organismul a fost învins, că el prezintă o rezistență mică la infecție; căl pentru farcin, leziunile sunt o expresiune a morvei pulmonare, cu generalizare în sânge, ca consecință și dezvoltarea de leziuni în piele. Se înțelege că prognosticul afecțiunii este totdeauna grav, cu atât mai grav cu cât animalul este mai în vârstă și mai debil. La animalele tinere, bine hrănite prognosticul nu e defavorabil, mai ales când leziunile nu sunt întinse. Dar legislațiunile statelor sunt aceleași în urma congreselor și un animal bolnav de morvă nu este ertat a se trata, ci, având în vedere gravitatea pe care o prezintă pentru om și animale este îndată sacrificat. Morva cronică, în cursul evoluției sale poate încerca accese subacute sau acute care sunt fatale animalului.

Morva acută.

În afară de cazurile descrise la morva cronică și de deviațiunile de la tipul comun, se mai observă cazuri acute care se dezvoltă deodată, fără simptome deosebite de cea cronică de cât ca simptome și gravitate. Dumneavoastră ați avut ocazia să observați destule cazuri anu' acesta la clinică, așa încât v-ați putut da socoteală.

Boala se prezintă în această formă pe aparatul respirator și tegumentar, însă un lucru trebuie de ținut în socoteală și anume că în forma acută acestea se prezintă asociate. Animalul atins are o ridicare de temperatură până la 40.5° , mucoasele congestionate și de o colorație terică, culoare safranie; uneori putem observa pete congestive în diferite puncte ale mucoaselor, pulsul slab, filant, respirația accelerată; animalul e trist, are inapetiență care dă un cachet de febră.

Ceea ce am arătat până acum este numai perioada de invazia a boalei, în care se remarcă mai mult febră și ține 1-3 zile. După acest timp apar simptomele adevărate ale boalei: se observă o localizare de leziuni pe tegument și mucoasa respiratoare în același timp, se pot constata timfangite difuze, butoni, ulcere cu aceleași caractere ca și la morva cronică. Pe mucoasa nazală se pot vedea pete roșii congestive care se veziculizează, sau butoni care se ulcerează, se întind și formează suprafețe ulceroase mari. Adeseori putem constata cu ce rapiditate se întind, numai dacă observăm procesul de la început: în 24 ore peretele nazal poate fi ulcerat în întregime.

Se mai întâmplă în unele cazuri o infiltrare a mucoasei nazale pe teritorii întinse și atunci, atât cât putem observa cu ochiul, mucoasa e ridicată, albicioasă și tranșează cu periferia care este congestionată. Toată această supra-

fată se elimină, căci tesutul mucos se necrozează, se elimină în părți întinse, lăsând în loc ulceratiuni întinse acoperite cu o materie murdară, fundul lor e granulos și marginile mai ridicate. Uneori, acest fenomen se produce prin o adevărată gangrenă, datorită unei tromboze, care face ca partea neirigată să se gangeneze și apoi să se elimine în masă ca lambouri negre împreună cu jetajul nazal. De regulă se produce un jetaj murdar care se concretează pe aripile nasului. Mucoasa hiperplaziată e aproape să astupe orificiul nazal, respirația din această cauză e ronflantă, dispneică. Odată cu aceste simptome se manifestă și adenite submaxilare; ganglionii sunt prinși în ambele părți, uneori se poate observa abcedarea lor cu o scurgere de materie galbenă ca la farcinul cronic. Când boala e localizată mai în profunzimea aparatului respirator, avem atunci

frecvență acompaniată cu o expulzare de materie purulentă amestecată cu strii de sânge. De altfel, trebuie de reținut că în moroa acută striile de sânge sunt destul de frecvente. Pe piele observăm aceleași fenomene clinice ca și la forma cronică, numai că evoluția lor se petrece mult mai repede. Avem deci buboni, ulcere care se reunesc pe suprafețe mai mult sau mai puțin întinse, dând suprafețe ulceroase mari prin eliminarea de lambouri mari de piele.

Suprafețele ulceroase sunt acoperite cu o materie murdară, iar fundul lor e granulos. Ganglionii corespunzători sunt atinși; ei sunt măriți în volum, sunt prinși și pot abceda. În moroa acută, în afară de aceste simptome tipice se mai pot observa: chisti farcinoși, limfangită reticulară. Evoluția formei acute este foarte repede: animalul are temperatura ridicată 40-42° cu mici oscilațiuni, slăbește foarte mult și repede, uneori chiar văzând cu ochii în câteva zile.

Terminația boalei diferă de a formei cronice slăbiciunea progresa așă că ajunge de nu mai ține pe picioare, respirația dispneică, se vede o congestie pulmonară și o pneumonie morvoasă care produce moartea. În general, evoluția boalei ține între 10-30 zile, bine înțeles că un animal poate muri după 10 zile, altul la 30 și la noi la școală am văzut cazuri cu terminație mortală între aceste limite. Se înțelege că nu toate cazurile trebuie să sfârșească cu moartea după 30 zile, ci sunt unele în care boala devine cronică, temperatura scade încet până la normală și animalul își mai revine. În orice caz, în regulă generală, terminația formei acute este mortală.

Simptomele morvei la om.

La om ca și la cal, morva poate avea două feluri de forme: acută și cronică, care rareori succed una alteia. Cea mai obișnuită însă

Morva acută.

Această formă, cea mai obișnuită la om, și care constituie pur și simplu «morva» la om, are alături unei afecțiuni febrile, a cărei apariție este precedată de o perioadă de incubare de 4-8 zile și a cărei evoluție aproape totdeauna mortală durează 3-4 săptămâni. Simptomele premergătoare, prodromice care deschid scena, n-au nimic caracteristic:

Simptomele prodromice sunt; febră, care la început nu este prea intensă și păstrează un mers neregulat, o stare de abatere, cefalalgie, frisoane în tot corpul, insomnie, vise urâte, vomisări, dureri în articulațiuni - artrite infecțioase -, dureri musculare - fenomen destul de constant. În cursul apariției accidentului local, care se manifestă prin o infiltrație generală a țesuturilor în vecinătatea punctului de penetrare a virusului. Apoi se arată simptomele infecțiunii generale a organismului: este o erupție de pete roșii, care uneori

se întind pe tot tegumentul, apoi aparitia în diferite regiuni ale corpului, a unor mici tumori, care își au sediul mai ales în tesutul celular subcutanat și mușchi și cel mai adesea dă loc la abcese care în general vin să se deschidă în afară; și în fine mai apar niște erupțiuni, pustule umplute cu un lichid sero-purulent care erapă și fac loc unor ulcerțiuni crateriforme. Pustulele apar către ziua a 12^a; ele sunt discrete la față, dar de multe ori se generalizează la membre, la trunchi, la cele ale respiratoare. Înainte de erupțiune, sau chiar în același moment, afară de aceste manifestțiuni externe, trebuie să notăm pe cele care se observă pe mucoasa nazală și care sunt patognomonice morvei. Este o coriză acută, urmată de formarea de pustule analoage cu cele observate pe tegument și care ulcerază dând loc unei scurgeri purulente, fetidă și sanguinolentă. Ganglionii regiunii alinse sunt tumefiați și

dureroși. Se de notat că la om lipsește glandajul submaxilar de la cal. Diferitele localizări ale boalei produc disfagie, dispnee, tuse și expectorație sanguinolentă. Bolnavul moare către a 12-20 zi, într-o stare de extremă prostratiune, în adynamie și delir.

Morva cronică.

Într'un mod general, manifestatiunile morvei cronice sunt cele ale formei acute, cu deosebirea că evoluțiunea lor este mult mai lentă. Boala poate să se prelungească ani întregi și finește prin a se vindeca, cu condiția să nu se producă la un moment dat o invaziune generală a organismului prin bacili, cum se observă la tuberculoza militară.

În morva cronică se observă de obicei, leziuni inflamatorii foarte pronunțate ale vaselor limfatice, care formează cordoane indurate ce merg de la ulceratiunile pielii și mucoaselor la ganglionii regiunii. Ulcerese morvei cronice seamănă mult cu acelea ale sifilisului terțiar.

Durata incubatiunii morvei la om este de la 6 ore la 2-4 zile și chiar mai mult fără să fie posibil de a fixa o limită maximă.

Diagnosticul clinic.

Fată cu toate manifestările simptomatice, pe care le-am descris, se înțelege că diagnosticul pe animalul viu nu e greu. Trebuie însă să ținem socoteală că toate aceste simptome nu se prezintă pe același animal, ci uneori sunt asociate numai câte-va, alte ori izolate și uneori astfel asociate că face diagnosticul greu.

În morva acută, d. ex, la început în perioada febrilă, putem foarte ușor să o confundăm cu antraxul, anasarca, gurma septicemică, care toate la început se manifestă la fel. Numai observațiile ulterioare fac să vedem cu care din aceste boale avem a face. Îndată ce apar leziuni, ulcere, repede facem diagnosticul

diferențial între morvă de o parte, antrax și gurmă de altă parte la care nu există leziuni. Antraxul rămâne cu simptome generale și edeme care nu se aseamănă cu limfangita morvoasă. Evoluțiunea morvei este de la 24 ore la 2-3 zile așa că diagnosticul e repede. Sunt cazuri cu dubiu la anasarca supraacută: febră mare, puls mic, mucoasele infiltrate, cordul slab, se produc infecțiuni edematoase la membre, infiltrația mucoasei nazale, cu ganglioni, iar pe mucoasa necrozată care se elimină, rămân ulcere analoage cu ale morvei. Ici însă nu vom constata leziuni care derivă de la un buton ca la morvă, iar după câteva zile observăm edeme la cap, gât, care îndată ne spun că e vorba de anasarcă.

În morva cronică, confuziile cu alte boale de asemenea sunt cu puțință, căci sunt afecțiuni cu aspect de al morvei analoage cu alte altor boale. La morva pieței se pot constata afecțiuni

la cai, care au analogie cu ale morvei. Sunt limfangite relictate simple datorite unor cauze neprecise, dar probabil unor defecte în circulația de întoarcere, care se pot confunda cu atât mai mult cu cât produc crevase și chiar scurgere de materie articulară. În aceste cazuri e greu de făcut distincția și uneori chiar imposibil, cum e la limfangita epizootică în Africa de Nord - la noi nu există această boală - căci se produc chiar ulceratii în nas. Sunt câteva descrieri mai noi cu privire la această boală care spun că marginile ulcerelor la limfangită sunt mai moi și mai răsbuzate față de morvă; în orice caz diferențierea la membre e greu de făcut.

Limfangita ulceroasă se observă și la noi, se manifestă prin tumefacții difuze, cu ulcere, care cliniceste sunt foarte greu de deosebit. Ar fi o deosebire în faptul că această limfangită se vindecă, dar uneori și farcinul se vindecă.

Limfangita simplă, poate produce o confuzie cu cea de natură morvoasă, întrucât o distincție bazată pe ceva sigur nu se poate face; totuși după exterior, distincția ar consta în faptul că la limfangită nu se constată o inflamație a vaselor ce provin din cele infectate, nici inflamația ganglionilor locali, dar oricum confuzia rămâne totdeauna posibilă.

Sunt la cai răni de vară datorite unui criptococ, care produc ulcere ce se deosebesc de farcin, prin faptul că marginile lor sunt infiltrate cu săruri calcare.

Exantemul pustulos la cal, cu prezenta de pustule, noduli care se transformă în pustule care erăpându-se, lasă să se scurgă o materie purulentă. Deosebirea o face tocmai lichidul, acesta care se scurge: la exantem este purulent, iar la farcin uleros.

Gurma. Sunt cazuri de gurmă care se manifestă cu pustule în diferite regiuni, adenite.

Ceea ce face distincția la aceste cazuri, este că ganglionii subglosieni inflamati supurează la gură, pe când la morvă nu. Se consideră ca o raritate atunci când adenita supurează.

Când morva se localizează pe aparatul nazal se pot face lesne confuzii. Știa, e obiceiul empiricilor ca în anume cazuri să li se lase sânge din nas cu ori ce chip și empiricii le lasă sânge, făcând leziuni în mucoasa nazală cu unghiile sau cu corpuri ascuțite, lezând mucoasa, se produce o infecție inflamatoare, care dă leziuni în nas un aspect asemănător cu al morvei: e aspectul unei leziuni ulcerovase, cu marginile tumefiate, congestionate și o asemenea congestie atrage o scurgere nazală. Distincția se poate stabili, căci aceste răni au de obicei o formă linguată - produsă de unghie, tapuse care sunt linguete, apoi ganglionii ar trebui să fie prinși pe când alți sunt normali. Câte

odată, dacă se produc infecțiuni secundare, ganglionii se măresc, dar nu au caracterul specific; nu odată s-au întâmplat asemenea cazuri și confuzii destule.

Cazuri de horse-pox confluent pe cavitățile nazale dau ulcere, fetaj, dar e rar să nu găsim leziuni bucale, pe tegument și bot, care ne fac îndată să diferentiem de morvă.

Sunt abcese care se dezvoltă în nas, cu scurgeri de materie purulentă; distincția în aceste cazuri se bazează pe lipsa de adenită.

Iritații ale cavităților nazale, prin alte împrejurări de cât lăsarea de sânge: prin cari dentare, periosite alveolare, care prin bolta palatină trec în nări, produc iritație a cavităților nazale și fetaj de obicei pe o singură nare, dar cu un miros penetrant care nu se observă la morvă.

Tumori cartilaginose cu sediul în cavi-
Fascicula 95.-

tățile nazale produc o iritație a mucoasei și ca consecință un jetaj mucos pe narea unde se află tumoarea. Ele ar fi greu de pus în evidență, mai ales când sunt situate în partea superioară a cavității.

Fibrome melanice, care se observă la animalele de culoare deschisă și se dezvoltă și în ganglioni, care sunt tari, voluminoși ceea ce poate produce confuzie cu glandajul morvos. Ca să ne convingem, noi trebuie să căutăm spre a ne convinge dacă asemenea fibrome nu există și în altă parte, spre a înlătura orice confuzie regretabilă.

Sunt apoi diferite ocazii, în care, caii au ocazia de a inhala pulberi iritante cum ar fi în vârstă unde caii inspiră un aer încărcat cu mult praf de var, care produce leziuni pe pituitară, pe conjunctivă, pe trachee, bronhii și producând tuse și jetaj. Diferen-

ța e ușor de făcut, căci aici nu găsim nici una din leziunile caracteristice ale morvei nazale.

Se mai observă în nări niște leziuni care n'au nici un raport cu morva, niște eroziuni, ciupituri făcute cu un corp anumit - emporte-pièce - rotunde de obicei, numeroase, fără să se cunoască cauza și ar putea fi considerate ca leziuni morvoase, dar n'au caracterul ulcerativ.

Podem bine prin urmare că sunt o multime de împrejurări în care morva cronică se poate confunda. De aceea știința nu s'a mărginit în diagnostic numai la mijloacele clinice ci și la altele care derivă din cunoștințele bacteriologice.

Avem în primul rând mijloacele experimentale. Când vom să facem diagnosticul unui animal bolnav, inoculăm animalele de experiență cu produsele patologice bolnave - sursă nazală sau din ulcer, din lezi-

uni nedeschise. Mai înainte se practica autoinoculatia cu materie patologică pe mucoasa nazală și dacă se dezvoltau aceleași leziuni ca pe piele, se conchidea că era morvă.

De la descoperirea microbului boalei au început să se practice alte metode cu bază științifică și mai ales inoculațiunile pe animalele de laborator. Se utilizează pentru acest scop cobaiul, pisica, căinele, apoi catul și măgarul. Dintre toate aceste animale cobaiul este cel mai de preferat, căci e mult mai ușor de utilizat și nu prezintă nici un pericol pentru cel ce-i face inoculația și umblă cu el. Apoi e și un animal care se pretează bine și după inoculația cu produsul patologic, sau cultură de morvă, se va dezvolta o leziune locală și una generală. Să presupunem că avem un animal bolnav și vom a ne convinge dacă este

morvă. Dintre toate animalele mici de laborator, cobaiul este singurul care se pretează mai bine la infecțiunea experimentală și în special cobaiul mascul, și de aceea totdeauna pentru cercetări de diagnostic se întrebuințează cobaiul. Când inoculăm bacili morvoși sub pielea acestui animal, se formează împrejurul punctului de inoculațiune, o infiltrație pastoasă care după o săptămână dă loc la o ulceratie sângeră.

În același timp vasele limfatice formează cordoane indurate sub pielea abdomenului, și ganglionii acelei regiuni se tumefiază, apoi supurează. La cobai, bacilul morvei are tendința vădită de a se localiza pe tunică vaginală a testiculului, unde el determină o inflamație caracterizată prin o infiltrație de celule mici și prin depozite fibrinoase.

Ca efect al acestei inflamațiuni, tunică vaginală rămâne aderentă la testicul și tes-

ticulul nu mai poate să intre în cavitatea abdominală, cum este cazul cu animalul sănătos.

Această originalită morvoasă poate să supureze și se deschide în afară. Localizările testiculare ale morvei pe testiculul cobaiului, au fost studiate în primul rând de Straus, așa încât azi toți autorii vorbesc de «reacțiunea fenomenul lui Straus». Această reacțiune testiculară se produce mai ales, după inocularea intraperitoneală a bacililor morvoși, dar ea nu este constantă și depinde de bună parte și de virulența bacililor morvoși întrebuințați. Cum, de altă parte se constată la cobai leziuni testiculare asemănătoare acelorora pe care le provoacă bacilul morvos ca urmare a inoculării altor specii bacteriene, această reacțiune nu poate fi considerată ca absolut specifică, dar în orice caz ea are o însemnătate diagnostică destul de mare.

Ca metodă de inoculat animalul se întrebuințează scarificația pe piele și inoculația intraperitoneală. Scarificațiile se întrebuințăm atunci când produsul patologic provine din o leziune deschisă, pentru că în totdeauna aceste produse conțin și alți microbi secundari în afară de cei de morva și dacă am inocula intraperitoneal, microbi secundari vor omorâ animalul. Metoda de inoculație intraperitoneală, se întrebuințează atunci când produsele patologice sunt absolut pure - ca cele provenite din butoni nedeschși și chși, produsele recoltate din organele interne - noduli morvoși -. Întrebuințând metoda prin scarificație, vedem că după 3-4 zile scarificațiile se acoperă cu o escară care se acoperă în întregime iar dedesubt o materie purulentă. Escara se elimină după câțva timp iar în loc rămân ulceratii. Ganglionii locali sunt măriți în volum, prinși

duri la pipăit și după câteva zile pot conține focare morvoase. Leziunea se întinde apoi, se generalizează pe organele interne. Dar, odată ce vedem ganglionul local mărit, noi îl extirpăm căci conține materie morvoasă pură din care apoi inoculăm intraperitoneal la alte animale-cobai-. Când facem inoculația intraperitoneală, se produc fenomenele studiate mai sus și în special vaginalita morvoasă.

La autopsia cobaiului, afară de leziunile testiculului se găsește o hipertrofie mult sau mai puțin pronunțată a splinei, care în afară de aceasta, e presărată cu o multime de noduli albicioși, pe care chiar un ochiu exercitat aproape nu va putea să-i distingă de cei de pește. Aceiași noduli se mai găsesc în pulmonii și ficat. După virulența culturii întrebuințate, animalul moare într-un timp variabil de 10 zile-4-6 săptămâni.

Îedem deci că toate aceste manipulațiuni de diagnostic sînt prea mult timp, pe cînd interesul nostru este ca diagnosticul să fie rapid. Avem și alte animale de laborator care pot fi inoculate pentru diagnostic: cățele, pisica, la care procedeul de inoculare este prin scarificație. Pentru ca aceste animale să poată fi infectate, trebuie să alegem o regiune unde să nu se lingă - în frunte, ceafă - și unde dezvoltarea leziunilor e aceeași cu cea din celelalte regiuni. Când e vorba de inoculat pe cățel, trebuie ca animalul să fie tânăr pentru a avea mai multe șanse și pentru că evoluția morvei la un cățel tânăr se face mai repede ca la unul în vîrstă. Dacă, cu toată încercarea noastră, cățele n'are leziuni nu e un motiv să spunem că n'avem a face cu morva; numai rezultat pozitiv conduce la diagnostic. Acest lucru se întâmplă cu cățele, din cauză că produsul morvos pe care îl am inoculat.

inoculat are bacili rari, pușini, și atunci animalul rezistă, căci căinele și pisica pot fi și refractare față de morvă. Mai sunt și alte animale pe care le putem întrebuința în acest scop, și anume măgarul, care prezintă avantajul că se îmbolnăvește lesne și cu o formă acută. La noi în țară e obiceiul că acolo unde sunt aglomerări de cai se vede și un măgar. Care e rostul măgarului? Prin ereditate în popor se știe că măgarii se îmbolnăvesc și mor mai repede de cât caii, atrăgând atenția prin aceasta. Căci simptomele morvei la măgar sunt mult mai vizibile de cât la cai. Prin urmare, ca animal de experiență pentru morvă, măgarul este foarte preferabil, căci se îmbolnăvește ușor, de o formă acută - deci întrunește condițiunile de reacție, este eficient - 10-12 lei - și cu avantajul că operația experimentală se face ca și la animalele mici. Locul de elecție

une, este la frunte unde se rade întâi părul, se spală regiunea fără aseptizare, se scarifică ușor numai epidermul fără să curgă sânge și apoi cu produsul patologic bănuit, badijeonăm suprafața eruzionată. Animalul apoi trebuie să fie izolat. Dacă produsul inoculat va fi morvos se formează pe locul scarificat o crustă, care după 4-5 zile se elimină prin supurație, rămânând în loc o ulceratie cu marginile neregulate, cu fundul burjeonat, sângeros care se întinde repede. Când apare ulceratiunea, începe o febră cu temperatura până la 41° , o tristea, inapetenta și apoi apar simptome generale: febra se menține, limfangita, letoni și erupțiuni nazale întocmai cum se vede în mod natural. Evoluția durează 15-20 zile, animalul slăbește treptat, are glandaj, scurgere abundentă și apoi ajunge la epuizarea forțelor. Dăsemunea experimentală ne dă diagnosticul sigur de morvă și acest lu-

era nu este de folos numai pentru medicul veterinar experimentator ci în același timp convingând pe proprietar că a fost morvă. Acesta când vede, se încredințează că lucrul stă așa cum îl arată veterinarul și atunci el se supune măsurilor ce se vor lua. Cercetările experimentale sunt sigure când sunt pozitive, dar când sunt negative nu e un motiv să nu bănuim morvă. Căinele, cu toate că a căpătat ulcere morvoase cu microbi, rezistă și la el se pot găsi parte puțin bacili de morvă sau chiar pot lipsi, de și animalul e bolnav. Greutatea în experimente totdeauna stă în faptul că nu totdeauna putem să ne procurăm produse patologice, mai cu seamă când morvă e latentă cu leziuni interne numai și atunci sunt dezamășiți. Extracție nouă ultimilor cercetări, se poate face diagnosticul carierilor latente, prin ajutorul unei substanțe

cu proprietați termogene numită de descoperitorii ei

Ma Peină.

Descoperirea maleinei se datorește lui Gelman și Stalning, doi veterinari ruși. După comunicarea lui Koch asupra descoperirii și proprietăților tuberculinei, s'a căutat să se vadă dacă nu cumva și produsele de morvă ar avea această acțiune. Începând cu anul 1892-1899, ei au cercetat mereu spre a vedea acțiunea substanțelor extrase. Astfel, ei au preparat o substanță pe care au numit-o maleină, ale cărei rezultate au fost peste așteptările lor. Ei au văzut că animalele tratate cu maleină - ca și tuberculina -, maleina se credea că are proprietați curative și de aceea se întrebuința ca atare și nici de cum ea substanță revelatoare - capătă sub influența acestei materii, o febră însemnată care ținea 2-3 zile. Observând această febră intensă la toate animalele pe care le tratau, ei s'au gândit, dacă nu e cupulintă să

întrebuințare maleina ca mijloc de diagnostic, nu numai în cazurile externe ei și în cele latente precum și în cele incipiente. Pentru morvă, această descoperire a făcut epocă și e punctul culminant al cercetărilor întreprinse. Grație acestei substanțe s'a putut face ca poliția sanitară veterinară să progreseze, așa că să poată stârpi boala din o localitate. Maleina este un produs extras din bacilul morvos, obținut lichid sau solid. Hetsman și Karming obțineau produsul acestalichid; produsul cunoscut în comerț sub numele de maleină se prepară după procedeul lui Roux. Pentru aceasta, e nevoie de posedat o cultură de o virulență maximă, obținută prin trecerea bacilului prin cobai, apoi se trece succesiv prin epure care este mai rezistent, așa că activitatea bacilului se mărește progresiv epurii se inoculează intravenos - până ce obținem o cultură cu virulență maximă, care

inoculată în mică cantitate la cobai îi produce o septicemie omorându-l în 24 ore. În excrețiunile, secrețiunile, în sânge și organele splanchnice ale cobaiului, pretutindeni vom găsi bacili de morvă. Deori nu se produc căci n'au timp, ci numai o septicemie mortală. Vedem deci ce greu se obține o cultură de bacili hipervirulenti și din cauza manipulațiilor repetate cu bacili de morvă, mulți cercetători au murit. Printre cei d'întâi morți a fost Hetsman, apoi doi preparatori la Institutul Pasteur din Paris. Culturile virulente obținute în modul acesta, se însămânțează în bulion glicerinat 8-10%, căci e dovedit că cultura în astfel de mediu crește cu o mai mare activitate. Tuburile însămânțate se pun la termostat unde se tin o lună. Culturile care nu sunt contaminate cu alți microbi, deci sunt pure se dezvoltă abundant producând o turbureală uniformă; pe marginile pereților și apoi la suprafața lichidului se depun valuri formate

numai din bacili. Cultura crește sub formă miceliene foarte lungi, care în o preparație trec cu mult peste lumina câmpului microscopic. Examinăm apoi la microscop spre a vedea dacă nu sînt și culturi infectate cu alți microbi. Dacă apoi culturile dovedite pure și le sterilizăm la temperatura de 100° timp de $1\frac{1}{2}$ oră, sau la 70° timp de 15' temperatură umedă și apoi se filtrează.

Filtrarea nu se face ușor din cauză că cultura e mucogenă, și atunci filtrul se împănălește și face operația foarte dificilă. După filtrare se pun tuburile la o baie Marie, și se lasă să se concentreze prin evaporare pînă ce lichidul din tub revine la $\frac{1}{10}$ din volumul său primitiv. În acest caz, lichidul din tub e reprezentat aproape numai prin glicerina, care conține produsele toxice elaborate. Lichidul obținut se filtrează din nou, de astă dată mult mai ușor ca prima dată și se obține un lichid sirupos, negricios de

culoarea zahărului ars sau ca roșul închis, cu o odorare viroasă specială. Aceasta e maleina brută lăcică, care nu se întrebuințează pentru diagnosticul morței decât în anumite împrejurări. De obicei, maleina se întrebuințează diluată, care are o culoare seroasă citrină. Diluarea se face în proporție de 1 c.c. maleină la 9 c.c. apă fenicată 5%, și sub forma aceasta se poate conserva o lună dacă e ferită de lumină.

Când se făceau în Rusia studiile pentru obținerea maleinei, se făceau studii și la noi în România. Motoc, medic veterinar, și șef de lucrări azi mort, A. Babes chimist care urmăreau același scop, au observat fenomene de hipertermie la cobai, dar n'au știut să tragă consecințe folositoare. La noi, în loc să se prepare maleina în modul expus, s'a făcut un procedeu special, pentru a se deosebi de celelalte.

Preparatul lui Babes, numit de autori morvină

este solid, un praș de culoare cam cenușie, cu ace-
iași odoare ca și maleina și e foarte fin pulveri-
zat. După acest procedeu prepară folii din
Germania. Cum se obține morvina? Culturi-
le de bacili morosi se fac pe pirea de cartofi,
glicerinata, care mai întâi se sterilizează în fla-
coane. Orlen meyer pentru a prezenta o suprafa-
tă mare de aeratie. Se însămânțează apoi cu
bacili virulenți și se pune la termostul unde se
ține o lună. După acest timp, culturile se steri-
lizează și apoi se caută a se obține acest pro-
duct. Morvina se obține în două moduri: sau
din culturile de cartofi sau din maleina brută
prin precipitare în alcool. Punând picătură cu
picătură maleină într'un flacon cu alcool se pro-
duce un precipitat care se depune, dar trebuie
un volum de 10 ori volumul maleinei și preci-
pitatul se reprecipită de 3 ori până ce obținem
o substanță moale, citrină, care trebuie uscată

prin spălare cu eter. Se pune substanța de uscat
într'un filtru de porcelan peste care se toarnă eter.
Se provoacă apoi un vid care influențează usca-
rea în masă, până ce cupătam o substanță a-
morfa, care se usucă lesne la termostat ca o gră-
madă înformă, se pisază apoi în mojar și pul-
berea obținută este morvina, care și ea se între-
ținează diluat. Dar aici e suficient a turna ma-
teria solidă în cantitatea dorită de apă, pe când
la maleină de și lichida trebuie amestecată cu ba-
gheta tot în apă fonicată. Avantajul maleinei
este că se prepară mai lesne ca morvina, dar
are dezavantajul că după un an i se epuizează
activitatea. La fie care 6 luni trebuie să se
prepare altă cantitate de maleină și cum ma-
nipulațiunile în această operație sunt pericu-
loase pentru viața celor care o prepară, con-
stitue un mare neajuns al maleinei. Morvina,
are avantajul maleinei ca efect, dar cere

un timp îndelungat pentru a fi preparată și o
 cheltuielă mai mare decât mafeina, căci ne
 închipuim ce cantitate de alcool ne trebuie pen-
 tru a prepara câte-va Kilograme de morina,
 apoi cât eter trebuie pentru uscare, dar avanta-
 jile, dacă nu covârșesc dezavantajele, sunt
 totuși egale. Morina se poate păstra la in-
 finit: aceasta pe care o vedeți în tub este din
 1895 și nu și-a pierdut cătuși de puțin viru-
 tența. Putem deci prepara odată cantități
 mari de morină și apoi nu mai preparam
 cățiva ani. Deci pentru persoanele care o lu-
 crează este o lipsă de grijă pentru cât va
 timp, care ține în cumpănă dezavantajele.

Mijloacele de întrebuințat
 pentru diagnosticul clinic.

Mafeinizarea.

Au fost chestia aici de a vedea un avantaj pen-
 tru animalele care prezintă simptome tipice.

căci la aceeași nevoie de mafeină, ei importanța
 mare este acolo unde-i toată talenta, căci pe
 lângă un cat ca simptome alarmante sunt mulți
 alții ca morvă internă care sunt tot așa de pe-
 riculoși pentru igiena publică. Avantajul ma-
 feinei este deci de necomparat. Substanța a-
 ceasta care are o acțiune asupra de sădită abu-
 praxailor infectați nu are nici o acțiune asupra
 celor sănătoși. Experiențe în acest sens s-au fă-
 cut în toate părțile și mai ales în timpul când
 s'a pus în practică întrebuințarea mafeinei. Au
 fost oameni care susțineau că toată convin-
 gerea că mafeina nu are valoare căci face să
 reacționeze și caii sănătoși. Acesta a fost
 punctul cel mare de combatere al celor care
 întreceau avantajele întrebuințării mafeinei.

S-au făcut experiențe pe cai sănătoși, sau
 pe cai bolnavi de alte boale decât morvă și
 s'a vădit că mafeina este mult superioară

cele pentru revelarea diagnosticului de morvă, nu produce nimic la caii sănătoși. D^r Profesor Motas a făcut experiențe pe care le-a comunicat apoi societății de medicină veterinară din care reiese că deși a inoculat câte 2-6-8-10 doze, 25-50 doze la caii sănătoși, chiar 100 doze - care conține 25 grame de maleină - n-a căpătat nici o reacțiune proprie zisă, ci numai o tumefacție la locul de inoculare.

Asta, de sigur că era de așteptat, întrucât bacilii de morvă sunt conservați ca formă, și atunci locul de inoculație iritat va reacționa.

Reacțiunea aceasta locală dispăre, dar nu se produce o reacțiune generală termică, cum produce numai o infimă cantitate de maleină la un animal morbos. În vâzută până acum modul de preparare al maleinei și al morvinei, formele sub care se întrebuintează deși ca efecte sunt identice. Rămâne

la lăalitudinea medicului veterinar de a aprecia pe care și cum să întrebuinteze fiecare din aceste substanțe. Mai înainte de a întrebuinta substanța aceasta e nevoie a face cunoscut, o metodă de avut în vedere. Se o regulă bine stabilită azi, că maleina nu se poate utiliza de cât acolo, unde luând temperatura animalelor vedem că temperatura e normală, că deci nu au o stare febrilă. Ca metode de maleinizat se întrebuintează injecțiunile subcutanate, injecțiunile intradermice, instilațiunile pe mucoasa conjunctivă și încă o întrebuintăm ca substanță precipitinogenă față de serul animalelor morboase.

Mai veche este metoda prin injecție subcutanată, utilizată încă de la început și azi încă foarte răspândită. Acest fel de operație a fost așa de încercat încât s'au făcut experiențe pe sute de mii de animale. Numai la noi în țară s'au practicat zeci de mii de cazuri de acest fel, experien-

sa făcându-se atât pe animale morvoase cât și pe cele suspecte prin cohabitatiune. După descoperirea marelui, s'a căutat pretutindeni să se verifice experiențele lui Hellyman și Kalning. Hocard, cel d'întâi, în Franța îndată ce s'a asigurat de rezultatele uimitoare ale marelui pentru politica sanitară, a vulgarizat întrebuințarea ei și grație personalității sale a răușit să o introducă pretutindeni. Ca toate metodele noi, întrebuințarea marelui a întâmpinat răceală din partea oamenilor de știință, unii pe considerațiuni științifice, alții pe considerațiuni personale, atât prin alte părți, cât și la noi în țară. Guvernul nostru a numit o comisiune compusă din Profesori Docușteanu și Gavrilescu, Dr. Persu și Starevici, având ca președinte pe profesorul V. Babeș iar ca secretar pe profesorul P. Riegler, ca să verifice dacă marea intrinește condițiile arătate de Hocard, sau merită răceala

contestatorilor. Pentru verificare, comisiunea a procedat la experiență pe loturi de animale acolo unde boala exista în permanentă și rezultatele au fost cât se poate de bune așa încât la congresul de la Berna, la care au luat parte cei mai mari savanți ai Europei, s'a admis punctul de vedere al comisiunii române. În Germania nu s'a admis, pentru motive poate personale căci științifice nu erau, în cap cu Schütz care era o autoritate științifică însemnată. Motivele lui se leau pe considerațiunea că animalele sănătoase reacționează la marea și ea cele morvoase în anumite împrejurări n'au reacționat. Acestea sunt acum discuțiuni care au trecut în domeniul istoric; marelizarea a suferit modificări de așa natură încât au fost-o utilizabilă și în țările în care acest procedeu nu fusese admis. Spuneam că pentru marelizare avem calea hipodermică

Fascicula 98.-

pentru practicarea căreia animalul trebuie să sufere o anumită preparare și anume înainte de injecție trebuie luată temperatura animalului spre a ne convinge dacă e normală - conditio sine qua non - căci dacă n'am lua-o și temperatura ar fi febrilă, am avea indicații false.

Căci în morvă, temperatura e neconstantă, febra intermitentă și injectând un animal neverificat în perioada febrilă, temperatura mare care am obține-o cu termometrul și ar datora febrei și nici de cum maleinei, și deci indicațiunile pe care le-am căpăta ar fi false.

Se mai poate ca un animal să fie bolnav de o altă boală și atunci după injecția cu maleină am avea de asemenea o hipertermie. Prin urmare, pentru maleinizare trebuie să avem grijă preliminară, fără de care efectele maleinei sunt compromise. Animalul să aibă temperatura normală, să fie odăvornit în grajduri

bine aerate și să preferăm să avem o temperatură constantă a grajdului; grajdurile mici cu animalele îngheșuite, deci cu o căldură mare radiată ar da rezultate false. Se de preferit ca injecțiunile să nu se facă în aer liber care influențează temperatura animalelor. Temperatura, trebuie să avem grijă să o luăm înainte ca animalele să bea apă, ceea ce le-ar face ca temperatura lor să fie scăzută. Chiar dacă animalele beau apă când sunt maleinizate, rezultatele sunt false. Instrumentele cu care practicăm inoculația să funcționeze cu precizie: o seringă Pravaz care să funcționeze perfect, ace ascuțite și injecțiunea să se facă sub piele nu în altă parte. Se întâmplă cazuri la animale nervoase, sau când medicul e cam fricos, ca să penetreze pielea cu acul în partea opusă, maleina se prelinge pe păr fără a se cunoaște și nu se produce nici un efect. Lucrul să întâm-

plat mai ales când s'a spălat locul cu substanțe antiseptice și urmările sunt rele pentru răspunderea ce incumbă veterinarului. Inoculațiunea se face în regiunea mijlocie a gâtului, dar mai practic este să se tinda regiunea la animalele părăsate, să se dezinfecteze, căci în acest mod se evită accidentele de infecțiune secundară - abcese - în loc de oedem. Acest lucru îndeplinit se face maleinizarea. Maleina se întinde preparată gata în sticle colorate, pe etichete pentru a fi sterilă. Din soluția de $\frac{1}{10}$ pe care o avem inoculăm o cantitate de 2 c.c. ceea ce revine la 0.20. grame maleină, iar pentru cea uscată cantitatea revine la 0.02. grame.

După operație, trebuie să observăm consecințele inoculării. La cai sănătoși rezultatul este că injecta nu produce nici un efect. În această privință s'au făcut multe cercetări și rezultatele sunt aceleași: se vede o mică tume-

facție la locul de injectie care apoi dispare repede, temperatura oscilează ca și în mod normal fără nici o alterație asupra organismului. La cai infectați, efectul este cu totul alt-fel - ați avut ocazia de a vedea aici la școală cai morvoși care au dat reacțiuni tipice. Reacțiunea animalului față de maleină este de 3 feluri:

1) Locală, datorită faptului că se infectează țesutul pielii - dacă nu s'ar atinge pielea ci numai țesutul conjuncție, reacțiunea nu s'ar produce - în practică însă e greu de obținut acest lucru, căci acul se sprijină pe piele. Ori cum ar fi, reacțiunea locală se prezintă sub forma unei tumori oedematoase, caldă, foarte dureroasă, care la 8-10 ore după injectie este mare cât o palmă și mai mare, cuprindând regiunea gâtului, se întinde în părți declive, vasele limfalice se tumefiază formând cordoane care merg spre ganglioni. Animalul se chină în mers, așa

de dureroasă este inflamația. Uneori, tumoarea nu e așa de mare, alte ori nu produce coarde și nu e așa de dureroasă. Oedemul se menține 24 ore până la 4 zile apoi începe să regreseze până dispare complet.

2) Generală. Avem de observat o reacțiune termică, o stare de tristea, somnolență, animalul nu mănâncă căci apetitul e suprimat; în schimb are o sete mare, o polihurie, o stare de abatere și tot acest cortegiu durează 1-2 zile după injecție.

3) Termică. Dacă urmărim temperatura vedem că ea se ridică și devine febrilă. Trebuie să cunoaștem că în privința injecției cu maleină este o regulă care trebuie urmărită. Am spus că înainte de injecție trebuie să ne convingem dacă animalul are temperatura normală și spre a ne așigura, îi luăm temperatura cel puțin 24 ore înainte și la 8 ore consecutiv

de 3 ori pe zi, aceasta cu scopul ca animalul să nu prezinte cumva febre intermitente, pe care în trei zile le-am surprinde. Înainte de maleinizare se ia temperatura și injecția se face seara la orele 10. S-au făcut observații că reacțiunea nu începe de cât minimum la a 6² oră și de regulă la a 8², merge progresiv, așa că ar fi inutil să se mai verifice reacțiunea animalului. După trecerea de 8 ore se verifică starea prezentă a animalului și spre a fi comod ea se face ziua. Dacă aceea injecția se face noaptea pentru ca rezultatul să-l observăm ziua. A doua zi de la injecție se ia temperatura dimineața și apoi din 5 în 5 ore și se notează. Animalul moros are o reacțiune însemnată, o ridicare de temperatură uneori cu 3-3¹/₂, trecând de 41° în unele împrejurări.

Starea aceasta febrilă ține 18-24 ore, apoi începe să scadă și revine la normal. Deci avem o reacțiune locală la locul de injecție, o reacțiune

ne generală și o reacțiune febrilă. Dacă la un animal, obținem aceste trei reacțiuni, avem siguranța că el este morbos, fie că a prezentat sau nu vre-un simptom clinic, și aceasta constituie reacțiunea tipică. Aceasta se mai numește reacțiune pozitivă și pentru a fi cu adevărat justă trebuie să îndeplinească următoarele condițiuni:

Trebuie ca temperatura animalului să fie peste 40° , să se mențină și ziua următoare formând un platou. Mai este un fel de temperatură care se poate obține și care este tot tipică, reacțiunea tipică progresivă. Ea merge ridicându-se progresiv la 40° și 41° ; constatarea reacțiunii progresive a necesitat ca să se urmărească rezultatul și a 3^a zi de la inoculare, căci la marea majoritate a animalelor, temperatura scade în ziua 3^a. Pentru că s-au observat însă și cazuri cu reacțiune tardivă, care încep să se manifeste în a 3^a zi, s-a lu-

at măsura ca să se continue a se lua temperatura și în ziua 3^a. Aceasta e reacțiunea termică a animalelor morboase în urma inoculării cu malleină. În practica mare însă, lucrul nu merge așa de lesne, căci de la reacțiunea tipică până la nereacțiune, avem o infinitate de curbe termice, care constituie tot mai multe puncte dificile în diagnosticarea unui caz și care trebuie să rămână la aprecierea medicului veterinar ce trebuie să considere ca suspect și ce ca adevarat. În această privință nu fost o mulțime de tăceri. Locard spune că a ajuns să aibă o temperatură, după inoculare, care să se ridice cu $1\frac{1}{2}^{\circ}$ peste cea inițială, pentru ca animalul să fie declarat morbos.

Să admitem un cal a cărui temperatură inițială a fost de 37.5° , și care după inoculare a ajuns la 39° ; după Locard acest cal ar trebui considerat morbos. Opiniunea acest-

la pară cam hazardată, căci chiar în stare normală, animalul poate avea o reacțiune febrilă datorită altor cauze. Pentru a se elucida la noi această chestiune, trebuincioasă medicului în profilaxia boalei să întocmească un regulament pentru maleinizare în care se rezolvă chestia: când trebuie să considerăm o reacțiune termică ca tipică, pentru ca un animal să fie declarat morbos. Se vorbește în regulament de tehnica maleinizării, întocmai cum am arătat mai sus - temperatură igienică, grajd. Apoi cum se ia temperatura? lucru ce trebuie citit cu atenție de veterinari, căci s'a constatat că persoane însărcinate să ia temperatura, au căutat să profite personal în această cauză. Mulți revizori de vite au făcut lucruri de acestea unul din ei spannând unui proprietar să-i dea 5 lei dacă orea ea să nu-i reacționeze calul. Mai

mult încă, s'au văzut veterinari în armată care au făcut grafici de temperaturile cailor maleinizați. În birou, nu în grajd, vedem deci că acest fel de oameni sunt fără răspundere morală. Acest lucru înseamnă, că această operație așa de delicată, nu trebuie încredințată, tocmai în partea ei cea mai delicată, unei persoane de ordin inferior; ci temperatura trebuie citită și văzută personal, examinând modul cum se ține, verificând prin alte termometre când ne temem de indicațiuni greșite și să se ia de mai multe ori. Ceea ce e important în acest regulament nu este partea administrativă, ci estimarea reacțiunii la maleină. În 1906, D^r Profesor Alotaș a fost contra inserării în regulament a acestei părți; căci se poate avea ceva mai bun, și această parte nu trebuie reglementată. Apoi că reacțiunea e locală, generală și termică; iarată reacțiunea organică, locală și a-

poi reacțiunea termică despre care zice că e cea mai principală, căci sunt autori care numai pe ea se bazează. Aceștia, poate că au dreptate, căci reacțiunea locală stăim cu ea datorită și ea poate lipsi; reacțiunea termică este o ridicare de temperatură de minimum 2° deasupra normalei, ajungând la cel puțin 40° , deci aici lucrul e foarte precis și așa este. Cât timp nu obținem o temperatură de minimum 40° , nu considerăm reacțiunea ca terminată. Un alt loc mai zice în regulament: Curbură termică înfapt seacă sau un platon, sau 1-2 culmi care se vor menține cel puțin 2 ore. Dacă avem reacțiuni care nu îndeplinesc aceste condițiuni din regulament, atunci nu putem considera animalul în mod pozitiv morbos și atunci zicem că avem o reacțiune atipică. Avem de ex. o temperatură de 39.5° cu platon - dar nu 40° , deci atipică, sau o celasi că a doua zi ajunge la 40° , dar curând scade la

normală, acestea iar sunt atipice. Deci o reacțiune, care nu îndeplinește aceste condițiuni care sau dovedit exacte, nedă dreptul să suspectăm animalul și să verificăm din nou operațiunea. Dacă noi obținem de la un animal euro care nu are un simptom de morbo - de ex o temperatură reticulată fără niciun alt caracter - o reacțiune tipică, ca funcționat e efectul răpicioș, temperatură este natură morboasă. Avem un animal cu utere, butoni etc care nu se pot verifica etnic; facem mesteinizarea și dacă are reacțiune febrilă, morbos. Dar, ce e mai important, este că se poate întâmpla să obținem reacțiuni tipice, fără ca animalul să aibă vre-un simptom aparent de morbo - căci « cu cât teziunile, sunt mai mici, morbo e mai puțin început, cu atât reacțiunea febrilă este mai intensă. » Este un raport indirect între teziunile de morbo și efectele mesteinei. De teziunile mari, intensitatea de reacțiune

este mai mică și invers. Căci cu cât cazurile de morvă vor fi mai învelurate, cu atât intensitatea de reacțiune va fi mai mică, lucru e explicabil, căci acest fenomen se petrece nu numai la măleină ci și la alte substanțe. Prin urmare, un cal va fi declarat răpăcios, dacă prezintă o reacțiune la măleină așa cum am arătat. Ca măsură de siguranță, regulamentul nostru prevede ca măleinizarea fiecărui cal să se facă de două ori, fie că animalul a reacționat sau nu la prima inoculare. În privința modului cum trebuie tratat un animal confirmat, se va vorbi în anul viitor la poliția sanitară. Atingând chestia în treacăt, vă pot spune că sunt păreri care cer ca animalul îndată ce a reacționat să fie ucis imediat. Sistemul acesta s'a aplicat dar din punct de vedere economic e dăunător, căci aplicând riguros sistemul 50%, din cai ar trebui uciși, ceea ce ar produce pierderi mari.

tru proprietari; este o măsură radicală. S'a admis de altă o parte mijlocie și anume: să se ucidă imediat numai animalele care au avut reacțiune tipică și au prezentat la început un simptom suspect: limfangită, tuse, ulcere - și nu se pot uide animalele cu reacțiune dar fără nici un simptom suspect de morvă. În privința estimărilor măleinii, s'au ocupat savanți, congrese pentru a stabili principii pe care să se bazeze. În congresul de la Budapesta din 1905 s'a admis propunerea românească a lui Furtună care spune că: pentru a afirma că o reacțiune produsă prin măleină are valoare diagnostică sigură, trebuie să intrunească caracterile unei reacțiuni tipice: să prezinte o ridicare de temperatură de 2° față de temperatura inițială, apoi grafică să prezinte a doua zi un platou cu 40° și încă o ascensiune sau două în ziua următoare. În afară de metoda prin injecție subcutanată

să cerut prin analogie cu tuberculina să se întrebuințeze maleina în injecțiuni intradermice, instilații în sacii conjunctivali și în metoda de precipitare a anticorpilor ser morous cu maleină.

În toate aceste metode derivate din studiul asupra tuberculozei, n-au făcut o probă definitivă asupra eficacității lor, dar totuși se pot trage concluzii care sunt favorabile. Acest lucru cu atât mai mult, cu cât în biologie nici un metod nu este infailibil căci variabilele de la individ la individ, sau rezultatele obținute prin procedee diferite, să varieze.

Metoda intradermică, este o cale care poate să fi dat rezultatele dorite. Prin această metodă se inoculează o gută mică în derm și după inoculare se dezvoltă la acest nivel o tumefacție mare, dureroasă, caldă. Am făcut și noi aici la secola și rezultatele obținute au fost bune și metoda se practică în regiunea cutului

și se poate practica în orice regiune unde nu e nevoie să radem perii și unde se execută ușor.

Punem animalului de operat o țavășă și înfigem acul de seringă cam de 1 m.m. după care se instilează o gută de maleină. Noi am întrebuințat aici maleină brută. După 8-10 ore se observă o reacțiune locală intensă, chiar de departe se poate observa prin o simplă inspecțiune. La cei moroși se produce o tumefacție mare, probabil că și o congestiune, care nu se poate observa din cauza pigmentării pielei, cuprinzând întreaga regiune dintr-o nări; ea se menține 2-3 zile și apoi dispare repede. Reacțiunea e analogă cu cea subcutanată, unde de regulă se produce și o infecțiune a pielei prin maleină. Procedul acesta, care la noi a dat rezultate cât se poate de bune, a fost puțin utilizat în alte părți. Mulți din cei care l-au întrebuințat au fost nemulțumiți căci n-au dat rezultate afirmative la cazurile inveterate.

Eu cred, că aici fiind chestia de anafilaxie, reacțiunea trebuie să se producă dar nu cu același intensitate și totmai în aprecierea intensității este greutatea cea mare - ca și la injecțiunile subcutane - căci reacțiunile diferă ca și indivizii.

Mai avem un procedeu, prin instilație de maleină în ochi, pe sacii conjunctivali, procedeu analog cu oftalmoreacțiunea la tuberculină, și pus în practică de Pallée, și rezultatele dobândite par bune. S'a făcut și la noi la toate animalele internate în spitale și rezultatele au fost admirabile. S'au întâmplat cazuri moruoase la care reacțiunea termică - la maleină - eramică și numai prin acest mijloc au fost diagnosticate.

În majoritatea cazurilor, reacțiunea care se produce este intensă, așa că aprecierea este destul de ușoară. Operația constă în a depune 4-5 gute de maleină brută - mai înainte de pune situația dar autorii au observat o reacțiune

slabă și au condamnat procedeu; la maleina brută reacțiunea e intensă și pozitivă la animalele moruoase. După 7-8 ore de la instilație se produce la animalele moruoase o conjunctivită acută, o secrețiune purulentă la unghiul nazal, după ce mai întâi ca efect al instilației se vede o lăcrămare abundentă, ca o dăra lungă. Această lăcrămare își schimbă caracterul curând și se transformă în o secrețiune mucopurulentă, apoi purulentă; conjunctiva e tumefiată, infiltrată și formează oridicături care se vede de la distanță: Această e reacțiunea tipică care trebuie să se vadă la un animal moruos.

Sunt apoi și reacțiuni de mai mică intensitate, dar după observațiunile făcute, rezultă că «trebuie considerat ca moruos orice cal care după oftalmoreacțiune prezintă la ochi o secrețiune mucopurulentă sau purulentă». Înainte de a face operația, ca să nu ne înșelăm, examinăm ochii

ea să vedem dacă nu cumva sunt alinați de vreo afecțiune; dacă observăm conjunctivită nu vom face oftalmoreacțiunea. Condiția care trebuie avută în vedere, fără a ține seamă de starea generală a animalului care nu influențează operația, este ca proprietarii să nu falsifice operația. Rezultatul s'ar putea falsifica, căci sunt motive destule care fac pe proprietar să facă animalul moruos sau nemoruos. Așa când vor să fie declarat moruos, instilează în ochi pulberi iritante, făcând astfel să declarăm moruos un animal pentru ca să obținem plata integrală a lui și aceasta numai pe motivul că proprietarul vrea să-l distrugă. Când vrea să fie declarat moruos, atunci după ce i s'a făcut oftalmoreacțiunea și medicul a plecat, atunci proprietarul spală ochiul cu apă rece. Când spalătura a fost făcută curând după instilație, se poate întâmpla să steargă complet urmele inflamației. De cele

mai multe ori, tot mai rămâne o conjunctivită, o roșeață a ochiului, dar faptul în sine de a spăla ochiul se poate întâmpla foarte des, așa că trebuie băgat de seamă supravegând cel puțin un ceas după maseinizare. Avantajul mare al acestei operațiuni este că se poate utiliza chiar atunci când animalul are febră - căz când nu se poate face maseinizarea sub cutană - căci aici reacțiunea termică nu se ia în considerație și avantajul ei este deci cât se poate de mare. Mai este încă un metod, după corectările din urmă asupra acțiunii precipitante a serului asupra maseinei, cercetări întreprinse în 1910 de Missner și Panisset. După cercetările acestor autori, ar rezulta că dacă avem un ser de la un animal răpăgos, prin ajutorul maseinei putem căpăta indicii de existență boalei, deci să diagnosticăm morua. Pentru această operație se întrebuintează maseină diluată

în proporție de $\frac{1}{10}$ și ser de la animalul bolnavit, diluat $\frac{1}{2}$ - $\frac{1}{4}$ cu aceleași rezultate. Serul obținut de la calul bolnavit se pune în tuburi înguste sau în niște eprubete obișnuite, în o cantitate oarecare, iar deasupra turnăm maleina.

Maleina fiind mai grea rămâne la fund, căci dacă ar fi mai ușoară, ambele lichide s'ar amesteca. Operația aceasta se face cu o pipetă ca la reacțiunea Ascoli și atunci între suprafețele de contact ale lichidelor se formează un strat precipitant; care este un indiciu sigur că animalul de la care provine serul este pozitiv morbos; ca să fim siguri de reacțiune; punem tuburile cu ambele lichide la termostat și le ținem cel puțin $\frac{1}{2}$ oră. Reacțiunea aceasta există, dar e foarte slabă așa că trebuie oarecare obișnuință pentru a fi bine văzută. Ea nu este așa de interesantă ca reacțiunea lui Ascoli, ci e un strat foarte fin care se vede numai sub un anumit

unghi de incidență. Cercetările făcute de alți autori în această privință, în special de Vladimiroff, au fost contrazicătoare. Noi aici vom începe cercetările de control și vom vedea dacă putem pune baza pe observațiile lui Panisset. Dacă metoda va da rezultate bune, ea este de o însemnată practică foarte mare, căci poate fi la îndemâna oricui. Eprubete, pipete, maleină, ser, pot fi la îndemână, așa că ea ar prezenta tot atâta interes ca și celelalte întrebuintări ale maleinei.

Căci nimic nu e mai important decât ca medical veterinar să se edifice pe el însuși a supra diagnosticului, căci toate celelalte cercetări de laborator nu îl increditează pe deplin, și metode practice sunt numai acelea pe care le aplică însuși practicianul. Cele de laborator sunt bune dar nu dau confiență practicienilor.

Mai sunt și alte metode de diagnostic în morvă dar de laborator. Pentru una din acestea a

foșt mare contradicere între savanții străini și în Germania nu s'a aplicat acest metod de cât în Bavaria.

Schütz a fost acela care s'a străduit să aplice la animale metoda prin serodiagnostic a lui Vidal, metod care este foarte simplă utilizat de el: avem nevoie de o emulsie de bacili de morvă și ser de la un animal bănuț de morvă. După cercetările lui Schütz și ale elevilor săi, rezultă că în sângele animalului morvos se formează niște substanțe precipitante, care au proprietatea de a aglutina bacilii de morvă, se formează cu alte cuvinte niște aglutinine. Un ser morvos aglutinează o emulsie de bacili de morvă într-o diluție infinitesimală. Această chestiune a făcut parte din chestiunile tratate în teza sa de D. C. Oprisan. S'a căutat întâi să se vadă dacă serul normal n'are aglutinine, și s'avăzută că se găsește; ele pot aglutina o emulsie de bacili diluată de la 1/100 - 1/1000

-alexina - există în toate serurile, nu este specific și lucrează asupra oricărui fel de antigen numai cu condiție ca acțiunea sa să fie preparată de o sensibilizatoare și 2) că sensibilizatoarele sunt multiple dar «specifice», nu există de cât în serul animalelor infectate sau imunizate pentru un antigen dat și nu exercită acțiunea lor sensibilizantă de cât pentru antigenul corespondent. Faptul bacteriotizei sau hemolizei indică deci prezența nu numai a complementului ci și a sensibilizatoarei specifice, ceea ce se poate schematiza: $\text{Antigen} + \text{sensibilizatoare} + \text{complement} = \text{Reacțiune}$. Cum complementul este totdeauna același și pentru toate serurile, în ecuațiunea de mai sus n'avem elemente variabile de cât antigenul și sensibilizatoarea. Dacă aceste două elemente s'îi corespund - sensibilizatoarea specifică a unui antigen dat - reacțiunea se produce și complementul este fixat. Prin urmare, din existența reacțiunii și a fixării complementului se poate conchide că

fașicula 102..

sensibilizatricea corespunde bine antigenului și reciproc. Prin urmare, într-o astfel de reacțiune pozitivă e de ajuns de a cunoaște prealabil unul din aceste elemente - antigen sau sensibilizatrice - pentru a descoperi pe celălalt. Făcând reacțiunea cu un antigen cunoscut - microb de ex - se recunoaște - dacă reacțiunea este pozitivă - natura sensibilizatricei, adică a serului, dect a maladiei. Făcând reacțiunea cu o sensibilizatrice cunoscută, se recunoaște - dacă reacțiunea e pozitivă - natura antigenului în trebuință - microbul -. Reacțiunea în chestiune poate deci servi la diagnosticul naturii microbului în trebuință sau a serului și prin urmare a maladiei.

Această ultimă aplicațiune s'a aplicat în patologie pentru diagnosticul clinic al diferitelor infecțiuni - marea, tuberculoză, sifilis -. Prin urmare, metoda aceasta ar fi din cele mai simple, dacă reacțiunea de mai sus s'ar constata ușor.

Când e vorba de celule și de o cytoliză ușor

de apreciat, cum este de exemplu hemoliza specifică a globulelor roșii sunt influența serului hemolitic corespunzător, rezultatul se vede ușor cu ochiul liber - tuturite sunt roșii -. Dar față de microbi reacțiunea poate să se producă fără schimbare aparentă. De aceea Bordet și Gengou au întârs dificultatea căutând să pue în evidență nu bacterioliza fină, ci fixarea sau devierea complementului, ceea ce revine la același punct de vedere diagnostic, pentru că această fixare a complementului este ultimul termen al reacțiunii și ea nu se produce decât în prezența unei sensibilizatrice specifice și tocmai această specificitate face diagnosticul infecțiunii. Pentru a înțelege bine această metodă de punere în evidență a devierii sau fixării complementului, trebuie să ne reamintim că complementul sau altelea există în toate serurile, este indiferent și servă atât la bacterioliză cât și la hemoliză și că complementul este termolabil, adică distruș

primo încălzire la $+58^{\circ}$ 3) că sensibilizatricile sunt specifice și nu sunt distruse la $+58^{\circ}$ -termostabile.

Plecând de la aceste fapte Bordet și Gengou fac următoarele două operațiuni:

1) Sistemul hemolitic. Ei prepară o reacțiune hemolitică, amestecând de exemplu globule roșii de oaie cu ser de epură antioae, în aceste condițiuni vom avea hemoliza:

Antigen-gl. roșii + Anticorpi de ser = Hemoliza, adică:

Antigen + sensibilizatrice + complement = hemoliză.

Dar dacă înainte de experiență se încălzește serul antioae la $+58^{\circ}$, complementul este distrus, nu rămâne decât sensibilizatricea - serul inactiv - și în acest caz amestecul nu ne va da hemoliza.

Mar va fi de ajuns să adăugăm acestui amestec complementul unui ser oarecare, pentru ca să se producă hemoliza care va fi ușor constatată.

2) Sistemul $\mathcal{F}_2$. De altă parte se prepară un amestec din serul de examinat - ce provine de la

un bolnav a cărei maladie este bănuită, cu microbul - antigenul - specific al maladiiei în chestiune.

Dacă serul aparține în adevăr unui bolnav intertat cu microbul de mai sus, el conține cu complementul natural și sensibilizatricea specifică fuză de microb și permite fixarea complementului și reacțiunea: Antigen-microb. + sensibilizatricea specifică + complement natural = reacțiunea, adică fixarea complementului.

Dacă din contra, nu e vorba de maladia în chestiune, serul nu conține sensibilizatrice specifică pentru microb, n'avem deci fixare de complement. Deci în primul caz avem fixarea sau devierea complementului, iar în al doilea caz complementul rămâne liber. Pentru a evidenția adevărată deviație, fixarea complementului se face adăugând acest sistem $\mathcal{F}_2$ la sistemul $\mathcal{F}_1$, adică la sistemul hemolitic inactivat prin distrugerea complementului său și care nu cere decât o adăugare de complement pentru a produce hemoliza. Două cazuri se pot

prezenta atunci: 1) Reacțiune pozitivă, nu se produce hemoliză în acest amestec total și tuburile rămân clare. Aceasta înseamnă că în sistemul $\mathcal{R}_2$ nu există complement liber care să poată reacționa sistemul hemolitic $\mathcal{R}_1$, deci acest complement a fost deviat, fixat grație unei sensibilizatoare specifice, reacțiunea este pozitivă și aceasta probează natura boalei:

Sistem hemolitic reactiv + amestecul - microbul cunoscut și serul x - = nu dă hemoliză, prin urmare:

Microbul + ser - complement și sensibilizatoare = devierea complementului. Reacțiunea Bordet Gengou este deci pozitivă, diagnosticul pozitiv, când în definitiv nu se produce hemoliză, ca urmare a fixării complementului.

2) Reacțiunea este negativă. Există hemoliză în amestecul total, tuburile devin roșii. Când se produce hemoliză, aceasta se întâmplă din cauza că complementul a rămas liber în amestecul $\mathcal{R}_2$ și el a putut să reactiveze sistemul hemolitic inactiv, deci acest complement n-a fost fixat în amestecul $\mathcal{R}_2$

nu avem deci sensibilizatoare, reacțiunea este negativă, nu e vorba prin urmare de maldadia corespunzătoare microbului întrebuitat:

Sistem hemolitic inactivat + amestec - microbul cunoscut și ser x - = hemoliză. Prin urmare:

Microbul + complementul singur = n-a fixat complementul. Reacțiunea Bordet Gengou este deci negativă și diagnosticul doare asemenea, când complementul n-a

fost deviat și când hemoliza se produce în amestecul total. Prin urmare, principiul acestei metode e același pentru toate boalele, de a amesteca antigenul cu anticorpi specifici și complement iar după un timp oare care se adaugă sistemul indicator al reacțiunei - serul hemolitic cu emulsiunea de globule roșii, după care se apreciază rezultatul. În această metodă avem 5 elemente: antigenul, serul - anticorpi - inactivat, complementul, hemotizina și globulele roșii. Antigenul e o emulsiune de bacterii

transparență pe care se poate obține prin extracțiunea substanțelor din corpul bacililor de morvă prin agitație și filtrare; celelalte elemente sunt mai ușor de obținut. Acesta e un procedeu de diagnostic foarte delicat căci serul trebuie titrat ceea ce e foarte greu și apoi întreaga operație cere timp îndelungat. Din cercetările făcute rezultă că în sângele unui animal morvos se dezvoltă anticorpi care au proprietatea de a fixa alexina de cobai și deci a produce reacțiunea. Întâi, trebuie stabilit titrul sistemului hemolitic, că să nu considerăm apoi, un animal să nătos, morvos. S'a dovedit aiurea că și la noi, că în adevăr în serul animalului morvos există anticorpi și că procedeul acesta poate fi întrebuințat ca metodă complementară, când nu sunt fixați prin celelalte metode de diagnostic. Mai înainte de a termina cu metodele de diagnostic, trebuie a face un rezumat că să

dar nu într'o diluție mai mare de 1/500 care constituie limita maximă. Din aceste cercetări a rezultat următoarea concluzie: un ser ca să fie recunoscut de morvos trebuie să aglutineze emulsiile de bacili de morvă într'o diluție de 1/500 în sus, îndată ce un ser, chiar morvos, nu îndeplinește această condiție, el nu trebuie socotit morvos. După cercetările făcute în urmă în Germania, Anglia, România - Oprisan - s'a ajuns la concluzia că nu trebuie considerat morvos de cât serul care aglutinează în proporție de 1/500.

Procedeu. Ca să facem reacțiunea de aglutinare ne trebuie ser de la animalul bănuit morvos și o emulsiune de bacili de morvă. Emulziunea se face sau din o cultură de morvă sterilizată prealabil - căci microbii se aglutinează și morți - sau din o cultură ai cărei bacili au fost supuși la uscăciune, se pisează în mojar și apoi se emulzionatează în ser fiziologic, așa ca

Înscrucula 101..

să obținem un lichid opac perfect omogen. Lăsăm emulsiunea în repaos și când sedimentul s'a depus, se decantează lichidul cărui se adaugă puțin fenol. Se obține astfel o emulsiune cu particule fine bacteriene cu care vom studia acțiunea aglutinantă a serului. Prin primul procedeu, având o cultură sterilizată facem o emulsiune cu ser fiziologic și cu acid fenic $1/5000$ și această emulsiune se filtrează pe o hârtie de filtru, cu scopul ca elementele mai groase să fie reținute, căci microbul nu se emulsiunează bine în apă. Pentru a face o emulsiune omogenă trebuie să fie supusă la acțiunea unui agitator electric, după care se filtrează. După Oprisan, se poate face și o centrifugare, ca și în procedeu de fixare a complementului, când e vorba de preparat antigenul. În procedeu vechi al lui Schütz - la noi s'a făcut teza Dⁿⁱ Stanciu cu acest subiect « diagnosticul morvei » se făcea o emul-

siune care trebuia să aibă un aspect gradat de diluare în cât pusă în o eprubetă gradată, când ne uităm prin peretete simplu să citim gradete de la peretete opus și literite de lipar. Aceasta înseamnă că emulsiunea nu trebuie să fie nici prea groasă, dar nici prea diluată. Aceste două metode de preparat emulsiunea diferă: în primul procedeu bacilii sunt întregi, de și morți; în a doua bacilii sunt fragmentați așa încât făcând reacțiunea cu cea de a doua emulsiune noi nu facem o aglutinare ci mai bine zis o precipitare. Cu cea d'întâi se face adevărata reacțiune de aglutinare căci « aglutinarea nu se face de cât cu microbii întregi ». Luând emulsiunea de bacili, trebuie să cercetăm în oglindă, dacă microbii sunt omogen repartizați, căci o condiție principală este ca emulsiunea să fie perfect omogenă. Apoi pentru reacțiunea propriu zisă ne trebuie eprubete de obicei mai înguste, în fine pipete gradate

care să ne marcheze un centimetru cub precum și
 zecimile și sutimile lui. Serul bănuț pe care îl a-
 vem de amestecă cu o soluție fiziologică în propor-
 tie de 1 ser + 99 soluție fiziologică. Prin urmare
 1 c.c. de amestec de acesta ne reprezintă 1%. În o
 serie de tuburi apoi, se pune din emulsiunea de
 bacili câte o cantitate oarecare, având grijă ca
 diluarea emulsiunii să fie diferită în fie care
 tub așa ca luând tuburile progresiv să gă-
 sim toate titlurile de diluare cuprinse între
 1% și $\frac{1}{1500}$. Dacă în prima eprubetă ameste-
 căm 1 c.c. din ser cu 1 c.c. emulsiune și apoi
 cu cât mergem spre emulsiuni mai diluate mic-
 șorăm cantitatea de ser, ajungem de facem
 proporțiile de $\frac{1}{100}$ și $\frac{1}{1500}$. Amestecul se pu-
 ne la fermentat unde se ține 24-36 ore. Da-
 că serul este de animal morbos, fie că a avut
 simptome sau nu, se produce o aglutinare chiar
 în proporție de $\frac{1}{2000}$ care este limita maximă

Între să se reție bine tehnica reacțiunii: se
 pune în fie care eprubetă aceeași cantitate de e-
 mulsiune - &c.c. d. ex. diluată diferit și apoi se
 lăsa să se în cantitate descreșcândă. Fenom-
 enul care se va produce este o limpezire a e-
 mulsiunii: îndată vedem limpezite tuburile în
 proporțiile cele mai mici, dacă serul a fost de ani-
 mal morbos. Același fenomen se produce - încăz
 pozitiv - în toate tuburile: bacilii se aglutinează,
 se depun la fund sub forma unui strat pulve-
 lent, care se observă bine prin transparență.
 De obicei aglutinarea se produce destul de bi-
 ne, dar sunt împrejurări în care fenomenul nu
 se poate observa bine cu ochii liberi și atunci
 e nevoie de cercetări microscopice. Examinând
 în agută suspendată, vom vedea, acolo unde
 s-a produs aglutinarea - de la $\frac{1}{100}$ în sus, că ba-
 cili sunt grămăzi, aglutinați. Pentru a controla
 dacă s-a făcut aglutinarea întrebuintăm me-

toda centrifugării. În tubul unde s'a petrecut reac-
țiunea supunem lichidul la o centrifugare de 3-4000
pe minut și vom observa: acolo unde nu a fost a-
glutinare bacilii se depun la fund și coagulul
format e rotund cu ochii liberi, dar unde a fost
aglutinare coagulul e clustelat, căci depunerea la
fund a grămezilor de bacili aglutinați este nere-
gulată. Acesta, după cum vedeți, e un procedeu
simplu care face o frumoasă distincție între
aglutinarea cu ser morbos și neaglutinarea cu
ser sănătos. Putem apoi face precipitarea prin
emulsiunea de bacili triturati. Procedeu este
la fel cu al aglutinării așa în cât serul morbos
precipită emulsiunea; chestiunea însemnată
din această operație este proporția în care se
precipită emulzia. Se dovedește apoi, că unui cal
bănuț, dacă mai înainte de ai se extrage ser
oste maleinizat, serul lui va căpăta o acțiune
mare de precipitare sau de aglutinare.

De aceea e bine cu serul să fie extras de la ani-
mal mai înainte ca acesta să fie maleinizat,
căci dacă mai întâi am fi întrebuințat maleina
în injecție subcutanată, serul extras în urmă ne
va da indicii falși, dând precipitare chiar cu
serul de animale sănătoase, lucru dovedit de
notaș și de prișan. Rezultă deci că procedeu
serodagnosticului nu poate fi utilizat la anima-
le maleinizate subcutan și nici la cele cărora
li s'a făcut oftalmo reacțiunea; pentru aceasta
din urmă însă faptul nu e așa de riguros ca
la prima. Încă o metodă care se poate întrebuința
este: **Fixarea complementului**
Este o metodă de diagnostic foarte cunoscută azi,
și întrebuințată în special la boalele la care diag-
nosticul nu se face prin metoda bacteriologică. Me-
toda aceasta care a fost aplicată de Wasserman
la sifilis, este propriu zis reacțiunea Bordet Gen-
gou. S'au făcut încercări pentru marea și să se

nadă, dacă poate servi ca metodă de diagnostic, aici sunt cazuri în care un animal bănuț nu poate fi maleinizat pentru că are febră, sau nu găsim microbi specifici și atunci trebuie să recurgem la alte mijloace. Dar constatarea metodei delicate de laborator și cere multe lucruri și atenție.

Știm că atunci când in vitro punem în prezență un antigen - microbi, celule, globule de sânge - și anticorpii unui ser specific - de animal imunizat contra acestui antigen, se produce fenomenul de bacteriolisă - pentru microbi - sau cytotoxică - pentru celule, globule roșii. Această acțiune nocivă a serului specific se exercită prin două acțiuni 1) a sensibilizatricei - Bordet, sau fixatorului care se fixează pe antigen pentru a-l sensibiliza, 2) a alexinei sau complementului care lucrează asupra antigenului sensibilizat. Dacă unul sau altul din acești produși - complement sau sensibilizatrice - lipsește în amestec, reacțiunea nu se produce. Trebuie să reținem bine că: 1) complementul

vedem, ce putem alege ca mijloc repede și sigur. Dintre metodele enumerate până aici, rezultă că fie care are avantajii și inconveniente; apoi metoda cea mai bună e aceea care asigură mai repede diagnosticul, căci în o boală cum e moroa acest lucru este neapărat trebuincios. Mai sigură e metoda bacteriologică și cea a însemănțărilor, căci în afară de cazurile tipice, diagnosticul moroei atât la cal dar mai ales la om, este adesea foarte dificil, mai cu seamă la începutul boalei, sau când e vorba de cazuri ușoare. Pentru a descoperi prezența bacilului în materiile morboase sau în țesuturi, nu e de ajuns o simplă preparare microscopică, căci se întâmplă adesea că bacilii se gădesc în număr foarte mic în produsele patologice. De aceea s'a recurs la însemnări care ne pot da rezultat în 48 ore, dar ea nu se poate utiliza de cât unde avem materii purulente. Trebuie să mai avem în vedere ca materiile însemnate să nu conțin fascicula 103.

tre un număr prea mare de bacterii străine. De aceea, cele mai bune culturi ni le furnizează limfa secară prin puncție din ganglionii limfatici ai regiunii laringeene, sau pulpa acestor ganglioni. Metoda de inoculare este și ea infidelă, căci putem să nu avem produse morboase. În orice caz, un metod care dă rezultate destul de sigure consistă în a inocula materiile morboase sub pielea și în peritoneul cobailor mascate. Atunci se văd producându-se leziunile testiculare despre care am vorbit. Metoda de diagnostic prin maleină, mai ales pe cale subcutanată este cea mai practică și cea mai sigură. Această metodă care e întrebuințată în acest scop de 20 ani, a făcut proba că ea nu dă greș niciodată; ea dă rezultate pozitive chiar în cazurile latente sau foarte ușoare. Maleinizarea are totuși adversari care pretind că anume animale reacționează, fără ca la autopsie să se găsească leziuni morboase,

sau sunt alte cazuri la care aceste leziuni există, în timp ce maleina n'a provocat decât o reacțiune nesigură sau îndoelnică. Dacă alteori putem lua caii morosi drept sănătoși, aceasta se întâmplă numai în cazurile unde leziunile sunt prea avansate și unde n'avem nevoie de întrebuințarea maleinei. Cu toate că aceste fapte, care nu se pot contesta și care se observă și la tuberculina, nu constituie în definitiv decât excepțiuni, e bine a completa atunci diagnosticul și prin alte cercetări de laborator.

Maleina, mai are avantajul că e mai ușor supusă la falsificări, așa în cât practicianul are puțin lucru de verificat și anume numai rezultatul inoculațiunii sub piele. Aceasta, se face cu termometrul care fiind un instrument precis, suntem siguri că n-o să fim înșelați; pe când reacțiunea pielei - intradermoreacțiunea - sau cea oculară rămâne, la ochiul practicianului, care uneori se poate înșela comitând erori. Din cerce-

țările statistice făcute de Butyra, asupra rezultatelor globale obținute prin metoda serodiagnosticului în Germania și regulamentul metodelor în Austria, pare că rezultatele false date prin serodiagnostic sunt de 40%. De aceea, cu drept cuvânt, el se ridică contra întrebuirii serodiagnosticului în moroa și arată în același timp, că tot injecțiile subcutane de malmă dau cele mai sigure rezultate.

Ca metodă repede și sigur, nici vorbă nu poate fi de reacțiunea de fixare a complementului, căci cerând mult timp, multe manipulațiuni, nu se poate pune în practică. Prin urmare, rămâne stabilită ca metoda de inoculare subcutană e cea mai sigură, deci care trebuie totdeauna aplicată; cea oculară, se întrebuintează numai acolo unde avem efective mari de cai, căci este foarte expeditivă și ea ne poate arăta ce animale sunt bolnave și care vor trebui izolate. Când avem

asemenea cazuri, în 5-6 ore putem avea siguranță de animalele morvoase, căci le izolăm și apoi făcând inoculația subcutană constatăm faptul. Inoculația sub piele este cea mai sigură, căci până aici a dat cele mai bune rezultate în diagnosticul moroei.

Leziunile moroei.

Studiul leziunilor animalelor morvoase, ne ajută atât la diagnosticul clinic cât și la cel anatomicopatologic. Leziunea esențială în moroa constă în producerea în diferite parenchime a nodulului morvos, care este caracteristic boalei și toate modalitățile de leziuni depind de diferența de evoluție, în care se dezvoltă pe țesături leziunea esențială. După țesăturile în care se dezvoltă nodulul vom avea și o diversitate în forma leziunilor. Leziunile care se observă pe piele, se constată în primul moment prin o congestiune foarte intensă a vaselor corpului papilar al dermului.

Această congestiune a vaselor capilare aduce o transudație zeroasă care se observă mai ales în țesutul epidermic; odată cu transsudatul năvălesc celule embrionare în mare număr și apoi celule speciale de morvă. Acest lucru se datorrește unei iritații produse de bacilul morvei, deci localizării lui aici. Avem deci o primă leziune constituită în stratul superior al dermului. Dacă, la acest nivel, pielea nu e pigmentată, se observă o zonă roșie, o pată congestivă. La nivelul leziunii perii se sburlesc, transsudatul iese la suprafață unind perii și formând un fel de peneluri; în urmă periei cad, stratul superficial al epidermului se ridică prin irtirea unei gute de transsudat și astfel avem constituită o mică veziculă. Uneori vezicula poate fi mare până la o alună, de obicei însă ea este mult mai mică - ca un bob de mei sau de mazăre și se elimină foarte repede prin necroza, mortificarea stratului superior al epi-

dermului; dermul rămâne atunci descoperit și se constituie o ulceratie mică. Ulceratia aceasta nu rămâne acolo, peretii ei sunt infiltrați prin o multime de celule embrionare; pe de altă parte vasele capilare fiind trombozate, nutriția nu se poate face bine. În această regiune, și atunci se produce o eliminare a părților neirigate, necrozate și astfel ulceratia mică de la început ajunge de se mărește din ce în ce. În afară de aceste leziuni superficiale se observă și leziuni mai profunde, care au loc în țesutul subdermic, țesut foarte vascular după cum știm. În această regiune, leziunile initiale se produc în același mod, prin același mecanism: o congestiune intensă a vaselor din împrejurul glandelor sebacee, a bulbilor pilosi și apoi transudează o serozitate în care există aceleași celule embrionare. Bacilii de morvă care se găsesc acolo, prin toxinele pe care le secretă, fac ca celulele ce se găsesc

la acel nivel să degenereze. Degenerarea începe la centru unde a fost prima îngrămădire de celule, leziunea acolo fiind mai veche de cât periferia. Se produce o degenerare cazeoasă, iar leziunea în întregime are aspectul unei mici nodozități, cu un centru cazeos. Periferia, care e constituită de un țesut emfionar neafin, în jurul căreia țesutul conjunctiv local iritat caută să producă o zonă de ferire, se hipertrofiază, formând un țesut scleros. Acesta e nodulul. Unii din noduli, și aceasta formă, majoritatea cazurilor, degenerază la interior, în centru mereu, leucocitele sunt distruse, se produce o degenerare cazeoasă și partea care e mai puțin vie, care se nutrește mai puțin, este mult mai repede atinsă de cât celelalte.

Degenerarea progresează către suprafață, ajunge în stratul superior al epidermului care se necrozează și se elimină ca micilambouri

dând o ulceratie. Din ulceratie iese o materie groasă uleioasă, care conține foarte puține elemente embrionare, dar foarte multe elemente nucleare distruse, degenerate ale celulelor embrionare. În această materie se găsesc foarte rar bacili de moroă, care din această cauză sunt greu de pus în evidență printr-un simplu examen microscopic. Alături de țesutul conjunctiv de la periferia nodulului, care este foarte gros se opune la progresiunea degenerării centrale și nodulul rămâne ca închisat. Pe mai puțin să progreseze către exterior, materia din interiorul nodulului se rezorbe, iar în loc rămâne un nodul fibros, de cicatrice. Pe lângă formarea nodulului se mai observă că limfaticile pielei sunt atinse; se produce în țesutul limfatic o infiltrație foarte abundentă de serozitate galbenă; limfaticile sunt dilatate și pline de o limfă clară sau turbure, formând ca niște cordoane, din cauză că pereții sunt în-

Fascicula 104.-

grosă, prin proliferarea și abundența de celule, mai ales la limfaticile care mărginesc arterele sau venele din regiunea atinsă. Infiltrația aceasta a țesutului limfatic, face să se producă o emigrație foarte însemnată de leucocite embrionare, care iritând țesuturile produce o hiperplazie a țesutului conjuncție de sub piele; fibrele conjunctive se hiperplaziază și pielea se îngroașe de 4-5 ori mai mult ca în stare normală. Pielea împreună cu țesutul conjuncție infectat are o grosime de 2-3 cm., în cât regiunea atinsă - piciorul în general - ia aspect de adevărat elefantiazis, când membrele sunt transformate în adevărate coloane, fără nicio modulație până la regiunea inghinală sau axială. În această regiune, se dezvoltă câte odată noduli moroși și la secțiune, pe cadauru, găsim în adevărat noduli ce consistă dintr'un înveliș fibros, cu un continut adeziv caazeos. Peretele fibros este foarte îngrosat

de o grosime de 2-3 mm. și în genere nodulii sunt oblungi sau ovaleri. Vasele limfatice sunt alterate, pereții infiltrați prin leucocite embrionare, care penetrează în pereții limfatici, ajung în endoteliul vascular pe care îl irită și care formează leurgeoni în vasul limfatic. Limfa se turbură, devine opalescentă și leurgeonii pot forma tromboze, circulația este atunci oprită și dă naștere nodulului care se observă la limfaticile superficiale. La simptome am văzut că vasele limfatice iau un aspect de cordoane tari, sinuase, care din distanță în distanță sunt sediul unor formațiuni nodulare mari cât o alună sau un ou de porumbel. Această alterație se limitează numai la această fază, ceea ce progresa: centrul degenerază, leucocitele embrionare se alterează și atunci partea de la suprafață fiind mai puțin nutrită se deschide și formează o ulceratie pe tractul vasului limfatic. Ulceratia se întinde pe

peretii vasului, ajunge la peretii nodulului imediat vecin și tot vasul se transformă într-un sant, ulceros. Prin urmare mecanismul infiltrării este infiltrația limfaticelor superioare prin o serozitate care se acompaniază și de o emigrare de celule embrionare și bacili de morvă. Afară de leziunile care se constată cu ochii și care sunt specifice - limfangită specifică, noduli, ulcere - se mai constată și leziuni de limfangită difuză, adică atunci când pe tractul porțiunii alterate nu apare nici o leziune specifică. Această leziune datorată unei infiltrații de serozitate, o emigrare de celule embrionare și hiperplazia elementelor fixe în care se produce emigrarea. Afară de acestea mai avem leziuni de morvă și pe aparatul respirator. În parte, leziunile acestea se observă din timpul vieții, dar ceea ce se observă în viață este prea puțin față de leziunile complicate pe care le găsim la autopsia animalului.

Aici, leziunea esențială este nodulul morvos, care se produce în aparatul respirator prin o iritație vasculară ca și în piele, ceea ce produce o congestiune intensă, o rupere de capilare chiar și formarea unei petesii. Pată aceasta lenticulară se poate produce sau în stratul superior sau mai profund în stratul papilar superior al dermului. Ea se vede foarte bine, odată cu oprirea circulației în acel nivel, producându-se în centru și un exudat seros care se vede bine - prin faptul că epitelul este ridicat - și formează o veziculă. În serozitate, în afară de celule distruse se mai află celule embrionare emigrate și bacili morvoși. Vezicula aceasta e de mărimea unei boabe de piper, în orice caz e mică relativ, este înconjurată la bază de un tesut de congestiune care curmă petesia primitivă. Epitelul se necrozează repede și se formează o ulceratie superficială, cu marginile îngroșate prin infiltrare. Vasele capilare

care ajung la acest nivel se trombozează; circulația nu se mai face la periferie, ulcerul se întinde în periferie și profunzime. Dacă leziunea are sediul în straturile mai profunde se produce o inflamație a dermului. Inflamația aceasta care nu naște tot prin congestiune și ruptură de capilare e însoțită de celule embrionare și de bacili morvoși. Dacă naște la o ridicătură a mucoasei, onodozitate mare cât o boală de căneapă, situate mai ales la partea inferioară a cavităților nazale, dar locul de preiecție este la îndoiturile aripelor nasului, lucrul se poate constata prin o simplă palpăție, când nodulul există în adevăr acolo.

Această nodozitate suferă o degenerare la centru, care se elimină la partea superioară producând o ulceratie și evoluția ulceratiei este exact ca și atunci când procedează ~~chiar~~ veziculă. Ulcerele sunt izolate, sau confluează

cu cele vecine, formând mase mari neregulate cu marginile ridicate, dure, de un aspect și senzație cartilaginosa la pipăit. Fundul ulceratiei este murdar, granulos care poate atinge țesutul cartilagos prin distrugerea completă a mucoasei. Leziuni de acestea se pot găsi pe tot tractul cavităților nazale; uneori ele sunt mici, altele pot conflua atât de multe încât ating toată mucoasa. Ele se găsesc nu numai pe pereții nazali ci și pe mucoasa cornetilor în diferite stadii de evoluție: noduli, ulcere. Mucoasa este foarte inflamată și sinusurile distruse. În interiorul lor se găsește de regulă o materie mucoasă sau purulentă, amestecată adesea cu striuri de sânge. Leziuni de asemenea natură se mai pot găsi în sinusul frontal mai cu seamă; atunci mucoasa sinusului e congestionată, presărată de noduli, care în regulă generală nu suferă transformări ul-

ceroase, dar noi am avut aici cazuri când nodulii din sinus, s'au transformat în ulceratii. În alte împrejurări, mucoasa nazală e sediul unei inflamatiuni difuze, care se observă pe mucoasa peretilor nazali. Inflamația face ca mucoasa să fie mai ridicată decât partea sănătoasă, iar la margine capilarele sunt foarte dilatate și trombozate. Evoluția acestor leziuni este diferită după împrejurări. Uneori din cauza trombozei totale a capilarelor, mucoasa se mortifică și atunci se produce o eliminare a ei în plăci și atunci se produce o ulceratie foarte mare și o infiltrație a mucoasei. Uneori, partea infiltrată rămâne așa; în unele cazuri are un aspect pulpos, la altele se întâmplă ca țesutul să fie viu, nemortificat având și tendința la cicatrizare. Doate leziunile mucoasei nazale se observă în grade diferite, după individ. În unele cazuri, leziunile la morva cronică sunt

asa de însemnate în cât țesutul cartilaginos al peretelui nazal se perforază, formând adesea vârate ferestre de comunicație între canalele aeriene. Leziunile, nu rămân localizate numai la cavitățile nazale ci, prin continuitate se întind la mucoasa faringelui. Aici, din cauza deglutiției repetate, materia virulentă este eliminată și leziunile se produc greu. Sunt numai cazuri excepționale acelea când se constată leziuni morvoase pe faringe, și acelea se produc când există leziuni în laringe. Atunci și faringele e atinsă către fundul mucoasei, sub forma unor ulcere cu marginile de regulă analoage cu cele ale cavităților nazale, dar nu superficiale. Se întâmplă uneori să găsim leziuni morvoase pe punșile gaturale, cărora le provoacă o iritație care produce o secrețiune mucopurulentă, producând colecțiuni care se observă în timpul vieții. Mucoasa laringeană de asemenea e sediul leziunii.

lor morvoase, care de obicei sunt nodulare și constituite pe coardele vocale. În unele cazuri acești noduli se transformă în adevărate ulcere, care ating coardele, distrug mucoasa laringelui pe întinderi mari. Această iritație produce o tuse continuă care se poate bine observa, și o sensibilitate exagerată a laringelui. Leziunile morvei laringeene se limitează cam în această regiune și rar de tot se întind; numai în mod excepțional se constată pe epiglota. În schimb, pe mucoasa traheală, foarte des se constituiesc leziuni morvoase. Aceste leziuni, iau naștere tot din noduli și adesea se observă pe trahee, leziuni în diferite stadii de evoluție: nodul, nodul pe cale de transformare în ulcer, ulcere formate; ulcerale sunt izolate dar de multe ori ele confluează. Izolate, ele au de regulă o formă ovoidă, ridicate de la suprafața mucoasei și situate pe partea anterioară a trahee.

ceea ce probează că infecțiunea are loc prin penetrare locală a bacilului moros, fie că materia virulentă se scurge din laringe pe mucoasa traheală, fie că prin mișcările cililor materia virulentă este dusă în bronhii și ea merge pe partea declivă; faptul este însă că se produce leziunea. Leziunea pe trahee are o formă oblungă cu axul cel mare în marea ax al traheei; nici odată nu vom găsi o leziune transversală. Se citează cazuri de limfangită traheale, limfaticile traheei de la partea superioară unde se unesc inelele traheale, sunt atinse; vasul limfatic e transformat într-un cordon gros ca degetul cel mare și noduros, dur la pipăit și de multe ori deschis în interiorul traheei și conținutul său uleros se varsă în trahee. De multe ori în trahee se constată cicatrici care de obicei sunt stelate. Nu se știe de ce leziunea morvoasă din trahee se vindecă ușor. Câteodată, toată mucoasa traheală e presărată de cicatrice stelate.

Odată am observat la un cadavru sacrificat prin reacție la malarie, la care s-au găsit leziuni pulmonare discrete, toată fața anterioară a tracheei era transformată în cicatrici foarte neregulate care ocupau această regiune. E proba evidentă a unor leziuni moroase foarte întinse care s-au vindecat. Dacă la autopsie găsim asemenea leziuni care ne dovedesc indiciul de moroși, e de sigur pentru că leziunile mici se vindecă mai ușor. Se întâmplă să găsim leziuni de moroși cicatriciale pe trachee și ele sunt un indiciu sigur de moroși. Leziunile ulcerose, leptonii se găsesc și pe ramificațiile bronșilor mari. De aici încolo, mucoasa bronșitelor mici și a bronchiolilor e lipsită de leziuni specifice și de acum încolo numai plămânul este cel care posedă leziuni caracteristice. Leziunile specifice și aici sunt nodulul moros. Pe cadavru, găsim noduli în diferite stadii de evoluție, găsim de la stadiul inițial până la cel complet dezvoltat, degenerat

combinate sau se pot observa numai leziuni într-un singur stadiu de evoluție. În general în cavitatea toracică, leziunile de moroși sunt ale parenchimei pulmonare, ale pleurei și ganglionilor. Leziunile pulmonare constă în prezența nodulilor moroși, care aici se dezvoltă tipic, caracteristic. Leziunea moroasă este după unii o leziune limfatică, după alții sanguină, dar probabil că e de origine vasculară. Leziunea vasculară, așa cum se dezvoltă în piele, mucoase se produce și aici. Capilarele pulmonare, acolo unde bacii au ajuns singuri sau fagocitați și dilatați, se produce o congestiune, o tromboză care dă naștere unei extravasări de limfă amestecată cu materie fibrinoasă. Limfa infiltrază un teritoriu periferic al capilarelor atinse și se produce o pneumonie fibrinoasă în această moartă. Alveolele țesutului pulmonar se infiltrază cu această materie fibrinoasă în care, rar se găsesc elemente embrionare

cătera globule de sânge din capilarele distruse și bacili numeroși. Leziunea primitivă care se dezvoltă este o congestiune, o pată care se observă frumos la suprafața țesutului pulmonar. Infiltrația de materie fibroasă se produce în mijlocul petei și dă naștere acestei formațiuni cu un aspect de nodozitate transparentă, translucidă, de un aspect lardaceu. În jurul leziunii se produce o iritație și elementele fixe ale țesuturilor proliferază și produc o încapsulare în cât în stadiul inițial, leziunea monoaasă, rotundă totdeauna, e constituită; la periferie este înconjurată de un țesut congestiv. Aici se găsesc la microscop celule embrionare numeroase, printre care se află bacili de morvă greu de pus în evidență în secțiune; nodozitatea e plină de un exudat cu celule embrionare. Bacilul morvei produce o iritație, degenerare eromalexică a celulelor embrionare care alterează membrana, protoplasma, distruge și sfărâmă elementele

nucleare. În centru se produce o degenerare ca un sâmbure, care se poate vedea cu ochii liberi. Există o zonă de congestiune, o zonă de țesut translucid la centru, ca un punct albicios care este începutul degenerării nodulului. Începutul e marcat prin o îngrăimădire a elementelor țesutului conjunctiv periferic și proliferarea, hipertrofierea lor. În a doua fază vom observa un nodul translucid, cu centrul degenerat, de o culoare galbenă murdară. Cu timpul acest strat degenerază înainte spre periferie, în strate mai mari, în cât avem zone degenerate mari și abia un strat subțire de țesut de pneumonie fibrinoasă și la urmă o zonă mai însemnată de țesut fibros. La periferie vom găsi patine celule epiteliale care se transformă în epitelii și ele pot conține bacili. Într-un stadiu mai avansat, nodulul e constituit dintr-un strat degenerat complet de materie caseoasă, în care a dispărut orice urmă de element figurat înconjurat de

o capsulă fibroasă. În acest stadiu, nodulul moros conține resturi de bacili, care adesea sunt avirale, ele fiind injectate la animalele de laborator. Nu le amon-
ră. La microscop se pot constata urme care sunt in-
dicial alveolelor distruse sau comprimate. Nodulul
moros are la periferie un țesut de izolare, grație orga-
nismului care caută să se apere formându-i o coajă
fibroasă. Învelitoarea aceasta are ramificații și
este în conexiune cu țesutul pulmonar, în cât un a-
semenea nodul nu se poate enuclea și o dispoziție ca-
deosebește nodulul moros de alte formațiuni nodu-
lare de altă natură. Acesta e nodulul, așa cum se
observă pe un pulmon în diferite stadii. Nodulul
se găsește mai ușor în stratul superior spre pl-
ură, de și ei se găsesc în toată masa pulmonu-
lui formând ca o infiltrație. De aceea când vom
pipăi un pulmon moros la suprafață vom pi-
păi noduli care ne dau senzația de alice în ț-
esutul pulmonar. Câteodată se găsesc puține

lezioni, nodulii sunt discreți, de regulă la perife-
ria țesutului pulmonar, pe când alții ei se gă-
sesc în cantități considerabile și atunci avem o
infiltrație miliară de morvă. În acest caz, pul-
monul scos din torace e umflat din cauza mul-
titudinii nodulilor și a zonelor de pneumonie. El nu
se țuteste ci rămâne așa; pleura în multe părți
are aspect sideros - plăci pleuritice. Nodulul se
poate complica de multe ori și atunci se produc
lezioni mai însemnate decât aceste simple infiltra-
ții sau noduli discreți.

Afară de nodulul moros din pulmon se mai ob-
servă și alte leziuni în țesutul pulmonar și anume
se observă niște forme de pneumonie care pot fi lo-
bulare sau lobare. Cele lobulare au mărimea mei-
nuci sau alune și chiar mai mare, putând cuprinde
lobuli întregi; în acest caz pleura este mai îngro-
șată, albicioasă ca siderul, și aceste plăci pleurale
se găsesc la nivelul focarelor de pneumonie. Se obser-
vă fascicula tob-.

trune în pulmon vom constata diferite grade de leziuni. În cazurile de moroă acută vom avea ocazională sau vedem adevărate pneumonii, hepatizatie roșie, dar în cazurile cronice coloratia hepatizatiei este albicioasă, gri murdară. Secțiunea în pulmon în aceste cazuri rămâne uscată; alteori se constată mici focare cazеоase sau mai mari înconjurate cu zone congestive, cu țesut fibros, iar în interior o materie cazеоasă sau mucopurulentă. Focarele acestea rămân izolate, închise în capsule, alteori comunică cu bronhiile și cu exteriorul formând cavernule, caverne, gangrene pulmonare. În aceste locuri gangrenizate țesutul pulmonar e complet distrus, mucoase bronhice sunt pline cu țesuturi eliminate din pulmon și cu mucozități. Câte odată sunt adevărate scleroze pulmonare, fără degenerare, mai ales la lobii anteriori și margini din care mai obicinuit la cea inferioară. Țesutul e dur, de o culoare roză sau galben roză și la o secțiune în această parte

se vede cum țesutul conjunctiv e hiperplaziat, dispărând orice urmă de țesut pulmonar. Uneori se mai vede puțin țesut pulmonar și vase dar foarte comprimat. Se mai observă apoi leziuni vasculare și bronhice care în general sunt produse prin o îngrămădire în jurul bronhiilor sau bronșiolelor, de o serozitate; țesutul conjunctiv care mărginește bronhiile este infiltrat cu aceeași serozitate și cu leucocite embrionare precum și polinucleare. Pereții bronhici sunt îngroșați și pe o secțiune ei se văd hiperplaziați, dar fără ca lumenul să fie atins. În bronhiile mici se observă același manson; mucoasa bronhică e atinsă, căci se produce o infiltrație a membranei, până la mucoasă, epiteliul se desquamează; se produc exfoliații, mitații, exudat, burgeonări. Materia secretată nu este eliminată, bronhiile se umplă producând o ectazie iar materia suferă o degenerare. Făcând o secțiune la acest nivel vom găsi un nodul având ca pereți, pereții bronhici, iar

împrejur țesutul pulmonar este atrofiat. Infiltrația se poate observa la vene, artere; în vase peretele poate fi alterat prin o infiltrație mică și se întâmplă că endoteliul fiind alterat e eliminat, cade în lumenul vasului unde îngrămădindu-se produce o tromboză. Atunci prin progresiune, microbii intră prin pereții vasului; ei cad în sânge și se răspândesc în țesutul pulmonar sau în circulația generală, așa că se constituie un nou focar de autoinfecțiune. Același lucru este și la bronhii; când sunt infiltrate, microbii pătrund, ei sunt luați cu mucozitățile și eliminați. De aici se poate deduce, că un animal fără leziuni externe și fără călcăre pulmonare să fie deschise e totuși periculos, căci leziunile peribronchice elimină microbi odată cu mucozitățile și așa se explică infecțiunea de la un animal cu morvă latentă la altul. Leziuni se mai găsesc încă în cavitatea toracică. Cordul este foarte rar atins; sunt câteva cazuri descrise în literatură

de noduli morvoși cazeoși în miocard, cu o membrană. O singură dată s'a găsit și la noi un asemenea caz. În cavitatea abdominală se găsesc leziuni frecvente pe splină. Se poate observa că e congestionată, mai mare; în țesutul splinei sub capsulă niște centre de congestiune, sau se pot observa noduli tari, țesutul e alterat și are o colorație albicioasă. Aceiași formațiune ca și în pulmon, e un nodul de origine vasculară, care ia naștere prin infiltrația de leucocite ce pătrunde odată cu exudatul. Ei sunt rari, izolați de obicei, alte ori mai frecvenți. Nodulii splenici nu suferă degenerarea cazeoasă ca în pulmon, ei au un aspect lardaceu. Ganglionii splinei sunt alterați, măriți în volum și pot prezenta chiar focare de degenerare. Sticatul e rar atins; când e atins se văd sub capsulă, în parenchim noduli mari ca un bob de mei sau piper, gălbui și cu o capsulă; conținutul e cazeos, rar infiltrat cu săruri calcare. E o leziune care se deosebește

bine de cea de echinococoză. În rinichi, sunt cazuri când se observă leziuni dar excepțional de rar; la noi de abia s'a găsit 3-4 cazuri. Leziunile se localizează la stratul cortical; e o moroă produsă prin o tromboză vasculară, un infarctus; leziunea e triunghiulară cu baza la suprafața rinichiului, rar e rotundă, Rinichiul fiind alterat, țesutul propriu e distins și focare de degenerare cazeoasă apar pe țesutul alterat. S'a observat cazuri rare de moroă ale muconsei intestinale - observația lui Bouquet - în fundul de sac al coecului. În țesutul muscular, sunt foarte rare cazurile, când se localizează leziunile moroase; la noi s'a constatat de asemenea în mușchii masețeri; este aceeași origină care produce nodulul, apoi leziuni vasculare. În spațiile interfasciculare se observă un aspect de noduli cazeosi. Pe o secțiune, nodulii au mărimea unei boabe de mazăre și chiar mai mare și sunt rari; în cazul nostru

era un caz cu leziuni frecvente. Se găsește în general leziuni grupate în mușchi. Ca o raritate este leziunea articulară moroasă la oasele articulației și noi posedăm aici un asemenea caz. În același lucru e leziunea moroasă în sinus; excepțional s'a mai găsit pe coaste, pe oase lungi. Moroa articulară propriu zisă nu e rară; dar leziunile ei se descoperă la autopsie numai. Leziuni mai frecvente avem apoi la organele genitale, de regulă la urmări mai des observate și chiar la simptome; am văzut ca primul simptom care se ivește în moroa testiculară este tumefacția a burselor testiculare. Tumefacția e datorită unei infiltrații seroase abundente precum și leziunilor din tunica vaginală. Se găsește o vaginalită moroasă o tumefiere produsă prin infiltrarea de care am amintit; în interiorul tunicii seroase se găsește un lichid seros cu flocoane albuminoase; în același timp seroasa e infiltrată e sediul unei depozii-

tări fibrinoase, datorită unei abundențe de polinuchi și de bacili. Tesutul testicular propriu zis poate fi alins și el căci uneori vedem tesutul propriu distrus și înlocuit cu țesut fibros. Prin infiltrația care se produce în abundență testiculul este din ce în ce mai comprimat, așa că la urmă el dispare și e rămplăsat prin țesut fibros. Uneori, se gădesc în țesutul testicular focare cazeease, ca niște abcese, lucru ce se observă mai des la cobai-la animalele de laborator.

Leziuni de morvă s-au mai observat pe mucoasa vaginală și ele s'ar produce prin o infecțiune de la armăsarilor ce au leziuni pe penis. Poate fi însă și o leziune primitivă datorită unei localizări a bacilului, și aceste leziuni sunt vezicule, ulcere; se citează câteva cazuri de acestea în literatură.

Leziunile care se observă la morvă acută nu diferă de ale celei cronice, numai că evoluția e mai rapidă, grabnică iar distracțiunile produse sunt

mai îndemnate. În morvă acută, leziunile se întind repede oriunde se gădesc și simulează leziuni vechi de tot, de aceea trebuie bine observat, căci trebuie să ne pronunțăm în cazuri de judecată, dacă leziunile sunt vechi sau noi. Formele acute au o congestiune mai intensă decât cele cronice, organele toate sunt congestionate și atunci avem de indicat leziuni acute în scurt timp. După leziunile care se observă pe cadaore în formă acută sau cronică, e ușor de făcut diagnosticul anatomo-patologic. Coexistența leziunilor pe piele, mucoasă respiratoare, pulmon, este indiciul sigur de morvă, nu mai avem nici o îndoielă. Dar dacă lucrul se prezintă lesne, când avem toate aceste localizări, nu se poate spune același lucru și de cadaorele care n'au localizări pe aparatele de predilecție. În general, e lesne de făcut diagnosticul anatomo-patologic al morvei tegumentare, care este o expresie a morvei pulmonare. Căci nu se poate, când avem leziuni pe piele

să nu avem și leziuni pulmonare, căci cu siguranță
 că de nu vom găsi pe mucoasa respiratoare, în pul-
 mon tot vom găsi. La tot așa e lucrul când avem
 leziuni pulmonare, căci se poate să fi fost leziuni pri-
 milare pe care la autopsie nu le mai constatăm, cu
 atât mai mult cu cât avem mijloace de diagnostic
 din timpul vieții. Înainte nu se făcea diagnosti-
 cul de cât după simptomele aparente, ceea ce tre-
 bua să o spunem era destul de lesne. Dar azi când
 avem mijloace care ne indică până și leziunile
 incipiente, găsim din nou în posibilitatea de a desco-
 perii leziuni pulmonare la începutul formației
 lor e mai greu totuși de văzut și numai prepa-
 rahile microscopice și culturile pot să ne indice
 dacă animalula fost morvos. Leziunile pulmo-
 nare când se localizează în profunzimea or-
 ganului, sau în ganglion sunt greu de descoperit
 și prin urmare vă închipuiți că la un asemenea caz
 unde nu s-a găsit alte leziuni, trebuie o autopsie.

cât se poate de minuțioasă. În morva pulmonară
 sunt diferite feluri de leziuni care se caracterizează
 prin prezența de noduli morvoși, în diferite stadii de
 evoluție, căci e rar să găsim numai leziuni de un
 fel; de obicei găsim de la nodulul morvos complet
 până la cel cazeos, fibros. Coexistența acestor
 diferite stadii e un indice de leziuni morvoase tipice.

Sunt împrejurări când tesutul pulmonar este at-
 ținut de leziuni cu aparență de leziuni morvoase
 și totuși obiectul acesta, a făcut subiectul unei cer-
 cetări întinse în Germania - Schmidt, Uhlenhuth.
 După acești autori, marea a diagnosticat căi
 care n-au fost morvoși, ca atare și când la au-
 topsie ei spun că nu s-a găsit de cât noduli pa-
 razitari, și nici unul de morva. Sunt noduli pa-
 razitari, care în primul lor stadiu se asemă-
 nă cu cei morvoși; ei sunt mari cam cât un bob
 de mei - noduli miliari - conștiști, de un aspect
 lăptos, translucizi înveliți cu o peliculă de te-

sunt conjuncții și înconjurați de o zonă de congestiune, în cât e cu nepuțință de făcut deosebirea între ei și nodulii morvoși, mai ales că chiar ganglionii bronchici pot conține focare parazitare.

Până azi nu se cunoaște mecanismul producerii nodulilor parazitari; cert e însă că în ei s-a descoperit prezența unor embrioni de nematofitarii, strongili etc. - De sigur că ei sunt răspândiți în sânge, se opresc în capilarele pulmonare și, irritând locul de oprire, produc leziuni ca același efect ca și cele produse de microbii: o mică hemoragie la început, o infiltrație leucocitară și apoi constituirea nodulului. Nodulii complect formați, repede suferă o infiltrație calcară, se calcificază așa că în acest stadiu ei sunt ușor de recunoscuți, căci nodulul morvos nu se calcifică, deși se infiltrează ușor. Numai prin atît se poate diferenția, la început, dacă negândim că în morvă

e rar să găsim noduli numai într'un singur stadiu de evoluție. Se înțelege însă că ne rămân alte mijloace de diferențiere: bacteriologie și experimentale. Sunt împrejurări în care, se găsește în pulmon forme nodulare descrise de Dickershoff, care se aseamănă cu cele de morvă. Se găsește bronhiile pline cu o materie ceruminosă, galbenă, care umple toate ramificațiunile, așa că la o secțiune a țesutului pulmonar, din cauză că bronhiile produc iritație peribronchică - bronhiile sunt mai mărite în volum; se prezintă focare cazeoase care sunt în lumenul bronhiilor, pline cu același materie, cu un aspect de nodul și constituite dintr'un perete - care este și al bronchiei - și un continut ceros. Dacă urmărim lucrul, pe o secțiune în bronhii vom vedea nodozități prinse de perețele bronhic în toată lungimea lui, chiar și în ramificații, cu aspectul unei ramuri de copac.

Putem face distincția între acești noduli și cei de morvă, căci dacă apăsăm pe o secțiune, ma-

tena descrisă este afară sub forma unor dopuri, apoi ganglionii nu sunt prinși, lucră ce ne înlesnește diagnosticul diferențial. Acești noduli sunt datoriti unei iritațiuni bronchice prin o bronhită veche, o bronhie ajunge de se obstruează și tot continutul de dincolo de ea se îngreună deosebi mereu, degenerază apoi și dă naștere la aceste formațiuni.

Atunci apoi formațiuni parazitare lesne de diferențiat prin mărimea lor - mari ca o alună. Dr. Profesor Moțuș a văzut pulmoni plini cu noduli de acest fel mari cât o alună, chiar mai mari, formați de o capsulă fibroasă cu un continut cazeos, iar în interiorul lor se găseau resturi de nematozi.

Tuberculoza pulmonară iar poate produce confuzii. Ce e dreptul, la noi nu s-au găsit eai cu tuberculoză, dar din cazurile citate rezultă că această boala produce leziuni nu nodulare ci de pneumonie cazeoasă, sau pneumonii lobare cu focare cazeoase, difuze. În nici un caz

aceste leziuni n'au aparență de leziuni morvoase pulmonare. Apoi făcând cercetări diferențiale la microscop, e puțin plauzibil să facem confuzii.

Sunt tumori, carcinoame, condroame care se aseamănă cu nodulii morvoși; au un aspect tardareu dar ganglionii nu sunt atinși, ceea ce stabilește diferența. Apoi e rar lucru ca având moroă pulmonară; să nu găsim leziuni și pe aparatul respirator anterior. Dacă avem leziuni asupra cărora stăm la îndoială, n'avem decât să facem cercetări la microscop. Bacilii de moroă se găsesc ușor în noduli la începutul formațiunii lor, și la începutul cazeificării, adică în al doilea stadiu. În nodulul translucid ei se găsesc foarte rar și e foarte puțin probabil să-i putem pune în evidență. Avem apoi mijloace de a diagnostica prin culturi, însă mănținând cantități mari de țesut pulmonar, fără să ne temem că culturile se vor infecta. Se mai însămănțează din noduli în primilor

fază, pe cartofi sau agar. Pe cartof e mai ușor
căci după 3-4 zile obținem colonii caracteristice.

Dar n'ar fi un motiv să zicem, că dacă n'am
obținut colonii nu e morva căci se poate ca mi-
crobi să fi fost distruși, sau n-au putut să cre-
ască. Tot același lucru este și cu cercetările
experimentale pe diferite animale, unde numai
rezultatele pozitive ne dau dreptul să zicem că un
animal a fost moruos, pe când cele negative nu.

În caz când facem și proba experimentală,
trebuie să inoculăm o mare cantitate de material
virulent și un mare număr de animale.

Etiologia morvei

Etiologia acestei boale este una din chesti-
unile cele mai mult dezbătute atât azi cât și
mai înainte, căci actualmente, ea și pentru tu-
berculoză, părerile sunt împărțite. La anima-
tele cu morvă acută, bacilii se găesc în or-

gane, sânge și chiar anume secrețiuni pot fi vi-
rulente. Atsa urina animalelor bolnave de mor-
vă acută este virulentă. Lucrul acesta a fost
de curând demonstrat și întrucât nu s'ar fi
făcut toate cercetările trebuincioase, ar tre-
bui studiat încă, căci e un punct foarte impor-
tant în știință, care n'a fost relevat decât de
puțin timp. De mai știe azi că nimic nu rare ori
este atins, căci bacilii trec prin acest organ fără
să-i producă leziuni și se elimină cu urina.

Secrețiunea laptelui poate conține microbi, când
există leziuni de morvă, dar nu e așa de peri cu-
loasă și nici nu joacă un rol mare în etiologia
boalei. Se înțelege că în cazurile de morvă
acută și alte secrețiuni sau excrețiuni pot deve-
ni virulente prin infectarea lor din cauza sur-
gerii lor prin leziunile specifice. Atsa scurgerea
nazală care se drenează cu bacili de morvă,
și mai rar se pot infecta defecțiunile și numai
Fascicula 108.-

în cazurile când există leziuni morvoase în pereții intestinali. Poate scurgerile pot să devie virulente în forma acută, și aceasta numai prin infecțiune accidentală. Pentru animalele de laborator este dovedit că urina conține microbii morvoi. Și e bine de știut că dacă cobaii, epurii pot muri fără să prezinte la exterior leziuni de morvă, au totuși timpul să elimine bacili prin urină, lucru bine dovedit. Urina de altfel, ori cât ar fi de virulentă lucrează slab, și microbii aflați în ea nu pot trăi de cât 3-4 zile. Așa deci, știind acest lucru, e ușor să ne explicăm infecțiunea la persoanele de laborator, care murdăriindu-se cu urina de prin cuștile unde au fost animalele îmbolnăvite experimental, au murit. La morva cronică, bacili sunt mai puțin răspândiți în organism și anume numai în leziuni. Ori cât ne vom încerca să găsim bacili în sânge, urină etc. va fi în zadar.

Pe când la forma acută, sângele conține microbi, la forma cronică nu, și acesta constituie un punct însemnat de diferență între cele două forme de evoluție ale morvei. Sigur apoi, că extensiunea bacterilor se face pe cale sanguină, dar microbii rămân puțin în sânge și anume atât cât se face un circuit și dacă surprindem acel moment și luăm sânge putem izola microbul; dacă am scăpat ocazia, atunci nu mai putem da de microb, ceea ce ne dovedește că sângele are rol numai de vehicul pentru microbi și nici de cum ca un mediu de cultură; la nivelul leziunilor găsim mai totdeauna bacili. Prin urmare, când vom să izolăm microbul, vom face înșămănări din leziunile ulceratoase ale pielei, a cavităților nazale, din excrețiuni și secrețiuni. Morva cronică cu tranzite morvoase, din cauza localizării leziunilor în jurul pereților bronhici, face ca mucozitățile continuate în lumenul lor să conțină microbi, care prin ex-

pectoratie vor fi eliminați cutusea. Se înțelege că putința de infecțiune nu este așa de frecventă la morvă ca la pesta bovină, febra aftoasă unde cantitatea de virus din secrețiuni e foarte însemnată. La morvă, cum am spus, putința de infecțiune este mai mică căci și cantitatea de virus care se răspândește la exterior este foarte mică. În schimb, ea este dată afară în condițiuni care îi asigură o durată de activitate mult mai îndelungată și mai însemnată. Bacilii de morvă se găsesc închizi în materiile nazale, în scurgerea din ulcere. În contact cu exteriorul, aceste materii albe minoase se întăresc marale la suprafață formând un fel de crustă protectoare pentru partea din mijloc în care bacilii trăiesc vreme îndelungată. Condițiunile de infecțiune variază și cu receptivitatea individuală, căci nu toate solipedele se pot îmbolnăvi în același mod. Solipedele sunt în primul rând animalele cele

mai ușor de infectat, dar nu se infectează toate care sunt puse în condiție de a contracta boala și apoi nu toate cele ce se infectează au simptome aparente. Aceasta se dovedește prin numeroase cazuri latente descoperite prin mijloacele noi de diagnostic. Acestea sunt celebrele explicații ale lui Hocard, care dovedesc că un număr de animale care reacționează la maleină, devin de cât în număr mic morboase aparente. și lucrurile explicate azi. Mai întâi, revenind la cheștie, am zis că nu toate animalele care au putința de a se infecta, contractă boala. @ într-un număr de animale care se infectează, cel puțin jumătate sunt care rezistă căci organismul fiind mai viguros se opune dezvoltării microbilor. Bacilul pătrunde în organism în locurile de predilecție, dar nu produce un nodul morvos, ceea ce ne indică că microbii nu se pot dezvolta ei sunt distruși pe loc. Grație aces-

lei rezistente organice însemnate, alte specii de animale se infectează foarte cu greu. În primul rând, bovinele sunt dotate cu o așa rezistență față de bacilii morvei, în cât ele nu se îmbolnăvesc nici în mod natural dar nici experimental. Putem ține animale bovine în contact cu animale morvoase timp foarte îndelungat, sau experimental le putem injecta cantități mari de virus fără ca să se producă nici cel mai mic simptom de morvă. E drept că și rezistența bovinelor nu trebuie luată în mod absolut, știind că nici un animal nu poate fi absolut refractor, ci prin artificii anume putem să-l infectăm. S-au făcut experiențe la noi în acest sens și s-a dovedit de profesorul Riegler și Ciucă, că bovinele pot fi infectate dar cu condiția ca microbul inoculat să fie foarte activ și să se realizeze anume condiții de slăbire a orga-

nismului. Prin urmare, de unde mai înainte bovinele erau considerate complet refractare, azi trebuie să socotim că nu sunt refractari în mod absolut. Cu porcii este același lucru. După observațiunile făcute, rumegătoarele mici se pot infecta chiar în mod natural, iar rezistența lor la inoculațiunile experimentale este de asemenea mică. Carnivorele iarăși sunt rezistente dar nu în mod absolut; ele se pot infecta, ce e dreptul mai rar în mod natural sau experimental și infecțiunea ce se produce este locală, nici odată nu e generală. S-au văzut lei, tigri, la care condițiunile de trai în menagerii nu sunt ca la cele ce umblă în libertate, ci organismul lor este debilitat, că dacă sunt hrăniți cu cămuri de cai morvoși, capătă boala care din locală se generalizează și produce moartea. Animalele de laborator, cobai, pisici, câini se pot infecta. Animalele cu sânge rece - broaștele - sunt

susceptibile de a se infecta, dar morva care se produce la ele nu este aparentă și nici mortală. Ca să le putem infecta recurgem la un artificiu: le punem într'un loc cu o temperatură mare așa ca temperatura corpului lor să fie de 37° , atunci bacilii inoculați se generalizează și după luni de zile de sedere în corpul broaștei noi îi găsim cu aceeași activitate pe care au avut-o la inoculare, deși n-au fost modificați cu nimic în corpul broaștei.

Am putea zice că modul de infecție al broaștelor este un bun sistem de păstrare virulenței microbilor. Păsările sunt refractare atât în mod natural, cât și experimental. Dacă bacilul morvei se găsește răspândit în mediul ambiant de la animalele bolnave, atunci e cu putință ca animale susceptibile ca omul, solipelele să se poată infecta, pot să contracte boala în mod natural. Infecțiunea solipedelor se poate face în diferite moduri și ocazii. Între ele, solipelele

se pot infecta prin contact direct, care e lucrul cel mai obișnuit: două animale din care unul bolnav, stând în contact ambele se îmbolnăvesc. Animalele dacă sunt țesălate cu aceleași țesale se pot foarte bine infecta și virusul depus poate penetra și la animalul sănătos; a da pâinea în aceeași găleată a cailor bolnavi și cei sănătoși îmbolnăvesc pe aceștia din urmă. E cu putință ca boala să se producă prin alimentele infectate de un animal morvos și date spre mâncare unui sănătos. Contaminarea la solipele se poate face foarte ușor: ele merg distanțe foarte mari apoi stau în grajduri în care nu se face nici o dezinfectie după ce au plucal și atunci ușor de înțeles că dacă printre cai au fost unii morvoși, și în urma lor vin în același grajd animale sănătoase ele se infectează. Apoi hamurile, vagoanele de trenuri, puturile cu jghiraburi sunt tot atâtea vehicule, ocazii sigure pentru contaminarea animalelor.

Se înțelege că microbul din moment ce e răspândit la suprafață, va pătrunde în organismul animalului susceptibil. În mod normal, infecțiunea se produce pe cale digestivă, lucrul e astăzi sigur, căci nu numai logica cere acest lucru ci și experiențele făcute în acest sens. În orice această privință sunt divergente de păreri între autori: cei din școala germană în frunte cu Schütz susțin că infecțiunea pe cale digestivă e foarte rară și din contra, în majoritatea cazurilor infecțiunea se face pe cale respiratoare anterioară și calea bucală, bazată și pe faptul că microbii nu pot să reziste la acțiunea sucului gastric. S-au făcut experiențe la noi - Motas, Riegler, Ciucă - în care se iau animale sănătoase cărora li se dă să ingereze matorii virulente în așa condițiuni, în cât să nu se murdărească amigdalele sau fundul gurei. Această condițiune s-a îndeplinit prin boluri, sub formă

de pilule sau se ia capsule gelatinate care se introduce în farmacie pentru administrarea de medicamente, se pun în ole culturi de bacili de morvă și se pune apoi capacul dându-se să fie îngerate și după un timp determinat, animalele prezintă simptome clinice de morvă. În acest caz, infecțiunea n-și-a putut produce de cât prin stomac și intestine. Această experiență se poate face și prin suc gastric care se poate prepara bine de la sotipede. Aceasta e deci călea cea mai sigură de infecțiune naturală sau experimentală căci apa, alimentele sunt căile mai de introducere a boalei și orice s'ar zice dar putem afirma cu siguranță că în toate boalele contagioase, calea digestivă servește la infecțiune. Cădeveră că mare parte din microbi sunt distruși prin acțiunea sucului gastric, dar o mare parte din ei nu sunt distruși și atunci pot să-și exercite acțiunea tot în intestin. Nu putem fi exclusiviști pă-

nă înălțat în căt să spunem că numai pe calea digestivă se produce infecțiunea, ci mai sunt și alte căi, dar mai puțin frecvente.

Experimentat Gathier a putut dovedi, că dacă se pune o mică cantitate de bacili de morvă pe conjunctivă, 50% la sută din animalele în experiență capătă morvă numai prin această depunere. Nu mai vorbim de cazurile când conjunctiva prezintă vre-o leziune, căci atunci infecțiunea se produce în totalitatea cazurilor, căci penetrarea microbilor în organism e asigurată prin aceea leziune.

Din conjunctivă, prin conductul lacrimar ajung în cavitățile nazale unde găsim ocazii de infecțiune, căci partea inferioară a acestor cavități e greu să nu aibă nicio leziune, produsă prin înțepături cu paie, fân etc, condiție care se realizează și la om care prezintă mici leziuni. Prin urmare vedem care sunt condițiunile de infecțiune pe această cale și de ce se îmbolnăvesc pu-

mai 50% din animalele în experiență. Iată să explicăm infecțiunea de morvă la om. Prin strănutul său calul răspândește în aer gutulețe de materii virulente nazale, din care e ajuns un altor ca să ajungă pe conjunctiva omului, pentru a-i produce infecțiunea. Putem ca animalele să aibă înțepături în gură există totdeauna și e datorită alimentelor dure, înțepătoare sau din cauza escoriațiunilor produse prin nerregularitățile dentare. Virusul odată ajuns în gură cu apa sau alimentele se oprește la nivelul leziunilor unde va desvolta leziunile sale caracteristice. Pe lângă acest mod de infecțiune, porți de intrare a microbilor în organism se mai găsește încă. Este pielea în primul rând pe unde se poate produce o infecțiune.

Se știe că pielea intactă este o barieră imposibilă de trecut pentru orice microb. Dar diferitele instrumente, țesălele pot produce micirăni și apoi infecțiunea. Chiar hamurile, frâiele, provenite

de la animale cu leziuni cutanate pot infecta animalele sănătoase, când aceste obiecte se întrebun-
tează la ele. Pe piele se găsesc mai în totdeauna
leziuni cutanate și experimental s-a dovedit că leziu-
nile intradermice asigură infecțiunea. Sunt experien-
țele lui Babes, care vor să dovedească că pe-
netrarea microbilor de moroă pe pielea intactă
se face pe traectul bulbului pilos și de acolo el
pătrunde sub piele. Experiențe de control l-au
confirmat aceste experiențe, căci dacă se ta ba-
cili de moroă și se depun pe pielea intactă de
colei, nu se produce infecțiunea numai cu con-
diția ca pielea să nu fie lezionată. Dacă noi vom
frecă culturile pe pielea cobaiului, penetra-
rea microbilor e asigurată, căci prin frecătură
se produce o escoriațiune epidermică, epidermul
e delabră și numai așa pot să se explice
experiențele lui Babes. Dacă putintă chiar, ca
în locul unde s-a depus materia virulentă, să fi

fosť leziuni invizibile, care să servească ca porți
de intrare pentru microbi. Prin urmare, infecțiunea
se produce prin piele când are soluțiuni ale continui-
tate, prin mucoasele respiratoare și oculară și pe
cale digestive. Cum am spus, se poate întâmpla
ca infecțiunea să se producă și pe calea respira-
toare, dar atunci se cer condițiuni speciale de pul-
verizare a materilor virulente. Pentru a admite a-
cest mod de infecțiune, trebuie să admitem că ba-
cilul ar exista în aer și numai așa ar putea fi in-
trodus pe calea respiratoare, odată cu aerul inspi-
rat. Pentru aceasta ar mai trebui ca bacilii să se af-
le în aer sub formă uscată, însă știm că ei nu rezis-
tă la acțiunea uscăciunii. S-au făcut experiențe
care să dovedească acest mod de infecțiune: s-au
introdus animalele în experiență într-o atmosferă in-
cărcată cu gufelete de materie virulentă răspândite
astfel prin pulverizare și animalele trebuiau să ins-
pire acest aer virulent, sau să inocule materia și-

ru lentă direct în trachee sau în tesutul pulmonar. Rezultatul a fost că s'a produs o infecție generală a pulmonului ceea ce ne dovedește că e cu putință ca microbii să pătrundă și pe această cale. În mod natural însă, e greu de admis acest mod de infecțiune, așa că nu ne rămâne decât să admitem celelalte porți de intrare.

Experimental, morva se poate reproduce și pe calea intravenoasă. Dacă facem o astfel de injecție, aceasta are proprietatea să învingă rezistența animalelor, care în mod natural sunt refractare - căinele -. Experimental, calea venoasă e drumul cel mai sigur de infecțiune.

Un moment ce bacilul morvei e asigurat în penetrarea sa el ajunge în organism unde începe să-și exercite acțiunea sa vătămătoare, care se face în raport cu poarta de intrare a microbului și cu rezistența individuală. Câte odată bacilul morvos când pătrunde prin urea

punct produce leziuni locale care se desvoltă precum am arătat. și de aci se întinde pe calea limfatică la organele sale de predilecțiune.

Când bacilul e dotat de o virulență mare sau individul atins oferă o rezistență mică - solipede, măgari - atunci se poate generaliza, fără a produce leziuni locale, așa că nu se cunoaște locul pe unde a pătruns microbul. La om se întâmplă că produce leziuni locale întâi și apoi generale; cazul ca individul fiind prea slab, microbul numai produce leziuni locale ci întâi pe cele generale. La noi, veterinarul Străulescu s'a infectat pe calea cutanată prin o leziune care o avea la un deget. N'a produs nici o leziune locală, ci morva s'a generalizat repede, bacilul era probabil foarte virulent, rezistența individuală mică și astfel o murit. Cazurile de morvă cronică la om și animale se explică în același mod dar inversat: bacilii sunt atenuați și rezistența organică

foarte mare în raport cu slăbiciunea microbilor.

Odată pătruns în organism, trece în vasele limfatice, de aici în circulația centrală și apoi la pulmon, unde se oprește dând naștere la noduli, ori care ar fi fost calea lui de intrare. Din pulmon apoi, din nodulii care s-au produs acolo, el trece în venele pulmonare, de aici în tot organismul și în pulmon din nou, formând alte centre, precum și în aparatul respirator superior, numai trebuie de admis că leziunile primitive sunt la pulmon. Împreună cu autorii francezi, noi admitem că infecțiunea se produce pe cale digestivă. Leziunile digestive sunt foarte rare și nu se observă decât de la început.

Bacilii sunt luați de leucocite, de vasele limfatice mici, apoi de limfaticete mari de unde trece în venele centrale, de aici în cord din care ese prin arterele pulmonare și apoi se oprește în pulmon. Foarte rar microbii trec în vasele hepatice și chiar experimental introducând microbi, nu vom găsi

leziuni hepatice de moroă. Schütz, Mützner, nu admit nici punctul de vedere al autorilor francezi ei susțin că nu există o moroă pulmonară primordiale ci în primul rând o moroă ganglionară, de unde pe calea circulatorie, microbii se vor duce în pulmon și ne vor produce o moroă pulmonară secundară și apoi în rezumat că mai de grabă moroă este de origine pulmonară decât digestivă. Se înțelege că din aceste două teze, noi inclinăm pentru teza morvei pulmonare primitive, care ia naștere prin pătrunderea bacililor pe căile digestive, cum am arătat mai sus. Bacilul morvos ajungând în organele de predilecție, în care poate să se desvolte, producând iritații locale, tromboze și apoi nodulul morvos. Nu toate animalele sunt susceptibile de a produce sau edifica nodulul morvos, cîta unele bacilul e distrus pe loc, la altele el se desvoltă în anumite puncte și rar, la altele se desvoltă distinct cu noduli izolați care apoi se

închisteară, nu progresează și animalul se poate vindeca. Dacă activitatea bacilului este mare, nodulii se caseifică, microbii pot pătrunde în sânge de unde pot da naștere iarăși la leziuni pulmonare și leziuni exterioare, care de îndată ce au apărut e o dovadă că rezistența organismului e însoasă și că se va vindeca foarte cu greu sau deloc. La locul lui de penetrare, activitatea microbului e mărită prin toxinele care le secretă acolo. Toxinele se absorb în organism și produc acele fenomene generate care se observă, în intoxicația acută: febră, inapetentă, în cea cronică care este o intoxicație lentă: hipoglobulie, sânge mai apos, leucocitoză însemnată ceea ce ne dovedește că organismul reacționează. În acest caz organele hematopoetice sunt atinse, ele nu mai rezistă acestei intoxicații, bacilii sunt răspândiți cu sângele producând leziuni exterioare, care sunt indicul învingerii organismului și al leziunilor pulmonare.

Vedem dar că în chestia modului de acțiune al bacililor morvoși e divergență de opinii nu atât asupra acțiunii intime a bacililor cât asupra modului în care se răspândește în organism.

Rezistența microbilor.

În studiul morvei s-au făcut numeroase cercetări relative la distrugerea acestui microb și din aceste studii rezultă că el are o putere de rezistență foarte mică față de diferiți agenți fizici sau chimici. E adevarat că culturile pot să rămână vii și virulente timp de luni sau ani întregi, dacă avem grijă să fie ținute în tuburi pecetuite și de a-i conserva la o temperatură scăzută și la adăpost de lumină; însă ele se distrug imediat ce se găsesc expuse la acțiunea unui agent fizic sau chimic. Din acest punct de vedere, culturile de morvă nu se deosebesc de formele vegetative ale celor mai multe specii bacteriene. Expus la lumina solară bacilul morvei nu rezistă mai

multe 24 ore. La o temperatură de 60° C moare în două ore, iar la 70° într-o oră. Din contră, el rezistă bine la desiccare, dar această rezistență este cu mult mai mărită când bacilul se află în puroi sau în sânge, decât atunci când se găsește în apă sau într-un mediu lipsit de albumină. Aceste diferențe se explică că puroiul și sângele formează prin uscăciune un strat impermeabil în jurul bacilului, care împiedică evaporarea umidității necesare vieții sale.

Pe căldură, bacilul morvei moare destul de repede din cauza concurenței vitale a bacteriilor de putrefacțiune. El nu poate rezista la acțiunea substanțelor chimice: acidul fenic, sublimatul, creolina în soluții diluate pot să-l distrugă, totuși chestiunea reducându-se numai la timpul de contact.

Așa: acidul fenic 3.5% îl distruge în 5 minute; permanganatul de potasiu 1%, apa de clor 23%, sublimatul 1/5000 în 2 minute; creolina, lisolul 3% în câteva minute; gazele cum e acidul sulfuric

pot distruge sigur microbul.

Imunizare.

S'a căutat de mulți autori să se diminueze activitatea bacilului moros în scop de imunizare însă rezultatele n'au fost îmbucurătoare. Morvea e boala generală care nu lasă imunitate animalului vindecat, în cât chestiunea imunizării prezintă o mare dificultate, căci din moment ce un organism atins se vindecă și e susceptibil de a se reinfecța, acestea e o dificultate mare. Sunt observațiuni și experiențe în această privință care dovedesc că animalele bolnave și vindecate se pot infecta din nou; dacă sunt îmbolnăvite experimental ele se pot vindeca, dar reinoculate se îmbolnăvesc iarăși. Solipezele infectate care au fost supuse la un tratament de maleină se vindecă ceea ce se probează prin lipsa de reacțiune la maleinizare; dacă după un timp îndelungat se pun în contact cu animale moroase, ele se infectează din nou cu un animal care

n'a mai fost bolnav de morvă, așa că imunizarea animalelor e greu de obținut și e o chestiune încă n. tranchată. Prin urmare, trebuie să ne mărginim ca și pentru tuberculoză la tratament și profilaxie. Se știe că s'au făcut încercări de imunizare prin bacili de morvă morți sau atenuați, prin serul animalelor refractare inoculate cu virus dar toate încercările au fost fără rezultat, așa că chestiunea aceasta până azi e obscură, nerăzolvată încă. De asemenea nu s'agăsit până azi în serul animalelor vindecate de boala spontană sau experimentală anticorpi specifici, din contra acest ser conține aglutinine și precipitine.

Vaccinațiile antimorvoase, nu s'au putut aplica din cauza imposibilității de a prepara un vaccin destul de atenuat.

Tratament.

În ce privește tratamentul clinic al morvei

el nu are nici un efect, așa că din punct de vedere practic el nici nu trebuie considerat, căci un animal cu simptome exterioare înseamnă rezistență organică învinsă.

Un asemenea animal nu va fi capabil să reziste la mijloacele de tratament. Se schimbă chestia când e vorba de morva care se pune în evidență prin mijloacele noi de diagnostic cu maleină - forme incipiente. La acești indivizi, tratamentul are indicații și probă e, că însuși organismul se însarcinează cu vindecarea; există prin urmare o autovindecare. Dintr'un număr dat de animale care reacționează la maleină, nu devin clinicește morvoase decât o parte pe când partea cea mai numeroasă nu mai reacționează și atunci noi le considerăm ca vindecate. Aceste animale, dacă le punem în condițiuni de a nu se mai infecta - igienă, întreținere și prăaf alimentară - se vor vindeca de la sine și cu atât mai mult dacă vom întrebuința tonice. În această privință se pare că maleina injectată în doze mici, are o

acțiune terapeutică. E lucru bine dovedit, că animalele care posedă leziuni de moroă, îndată ce au suferit o injecție de malleină, se produce în organismul lor o reacțiune, datorită faptului că din substanța pe care o elaborează bacilii în organism, din sensibilizatoare, se naște o substanță care produce fenomene de anafilaxie. Deci datorită anafilaxiei avem febra și reacțiunile locale care nu sunt decât o reacțiune a acestui fenomen. La nivelul focarelor de moroă se produce o congestiune mai intensă, ceea ce înseamnă că se produce o reacțiune organică a cărei tendință este că organismul să se apere cu succes contra invaziei microbilor prin acel loc.

Dacă organismul a putut să reacționeze mai intens, acțiunea de paralizare a microbilor e micșorată și se poate încă diminua; de aceea căm se fac încă injecții cu malleină, organismul mai face ultimile eforturi de exterminare a microbilor, așa că malleina poate fi întrebuințată ca mijloc te-

rapautic. Am avut aici la școala cazuri de farcin bine dovedite care s'au vindecat numai prin injecții cu malleină. V-ați mai putea spune că nu numai malleina singură poate să producă asemenea efecte ci unită cu igiena, supraalimentația, lipsa de muncă, condițiuni care toate asigură rezistența organică; putem ca probă, să facem unui animal morvos destule injecții cu malleină dar dacă îl ținem în condiții rele sau îl punem la muncă grea, organismul lui va fi debilitat și animalul omorât. S'a dovedit apoi că și injecțiuni cu alte substanțe pot servi ca mijloace terapeutice, cum e tratamentul lui Neiman cu o soluție iodo-iodurată injectată intratracheal.

- 30 observații clinice morvoase vindecate prin aceste injecții intratracheale. V-ați mai putea adăoga că aceste injecții au avut efect așa de surprinzător și grație igienei, condițiunilor bune de alimentație; fără acestea nu se poate concepe vindecarea. S'a mai recomandat injecții subcutanate de oleu

creozolat și spălarea nărilor cu clorură de Zinc.

Terapeutică morvei e o chestiune de viitor, căci până azi n'avem nimic specific cu care să asigurăm economia animalului și igiena publică, căci de îndată ce vom ajunge să tratăm animalele vom ajunge să tratăm și omul.

Profilaxie

Pentru a putea combate morva în mod eficient, trebuie să o diagnosticăm imediat. Simptomele clinice nepermitând totdeauna acest diagnostic precoce trebuie să recurgem la metodele bacteriologice. Dar noi am văzut, că dacă ne mărginim să căutăm prezența bacililor printr'un singur examen microscopic, obținem adesea rezultate negative, mai ales în cazuri de morvă ascunsă și cu simptome puțin aparente, care își au sediul în pulmon. Sistemul general de profilaxie care se opune morvei azi a fost formulat în trăsături mari de Hocard

Șatăn ce consistă aceste precepte: Animalele care prezintă simptome manifeste de morvă, trebuie ucise în cel mai scurt timp. Animalele suspecte vor fi maleinizate în două reprize, la interval de o săptămână.

Într-o două probe succesive sunt absolut necesare, căci se întâmplă de multe ori ca a doua să dea un rezultat pozitiv pe când prima a dat rezultat negativ. Maleinizarea poate fi completată prin sero-diagnostic. Trebuie să considerăm ca suspecte și susceptibile de a propaga infecțiunea, toate animalele care au ocupat același grajd cu animale morvoase sau care au venit în contact cu acestea. Animalele care nu reacționează la maleină și al căror ser nu aglutinează bacilul morvei de cât ca un ser normal, trebuie să fie separate de acelea care au prezentat o reacțiune pozitivă. Acestea din urmă vor fi puși în observație într'un grajd comun și imediat ce unul din ei va prezenta simptome de morvă va fi omorât. După

căteva luni se vor maleiza din nou animalele care au rămas și dacă această probă dă un rezultat negativ, atunci suprimăm izolarea. În aceeași timp se va desinfecța radical grajdul și toate obiectele din interior. Această desinfecție trebuie făcută cel puțin odată pe lună, atât timp cât în grajd se găsește vre-un animal bolnav sau suspect. Aplicarea acestui sistem de profilaxie va permite în cele mai multe cazuri, de a face să dispară morva din grajdurile unde a fost boala, fără ca să fie prea costisitoare.

La om, morva va fi cu atât mai puțin frecventă cu cât ea se va combate mai energic la cal, formă care ea se întreține, se poate totuși întâmpla ca boala să se transmită direct de la om la om, mai cu seamă în mediile așezate în condiții igienice defavorabile. În aceste cazuri se produce adevărate epidemii, care iau uneori o extensiune considerabilă, ca aceea din Ileana studiată de

Garalos. În Australia de exemplu, e împiedecată riguros importarea cailor morvoși sau care au fost în contact cu ei acolo neexistând morva equină, nu există nici cea umană. Fiind dată extremă contagiozitate a boalei, e de la sine înțeles că orice caz incert sau suspect de morva la om va trebui imediat semnalat autorităților. Bolnavii trebuie supravegheați și anturajul lor pus sub observație. Toate secrețiunile bolnavului vor fi regulate și sistematic desinfectate. Odată boala terminată se va desinfecța radical locuința bolnavului precum și toate obiectele care se găsesc în ea. Poate persoanele - medici, veterinari, infirmieri - pe care profesiunea lor îi cheamă să vie în contact cu oameni sau animale morvoase, nu trebuie nici odată să piardă din vedere extrema contagiozitate a boalei precum și pericolul de contaminare. Se mai cunoaște un număr de cazuri cu infecțiune de laborator, care amintesc

acelor ce vor uita să ia precauțiuni, ce precauțiuni minuoase trebuie să ia când e vorba de manipularea bacilului morvos. Așa Kalning, descoperitorul malleinei a munit preparând această substanță. Omul se infectează în mod direct prin eruziuni cutanate.

Jetajul și puroiul farinos depuse pe o plagă cutanată, sau inoculate accidental prin ajutorul unui instrument tăios produc morva. Cazuri de acest fel sunt relatate în literatura medicală: profesorul Bouley de la școală din Alfort, se rănește în cursul unei demonstrațiuni de anatomie patologică. El a pățit boala, dar organismul fiind viguros, morva a luat o formă cronică care apoi s'a vindecat.

Cerleț oculară iar este un mod frequent de infecțiune. În privința cămuntor morvoase s'a făcut experiențe de Décroix, care a ingerat fierte sau nu și nu a contractat boala. În orice caz aici e chestie de receptivitate individuală, dare a mea sterilizată prin febre nu e periculoasă după Bollinger, Pütz.

Încă un caz de morvă cronică la om, ceea ce constituie o raritate, există la veterinarul Martel din Paris.

GUMMA.

Bouă cunoscută în popor sub numele de bubă mănzului numită așa pentru că se observă la animalele tinere; de la etatea cea mai tânără până la 1 an în proporție de 80%; între vârstă de 1-5 ani mai rar și de la 5 ani în mod excepțional. Este o boală foarte frequentă la speța cabalină și e considerată ca inevitabilă la animalele tinere și se pare că așa și este. E o boală destul de comună care se observă în toată lumea și de preferință numai acolo unde sunt grupe mari de cai - în armată, la companiile de omnibuse, în horghești. E o boală contagioasă, virulentă care se crede a fi datorită unui streptococ pus în evidență la 1888. Fascicula 112.

de Schütz și numit streptococul equin sau al lui Schütz. În privința faptului dacă acest microb care se găsește în supurațiile de gură, de care animalele bolnave sunt atinse, este cauza bolii, rămâne încă de discutat. O mare parte dintre savanți cred că streptococul equin este un microb banal, cu un rol secundar, un microb foarte pyogen.

Și noi aici, am constatat prezența acestui streptococ, izolat din ganglionii supurați și din sursele nazale. În teză generală, se face o deosebire între streptococii patogeni și cei saprofiliți după lungimea lanțurilor; streptococi mai mult de 8 indivizi în lanț sunt saprofiliți, pe când lanțuri mai scurte ne arată un streptococ patogen.

S-au făcut numeroase discuții cu privire la unitatea sau duplicitatea acestui streptococ și anume dacă streptococul de la om și animal sunt deosebiți sau e unul singur și chiar azi sunt două grupe care se combat, bazându-se pe caracterele

biologice și morfologice variabile ale microbilor. Variația caracterelor după mediul de cultură e ceva cunoscut așa că nu e surprinzător ca același microb să ofere într-un mediu lanțuri mai lungi și în altul lanțuri mai scurte.

Precum am spus, gura este foarte frecventă și ea se prezintă cu caractere clinice variabile, așa de variabile, încât ar fi greu de spus de multe ori dacă anume manifestatuni clinice sunt de gură sau constituie unități morbide separate.

Simptome.

Gura se prezintă cu două caractere globale: 1) boala benignă, ușoară, cu formă catarală și 2) boala malignă septicemică. În ambele aceste forme noi vom considera numai caracterul lor clinic: în forma catarală ca simptome avem supurațiile iar în cea septicemică alterările sângelui. Evident că până azi nu se știe precis dacă streptococul lui Schütz este adevărată cauza a bolii.

În toate încercările făcute pentru a se produce gurma cu acest microb n-au dat niciun rezultat. Însă putem lua streptococi din culturi și-i inoculăm la animale. La locul de inoculație vom produce un abces, necroză, dar caracterul gurmei nu se produce.

Este probabil deci că microbul trebuie să fie altul și că acest streptococ intră ca agent secundar într-un organism slăbit, producând streptococii căci prezența lui în toate tesuturile denotă că ar avea și el o parte de activitate.

Forma supurată, se prezintă uneori cu simptome benigne care pot trece chiar neobservate, pe când altori apar simptome alarmante. Însă temperatura e febrilă ajungând la 39.5° - 40° , apetitul dispărut, tristetă mare și o sete însemnată. Aceste simptome sunt acompaniate de la început și de anume manifestări locale: o roșeață și o infiltrație a mucoaselor, cea bucală în special e foarte caldă, pulsul și respirația accelerate, toate simptome

care fac să se vadă că un animal e bolnav. Urmeară apoi manifestări locale care se diversifică după localizări. În general însă, gurma se manifestă prin o scursoare nazală la început seroasă, apoi purulentă, formată din o materie purulentă sub formă de grămezi sau cu un aspect cremos, gălbui sau alb murdar pe ambele nări. Scursoarea este mai puțin însemnată la început, apoi devine mai abundentă, murdărește puțin aripile nasului; nu e așa de mucoasă ca la moră și nu murdărește de cât prea puțin aripile nasului. Apar după aceea tumefacțiuni în regiunea gghiabului, ganglionii limfatici submaxilari se tumefiază, se împănăsece așa încât vine un timp când gghiabul nu se mai cunoaște eie totuna cu ganglionii; simptomele variază și după ganglionii atinși. Când sunt ganglionii exteriori atinși ei fac ridicătura la exterior deasupra maxilarului pe când dacă cei profunzi sunt atinși formează o pericadenită care îi aliposte la

tesuturile vecine. Dacă vom pipăi în tesutul periferic infiltrat, vom face greu distincția ce ganglioni sunt alinați la acest nivel pielea e foarte mîlbă, apoi apare o scurgere seroasă care aglutinează peri în formă de peneluri, sburliti. După 2-3 zile apoi constatăm că ganglionii sunt abcedați, prin fluctuația pe care o simțim la palpatie, la acel nivel, pielea se subțiază progresiv, se necrozează, crapă și la nivelul unde am simțit fluctuația apare o scurgere purulentă, analoagă cu aceea de la nas ca consistență și calitate. Puroiul e cremos și conține mături purulente sub formă de grămezi; altmîndu-l e foarte consistent așa că el se închistează în ganglion care atunci nu supurează. Dacă facem o punctură la un asemenea ganglion, cu toată fluctuația ce o simțim nu vom putea să scoatem puroiul: e o materie aproape cazeoasă, lucrurile se observă bine în supurațiile cazeoase de la oi și abcese obișnuite ale operitorilor de cașă, adică puroi tare ca consistență, brânzos

Ca și așa se prezintă simptomele gurmei catarale, simptome fără complicații. Meritul leașei, așa cum am descris-o, e benign. Udată ce s-au deschis ganglionii, fie de la sine sau cu bisturiul, starea generală a animalului se ameliorează: temperatura scade, apetitul revine și încet totul revine în normal.

Dar nu totdeauna se intervine la vreme și nu totdeauna ganglionii abcedează; uneori ei sunt așa de dezvoltati încât cuprind regiunea laringeală, cuprind ganglionii laringeali, retrofaringieni, prezentându-se sub forma unor tumori enorme, datorită cărora se produc simptome clinice din cauza fenei mecanice pe care o produc. Aglutinarea este împiedecată, ea se face cu greu, respirația e forțată, sforăitoare, devine ronflantă, ceea ce poate să aibă consecințe funeste pentru mai târziu. Sunt apoi împănări nu așa de frecvente, în care simptomele acestea se complică cu alte manifestări clinice. Așa, odată cu evoluția descrisă, avem de consta-

lat colecțiunea sinusurilor sau a pungilor gaturale, ce produc simptome ca în colecțiunile obișnuite și care nu știm dacă nu trebue să puse pe socoteala unor consecințe ale gurmei. când colecțiunile apar singure.

Chiar când manifestările gurmei catarale au trecut, rămân complicațiuni care produc deformarea sinusurilor, colecțiunea pungilor gaturale și alte complicațiuni mai grave. Pungile gaturale fiind sediul unei colecțiuni purulente, puroiul se poate infiltra între țesutul muscular și poate să perforeze și chiar să intre în trachee, laringx și să producă complicațiuni mult mai grave.

Avem apoi complicațiuni de tracheo-bronchită în gurmi. Se înțelege, că aceste complicațiuni sunt cele mai frecvente; prin o continuitate de infiltrație a mucoasei nazale și a laringelui se produce o inflamație a mucoasei laringeene, a tracheei care produce fenomene clinice obișnuite: otuso însemnată care la început e uscată, apoi după supurație devine

grasă, foarte frecventă și cu expulzarea de materii purulente ce conțin streptococi.

Uneori se produc complicațiuni și mai însemnate, cum este inflamația mucoasei bronhiilor mici, dând bronșite și atunci avem și manifestări generale: temperatura e febrilă, animalul o trisă, tusește și se pot constata fenomene de bronșită și vom auzi prin auscultatie la pulmon. Ca complicație a bronchitei avem broncho-pneumonia, care este și mai gravă: temperatura febrilă, tuse și matitate la pulmon.

Avem apoi cazuri de pleuropneumonii, produse prin extensiunea inflamației de la țesutul pulmonar la pleura, când se produc și pleurite exudative simple sau purulente. În pleură, în acest din urmă caz se află un lichid purulent, pleura e congestionată intens; ca manifestări clinice avem o sensibilitate mare a pereților toracici iar la auscultatie fenomene din partea țesutului pulmonar la acel nivel. Aceste complicațiuni citate pot evolua concomitent cu sim-

ptomele primitive ale gurmei catarale sau pot evolua și apărea după ce primile simptome ale boalei au trecut, ca o consecință a boalei, când animalele sunt în convalescență. Uneori boala poate să fi trecut, animalul e complet vindecat când constatăm aceste fenomene de complicație, asupra cărora nu putem spune nimic, dacă nu a mai rămas nici un simptom care să ne facă să bănuim gurma. Este o infecție de temut în aceste cazuri și e interesant de deosebit complicația de afecțiunea similară specifică, căci o bronhopneumonie e diferită de cea originară de cea specifică, dar aceasta din urmă e consecință a gurmei este mai gravă decât prima. Apoi, în afară de manifestările paracente ale primelor căi respiratoare mai avem încă asemenea manifestări. În genere am văzut că boala se manifesta ca o inflamație a mucoasei respiratoare, o inflamație a organelor limfatice, ganglionii care primesc limfa de la acele mucoase

Dar nu numai aceste organe limfatice sunt atinse ci tot țesutul limfatic din organism poate fi sediul dezvoltării acestui agent patogen și atunci se nasc o multime de supurații, datorite streptococului, în diferite părți ale organismului, așa că vor lua naștere simptome variate după sediul supurațiilor.

Supurațiunile sunt diferite, sediul lor de asemenea este diferit; ele se pot suprapune evoluției primelor simptome, sau pot fi consecință imediată a acestora sau se dezvoltă cu mult mai târziu. Între aceste supurații numite «gurmooase» avem dezvoltarea de abcese gurmooase subcutane, în regiunile în care organismul e supus la contuzioni, din cauză că în acele locuri este o rezistență organică mai mică și atunci microbii din organism se localizează aici producând abcese. Prezența lor produce simptome clinice diferite, după regiunile în care se află; dacă de ex. sunt la membre vor produce imobilitate, sau schiopături. În general ele sunt de mă-

rimea unei alune sau mai mici, pielea e fluctuantă la
 acel nivel, dureroasă la pipăit; dacă abcese sunt
 la sațe, ele evoluează și abcedează singure. La
 acest nivel, perii se sturtesc, se umectează, apoi
 apare o materie purulentă cremoasă care conține
 streptococi. Uneori, după castratie, se dezvoltă la to-
 cul unde cordonul a fost tăiat, o supurație speci-
 ală, numită gurma de castratie. În acest caz
 se produce o inflamație îndemnată în regiunea
 inghinală, în afară de scurge o materie puru-
 lentă, și ea poate produce și complicații mai im-
 portante prin pătrunderea în peritoneu, dând pe-
 ritonite mortale. Abcese de acest fel se mai pot
 dezvolta în regiunea perineală, anală, în tot-
 deauna în țesutul celular subcutanat și ele se des-
 chid de la sine. Aceste din urmă abcese produc
 jenă în mișcări, dar nu complicațiuni mai însem-
 nate. Apoi supurații difuze care se obser-
 vă în regiuni întinse și supurații ale capului, a-

nașoage cu cele din erizipelul omului.

Erizipelul gumnos se manifestă ca o tumefacție
 însemnată datorită unei infiltrații puternice sub-
 cutanate: botul tumefiat, nările infiltrate, cu puroi,
 tumorul laringelui restrâns, respirația jenată, aspectul
 capului monstruos, supurația atinge toate regiunile
 până la ochi care rămân cufundați în acel țesut
 tumefiat. Infiltrația se poate întinde mereu cuprinzând
 capul și gâtul. Afară de țesutul celular subcuta-
 nat care e atins, avem și vase limfatice care pot
 fi sediul unei inflamațiuni purulente în regiunea
 gâtului, toracelui, membrului. Ele se tumefiază,
 devin de un calibru mare, ceea ce se poate vedea
 bine la vasele aparente, ele se pot deschide în afă-
 ră lăsând să se scurgă o materie purulentă.
 Se mai observă apoi în diferite regiuni ale apa-
 ratului digestiv: vârf palatin. diferite abcese
 care măresc organul, și împiedică deglutiția. Ele
 sunt greu de constatat și trebuie o explorare amă-

suntită pentru a fi diagnosticate.

Apoi în regiunea faringeană în țesutul submucos se produce o inflamație a mucoasei, o iritație care face deglutiția imposibilă; la exterior în regiunea aceasta sensibilitatea e foarte mare, așadar nu se lasă atins și de aceea în timpul deglutiției o parte din alimente pătrunde în trahee dând pneumonii sau gangrene pulmonare.

Aceleași leziuni pot avea ca sediul țesutul muscular al limbii; organul e mărit în volum, e scos afară, atârnat.

În intestine, în pereții lor se pot iarăși localiza asemenea abcese, dar manifestatiunile clinice sunt puțin însemnate - dureri la pânze, colici și n'am să cărei cauze să le atribuim.

Același lucru se poate vedea la ganglionii mezenterici care se măresc uneori întocmai ca coiturbușii la bovine. Vedem dar că nu numai aparatul digestiv poate fi sediul acestor abcese

ei și aparatul respirator, în trahee pe partea externă ei se dezvoltă abcese care se deschid în interiorul ei unde se scurge o materie purulentă ce produce pneumonii, bronchio-pneumonii gurmase. Dezvoltarea acestor abcese e puțin aparentă ca simptome, căci n'am putea spune în ce regiune s'au dezvoltat, dar pot fi descoperite când se dezvoltă în alte părți, în partea externă mai ales, când se observă o tumefacție. Se pot dezvolta și mai jos în apropiere de ramificatiunea bronhică; aceste ramuri pot fi mărite și produc o compresie mecanică asupra vaselor jugulare și atunci mai observăm puls cenos. Avem apoi abcese în ganglionii bronchici care sunt măriti în volum, cuprind vase mari de la baza cordului și produc fenomene consecutive: circulația e jônată și diferite congestiuni. Se pot dezvolta în țesutul pulmonar, nide abcese de mărimea unui bob de mazăre, a unei nuci sau ou în diferite regiuni ale organului, producând

simptome clinice puțin distincte și anume când sunt multe se observă submatitate sau matitate când sunt localizate în părți mai superficiale.

Apoi fenomene nervoase, datorită desvoltării de abcese pe sistemul nervos central sau periferic.

Când se dezvoltă în meningi produc congestii cerebrale; în acest caz ele sunt mici, micișoare sau ceva mai mari, uneori situate în ventriculii cerebrale, alții chiar în substanța hemisferelor cerebrale. Simptomele produse variază cu sediul abceselor, de aceea când se observă fenomene nervoase după gurmă, trebuie puse pe socoteala acestei boale. Se mai observă paralizii, paraplegii datorită dezvoltării abceselor în măduva spinării. Și noi am avut cazuri de paralizie a trenului posterior survenite după o gurmă benignă; animalul după ce s'a însănătoșit de gurmă, a avut o paraplegie și apoi o paralizie a trenului posterior. În țesutul muscular de asemenea se des-

volta abcese producând fenomene diferite, la membre mai ales; se mai produc în țesutul osos, în articulații și pe seroase care sunt cele mai frecvente din supurațiile gurmei. Când se produc la articulațiile membrelor, ele se tumefiază și produc dureri, schiopături, iar abcesele se deschid de la sine producând prin supurație artrite asupra cărora de multe ori suntem induși în eroare, apoi sinovite ~~mor-~~ *gurmee*. Pe de altă parte complicații îndemnate și numeroase se produc în timpul evoluției gurmei și după ea și de aceea simptomele sunt așa de variate în cât e greu a le descrie ca gurma ci mai de grabă ele sunt considerate ca sinovite, artrite, pneumonii, bronchite. Ori, cum această boală stă în căle așa de frecventă la cal, e bine să ne întrebăm când avem de constatat un cal cu asemenea leziuni, dacă ele nu sunt consecințele gurmei.

Gurma septicemică.

Am spus că a doua formă de gurma care există după cea purulentă este forma septicemică, o formă mult mai gravă de cât prima, iar manifestatiunile clinice pe care le prezintă nu sunt așa de variate, cu toate că și în această formă sunt diferite localizări de leziuni, care aduc variație în simptome.

De cele mai multe ori, dar nu întotdeauna, se constată niște erupțiuni cutanate în diferite regiuni; ele sunt foarte numeroase când sunt mici, alturi mai puține la număr și având o formă buloasă, mari. Un simptom deci, această prezentă de erupțiuni, datorite unei ridicări a țesutului epidermic și formarea de leziuni. Când leziunile sunt mai mari, ele se găsesc localizate pe regiuni mai limitate; dacă sunt mici, erupțiunea poate fi întinsă pe toată suprafața corpului. În același timp simptome generale sunt intense: temperatura ridicată

până la 39-40°, inapetiență, tristetă, mucoasele congestionate, pulsul și respirația accelerată.

Se constată pe suprafața corpului prezența erupțiilor prin zburlirea perilor și lipirea lor prin un transsudat care este în afară, bulele se sparg și se formează o crustă la suprafață, care produce un strat protector, leziunea se cicatrizează dedesubt și crusta cade. Forma aceasta erupțivă se constată uneori de la început, alteori în cursul evoluției gurmei și se poate mai ales constata în convalescență - cam la 3 săptămâni după apariția primelor simptome.

Se mai constată în această formă și variații care sunt cunoscute, cum e anasarea gurmașă. Simptomele în această formă sunt absolut identice cu celele din anasarea esențială: temperatura ridicată - la anasarea poate fi coborâtă - și apariția unor tumori în regiuni declive, edematoase, care cuprind regiuni întregi, pielea e distinsă prin

infiltratia unei serozități în tesutul conjunctiv subcutanat, apune un transsudat care aglutinează peri; se produc erovase, gangrene ale pielei în porțiuni întinse, se elimină și rămân ulcerații mari. De se ori, partea anterioară a capului e atinsă, dând aceleași simptome ca și în anasarca, cu localizații la cap; botul se tumefiază prin o infiltrație care are tendința de a se întinde în toate direcțiunile, aceasta e deosebită de erisipelul gumos, nările se restrâng, respirația devine șforăitoare. Animalul în pericol de asfixie și de aceea trebuie să recurgem la tracheotomie.

Uneori se prezintă pe suprafața corpului, în loc de aceste oedeme, niște tumori de mărimea unei pieșe de 1-2 lei, turțite, care acoper suprafața corpului: este o erupțiune edematoasă dar de natură gumoasă.

Se mai observă încă și simptome datorite localizării pe organele splanchnice, ca și la guma

purulentă. Mai importante sunt acelea care provin prin congestiuni pulmonare care sunt foarte frecvente și se manifestă prin o ridicare de temperatură, respirația și pulsul accelerate, mucoasele congestionate ca și la o pneumonie a frigore. Ca consecințe a congestiunilor se produc pneumonii care pot fi lobulare și lobare manifeste prin temperatură febrilă, matitate la percusiune și lipsă de murmur vezicular la auscultatie, în regiunile atinse. Se mai observă de asemenea pleurii uneori exudative, cu prezența unei mari cantități de lichid care face respirația dificilă, privirea animalului e șperiată, toate din cauza exudatului care se produce foarte repede, așa că respirația e împedecată și animalul se află în pericol de asfixie. Uneori, cantitatea de lichid fiind prea mică, pleurezia e greu de diagnosticat.

Pericarditele apoi, care sunt concomitente cu pleureziile, sunt produse și aici: circulația e jenată, cordul abia se simte, pulsul e mic și foarte frecvent.

Se mai observă accidente de congestiune intestinală, care se denotă prin colici foarte grei de distincție de cele produse prin indigestiune, sau răceală. Aceste accidente se manifestă și cu o ridicare de temperatură datorită infecțiunii sângelui prin produsele toxice secrete de microbi. Manifestările clinice ale congestiunilor enteritice sunt: colici surde, dureri, lovitură cu copita în pământ, trântirea jos.

Uneori se produce inoaginația intestinului și atunci porțiunea inoaginată este congestionată și se poate chiar gangrena; colici violente apar, cașune, care produc dureri mari, animalul stă mai mult trântit și în o pozițiune cu picioarele în sus, cu coloana vertebrală pe pământ.

Sunt apoi forme localizate pe diferite articulații, sistem nervos central, care provoacă simptome de meningită acută, mielită, paraplégii, paralizii parezii ale diferitelor regiuni. După cum se vede, în această formă septicemică, se pot observa

o mulțime de localizări în organele aplanehnice, sau pe suprafața corpului și care produc simptome variabile cu sediul lor. În general, în gurma septicemică mersul ei este destul de grav; chiar formele de gurmă benignă pot avea o terminare gravă, de aceea prognosticul trebuie să fie rezervat. Nici odată nu va trebui să vorbim de o terminare fericită a boalei, căci chiar gurma catarală poate să se complice cu forme grave, mortale. Sunt de neînchipuit complicațiile multiple care se pot ivi în urma celor mai ușoare atacuri de gurmă.

Gurma purulentă are în general o evoluție mai lentă, mai benignă decât cea septicemică, și cazurile mortale sunt mai puțin numeroase 5%. În orice caz, ea nu este așa ușoară - căci chiar trecută, ea poate lăsa complicații, estropieri care fac animalele improprie serviciului.

Că complicațiuni ce pot rămâne după vindecarea gurmei avem: artrite care pot deveni supurate, des-

chise, iar animalele devin inutilizabile.

Apoi, miocardite, pericardite care se vindecă greu și fac animalele improprie serviciului, și apoi complicațiuni pe aparatul digestiv, care pot dura luni de zile. Apoi mai sunt procese supurative care se stabilesc în diferite regiuni ale corpului, de unde la un moment dat e cu putință ca din gurmă purulentă să devie generală prin trecerea microbului în sânge. Rezultă deci, că în această boală vom considerațiuni numeroase, care fac ca pronosticul să fie rezervat.

Leziuni.

Leziunile pe care le găsim la autopsie sunt: La gurma purulentă, vom găsi diferite supurații, mucoasele acoperite cu un exudat purulent, țesutul sub mucos alături de aparatul respirator infiltrat; se constată apoi prezența de abcese în regiunea faringelui sau în vântul palatin.

abcese mici, apoi în țesutul limbei; în ganglionii bronchici, mezenterici, inguinali se dezvoltă iar asemenea abcese care hipertrofiază până la mărimea unui pumn, sau cap de copit. Ne închipuim atunci ce jună produc în mecanica circulației, respirației, acești ganglioni din cavitatea toracică. Supurații de asemenea se mai găsesc în țesutul pulmonar, mai multe sau mai puține abcese gurmăse, mici sau unele mari; asemenea în miocard, în pereții atrioculoventricolari. Mai puțin frecvente sunt abcesele în pereții stomacului, de mărimea unei boabe de mazăre sau ceva mai mari; tot asemenea în pereții intestinului subțire. Apoi se mai pot constata diferite suprafețe difuze de supurație în diferite țesuturi dar în special în țesutul celular subcutanat de unde difuzează mai ales în țesutul muscular unde poate produce o necroză.

La gurma septicemică, leziunile sunt de congestiune, ca la orice septicemie, a mucoaselor, seroaselor.

Tesutul pulmonar poate fi sediul unei congestii sau pneumonii lobulare sau lobare. Câte odată lucrul se poate complica și anume atunci când cele două forme de gurmă se află pe același animal, căci se poate întâmpla ca gurma purulentă să se termine cu cea septicemică, fapt care constituie cauza mortalității mari, atunci când abcesele se deschid în interior și dau peritonite, pleurite sau congestii intense ale seroaselor.

Observăm apoi degenerarea diferitelor organe, a cordului, ficatului și apoi în tesutul renal nefrite, complicațiuni frecvente ale acestei gurme. În cavitatea abdominală găsim leziuni de peritonită, care de regulă sunt localizate în același nivel cu leziunile intestinale, și de obicei pe partea viscerală a peritoneului, nu pe cea parietală.

În forma septicemică, sângele poate fi alterat, fiind un sânge asfixic, și încheagându-se cu greu; când atingem ne murdărește mâna, ea și pereții interiori ai vaselor mari. Acesta, e un sânge nemo-

lizat, în care materia colorantă a sângelui a trecut în serul sângelui, lucru care pe cadaoru se observă bine în cord și vasele mari.

Diagnosticul.

Pentru gurmă, având în vedere că boala este mai ales observată la animalele tinere, diagnosticul clinic se poate preciza lesne. Se înțelege că în gurma purulentă, catarul căilor respiratoare, alterația ganglionilor sunt simptome suficiente pentru un diagnostic precis. Lucrul nu e așa de lesne acolo unde nu avem alterația ganglionară și mai cu seamă la animalele de o etate mai avansată.

Se poate produce confuzie între un catar simplu al căilor respiratoare și o gurmă catarală incipientă; dar după ce vedem tumefacția ganglionară și abscedare, lucrul e ușor. De multe ori însă, gurma catarală poate să nu producă alterații ganglionare și sunt sigur că avem cazuri numeroase la cal cu această formă, care trece drept un catar simplu.

Celelalte manifestări clinice ale gurmei purulente, sunt ușor de pus pe seama gurmei, când avem în vedere simptomele care se observă la început și supara^{ția} în organele limfatice, fie că localizările boalei ar fi pe organele splanchnice, sau în articulații, ganglioni, toate trebuesc puse pe socotuala gurmei din moment ce avem manifestări clinice.

Diagnosticul gurmei septicemice e bazat pe erupțiunile cutanate, febră, și chiar de multe ori se pune acest diagnostic numai pe baza că animalele au fost mai înainte bolnave de gurmă purulentă.

Sunt manifestări de erupțiuni la horsepox, dar acolo simptomele generale sunt puțin însemnate și apoi erupțiunile se observă în locuri în care nu se află în gurmă - regiunea bucală, nazală.

Etiologie.

După concepția mai veche, în gurmă avem ca agent patogen streptococul lui Schütz. Acest lucru e cunoscut de mult și e considerat ca agent

cauzal, pentru că în gurmă purulentă se găsește în supurată, iar în cea septicemică în sânge. Prezența acestui microb așa de răspândit în natură, în această afecțiune nu este un indiciu că boala s'ar datorî acestui microb, pentru că fiind un microb foarte banal el nu este patogen și nici nu poate produce leziuni. Leziunile care se descriu că ar fi datorite microbului, e lucru sigur, dar că acesta ar cauza boala este altă chestie. Ca microb banal el se poate suprapune peste o infecție primitivă ca agent secundar, așa precum lucrul se observă și la alte boale. S'au mai izolat apoi din materiile purulente stafilococi și prezența lor a fost dovedită tocmai acolo unde cazurile de gurmă purulentă sunt mai grave. Prin urmare, ar trebui să credem că aici e vorba de o asociație de microbi care sunt foarte răspândiți în natură și pot fi socotiți ca agenți secundari, implicați pe o boală primordială.

Moduri de contaminare.

Sunt sigure, că în gurmă, animalele se pot con-

lumina lesne. Din moment ce într'un grup de cai se introduce un cal bolnav, boala se întinde foarte repede la toți cei care n-au suferit de gurmă. Deci boala se transmite ușor și infecția se produce de sigur în mod direct, și indirect prin alimente, apă. Se poate produce infecțiunea dacă un animal sănătos e asezat în grajd unde a fost un animal bolnav, de aceea grajdurile publice sunt locații unde infecția se produce lesne. Sunt locații și grajduri în care infecțiunea gurmoasă există enzootic, în care îndată ce se aduce un cal tânăr, el se infectează. Boala prezintă endemic și uneori ia chiar chipuri epizootice în efectivele mari de cai - în armată etc. Când vin remonți noi la armată, ei vin sau infectați și pot infecta alții, sau se infectează de la alții.

Pătrunderea virusului.

Infecțiunea, e probabil că se produce pe mucoase și mai ales pe mucoasa aparatului digestiv, de unde ea se poate transmite prin canale limfatice în

tot organismul și să creeze ~~ze~~ astfel focare de gurmă purulente la animale rezistente, sau când microbii cu activitate mai mare și organismul debilitat produc gurmă septicemică. Ea să treacă prin tubul digestiv și să ajungă în torrentul circulator, e greu de admis la streptococi. De sigur, că intrarea în organism se face pe mucoasa aparatului digestiv, nazală, amigdale; aici sunt ei depuși din produsele viruente de la animalele bolnave sau din atmosferă unde se găsește răspândiți streptococi. Călea care o urmează microbii în organism, e însemnată prin leziuni. Dacă infecțiunea se produce pe mucoasa respiratorie - mucoasa nazală - microbii se localizează aici de unde prin limfa care colectează această regiune ajung în ganglioni, care servesc ca poartă de oprire, pentru ca infecțiunea să nu se întindă mai departe. Aici se produc leziuni care termină cu abcedarea ganglionilor limfatici; uneori microbii pot trece mai departe în sânge și de aici în tot organismul, unde produc

complicațiunile supurative pe care le-am văzut. Când organismul e viguros, microbii sunt uciși pe loc; când din contra, el este slab servă ca un mediu de cultură pentru microbi, care se dezvoltă abundant, producând fenomenele generale pe care le știm.

În gurma purulentă se produce abcesul pe suprafața corpului, mai ales în regiunile expuse la contuziuni: microbii din corp sunt fagocitați, și duși în sânge, ei nu pot produce leziuni de cât în locuri cu rezistență mică și de aceea se produc leziunile art, sau la cordonul testicular în urma de castrare, unde există un traumatism - tăietură-. De aceea, în gurmă este contraindicată orice operație, pentru că la acel loc se dezvoltă supurații și trebuie evitat acest lucru ca să nu se producă și complicațiuni mai grave. În boala naturală, microbii pătrund pe aceste căi anterioare - digestive, nazală - unde se dezvoltă producând leziuni diferite, apoi intră în organism și produce complicațiile pe care le-am studiat.

În organism, microbul lucrează prin prezența lui, producând supurații în organele limfatice, splanchnice, ei produc însă și toxine care lucrează asupra organismului, producând fenomenele febrile văzute, dând naștere la congestiuni intense, producând astfel intoxicarea organismului. Moartea se produce prin o intoxicație deodată - gurma septicemică, sau mai progresiv - gurma purulentă - când animalele rămân cu o stare de anemie care durează mult după vindecare, datorită acelei intoxicații lente. Streptococul garmos produce o toxină, e lucru dovedit, dar nu se poate izola din cultură de cât în cantități foarte mici; dar dacă o toxină nu o putem prepara artificial, nu e un motiv să zicem că ea nu se produce în organism. Streptococul produce o substanță hemolitică, bine dovedită, prin care se produce o deglobulie, o hemoliză deci o diminuare a rezistenței organismului și o moarte mai sigură.

Imunizare.

Încercările care s-au făcut pentru imunizare în această boală sunt foarte numeroase. Ele au avut loc nu numai pentru gurmă, ci pentru toate boalele în care streptococul joacă un rol însemnat, atât în medicina umană cât și în cea veterinară. Imunizarea prin virus atenuat a fost încercată, dar fără succes însemnat. S-au făcut însă progrese în imunizarea pasivă. În această privință sunt ceeetările lui Marxer, Gassonville, Visocq, care au dovedit că se poate produce la animalele hiperimunizate prin streptococ unic sau rase diferite, un ser mono sau polivalent care are cel polivalent - acțiune preventivă și curativă. În Franța, cel mai mare număr de experiențe a fost făcut cu acest ser al lui Gassonville și Visocq și se pare că rezultatele sunt foarte bune. Cantitate de 30 cc. inoculată la un cal, produce o imunitate pasivă suficientă

care durează 60 zile și-i pune la adăpost de a contracta boala. Căi astfel imunizați au fost puși în centre de infecțiune gurmoasă și au rezistat. Se pare deci că imunitatea pasivă e ceva achiziționat în contra gurmei. S-au încercat apoi imunizări active cu materii virulente sau atenuate prin căldură, de Goly, dar injecțiunile de cultură au produs o infecțiune generală, alte ori leziuni locale și totuși n-au ferit animalele de a contracta boala.

În propoz de serul anti-gurmos, Desoubrie în Franța a făcut mai multe observațiuni favorabile întru-buintărei, dar în Germania se vedea nu exista nici o încredere în eficacitatea sa, căci întru-buintărea acestui ser e nulă. La noi, ca preventiv nu s-a întru-buintat; dar cred că în efectivele numeroase de cai - la armată - sau acolo unde se produce boala regulat, s-ar putea practica imunizarea pasivă, căci a feră de mortalitate și scutim animalele de complicațiile ce le fac inutilizabile pentru serviciu.

Tratament.

Tratamentele terapeutice se fac după forma pe care o are boala. Animalele trebuie ținute în condițiuni igienice, în locațiuni calde, bine mușetite, neexpuse la răceală; să li se dea alimente ușor de digerat, mai ales când sunt complicațiuni în partea anterioară digestivă - barbotaje etc. - . Tratamentul terapeutic divers și se face simptomatic. E nevoie mai întâi să facem deschiderea prematură a ganglionilor care vor abceda, sau a abceselor de pe regiunile exterioare ale corpului, și le vom trata cărâni simple cu antiseptice. Celelalte localizări se vor trata simptomatice, dar acest tratament lasă de dorit: complicațiile pulmonare sunt greu de tratat, abcesele ganglionare idem și de aceea cu vindecarea lor se însărcinează organismul. Se pare că serul antistreptococic, are o acțiune favorabilă când se intervine la început. Se mai poate face un alt tratament, după obținute de Valée și anume a se face o injecție

de 60-80 c.c. care are o acțiune terapeutică foarte însemnată, căci se pare că temperatura scade și supurațiile diminuează până dispar. La noi nu s'a încercat acest tratament în contra streptococilor, ci numai în anasarca care nu știm dacă este totdeauna de natură gurmaoasă; serul întrebuintat a fost polivalent dar temperatura nu s'a coborât de fel. Ar fi de dorit să se întrebuinteze acest ser, care dacă nu are acțiune determinată asupra leziunilor formate, poate totuși să împedice formarea altor leziuni prin opunerea pe care o face la desvoltarea streptococilor din sânge sau care ar trece în sânge, așa în cât cred că poate să ne dea bune rezultate.

Turbarea

Hydrofobia sau turbarea este o boală multiformă infecțioasă, inoculabilă datorită unui microb cu sediul în centrii nervoși necunoscut până azi. Această boală care se caracterizează prin tulburări de origine cerebrală și medulară, mai este numită de autorii germani «Lyssa» de la grec *lyssos*=verme, numire care datează de la epoca când se admitea că turbarea e datorită prezentei unor vermi mici sub limbă sau în creier. Această părere s'a menținut până la Korr-gani care a respins-o definitiv.

Historic.

Turbarea, maladie transmisibilă la om a fost cunoscută foarte de timpuriu, cu toate că Aristot cunoștea deja turbarea câinilor și transmiterea sa prin mușcătură la alte animale, dar el credea că omul nu poate fi o contracte. Alexandrinii făceau

cei d'întâi care au făcut o bună descriere a turbării umane; Celsius de asemenea face o descriere amănunțită a acesteia și preconizează ca tratament preventiv cauterizarea plăgei, pe când Galien cu trei secole mai târziu recomandă exciziunea tesuturilor mușcate. Medicii din eoul mediu se mulțumiră să repete ceea ce spuseseți predecesorii lor, mai mărind încă erorile lor. Sacrările lor, dădu-
ră curs ideilor celor mai variate și mai extravagante asupra turbării și în acele momente s-au născut operațiunile grosolane și medicațiunile barbare sau ridicule, din care o parte au trăit până în secolul nostru. Epocile care urmau nu făcuseră să avanseze problema și până la începutul secolului al 19-lea, nimeni nu s'a gândit să vadă în turbare o boală infectioasă. Nici care credea în ce privește etiologia turbării la câine, că ar fi datorită, căldurii, setei, continenței forțate etc. Dar, din acest moment, studiile ratică progre-

sează repede: istoria boalei începe să se precizeze și se completeze și apoi intervin studiile experimentale. La 1804 Linne publică câteva încercări fericite de infecțiune experimentală, făcute inoculând în o plagă a unui animal sănătos, bale de la unul turbat, urmează apoi Galtier care provoacă turbarea la carnivore prin ingestione de cărnuri de erbivore turbate. În același timp, pentru unii autori numai saliva câinilor turbați era socolită virulentă, pe când balele erbivorelor nu, dar Berndt, în a lui care a sa arată și virulența balelor de erbivore așa în cât el conchide că orice animal turbat poate să transmită boala prin bale, arată că hidrofobia nu e o regulă la toate animalele turbate ci paraliză măduvei. Cercetări în același sens se mai fac de Magendie, Gbertwig, Breschet, Renault, La fosse, Rey. După 1842, studiul experimental al turbării a fost abandonat și timp de 40 de ani toți se ocupau numai cu doctrine, eredități filozofice în care

spontaneitatea avea locul de frunte. Toți autori din Franța erau de acord a crede că turbarea se naște din diferite cauze precum: lipsa de relațiuni sexuale, o excitație genesică nesatisfăcută, mânia, suferința sutea, în sfârșit orice cauză afară de contagiune; alții admiteau că boala poate evolua la un câine muscat de un animal sănătos, sau ca culme alții se îndoiu de orice virulență sau contagiune. Numai cu lucrările lui Pasteur începând cu 1881 studiul turbării intră pe o cale cu adevărat științifică. Remuritorile descoperiri ale lui Pasteur, au origina în acest fapt stabilit de el, că turbarea se localizează în sistemul nervos central. E adevărat că cu un an mai înainte Galtier a arătat că turbarea se transmite la epuri arătând totodată și valoarea acestui animal pentru laborator. Pasteur arată că sediul virusului nu e numai saliva, ci el se găsește pur numai în centrii nervosi. Plecând de la acest fapt, el a putut să abordeze și să rezolve problema imunizării antirabice, pe care Galtier

Fascicula 117.

ca căi va ani mai înainte o întreveduse, stabilind că boalele animalelor turbate posedă proprietăți imunizante și putea să aplice victorios omului rezultatele îndrăznelor și genialelor sale descoperiri. După 3 ani el arată că a putut să vaccineze animalele preventiv în contra turbării precum și animale mușcate, dar imediat după mușcătură. Metoda de vaccinare pe care el o aplicase la câine era greu să treacă la om din diferite considerațiuni, în special că un metod de la animal e înjositor să se aplice la om. Însă, cum boala era teribilă, căci toți cei mușcați de câini turbați erau destinați peirei, aceste concepțiuni false căzura și toți cei tratați de el cu vaccin antirabic au scăpat de la moarte. Pedem prin urmare ce serviciu imens a adus el omenirii, scăpând atâtea mîni de la peire. El a făcut o instituție antirabică la Paris - azi institutul Pasteur - unde veneau să urmeze tratamentul oameni de prin toată lumea. Bineînțeles că acest tratament a fost întâi verificat pe ani-

male și apoi a fost aplicat la om. Din cauza eficacității sale metoda s'a admis în toate părțile și pretundenți s'au creat institute antirabice după cel al lui Pasteur.

Agentul turbării.

Agentul specific al turbării a scăpat până acum tuturor cercetărilor, care au fost foarte numeroase, dar au adus puțin progres în această privință. S'a descris și atare, bacterii, levure și protozoare, dar nici una din aceste descoperiri n'a putut să reziste discuțiunii. Văzând că în această privință n'avea șansa de reușită, încercările toate s'au îndreptat spre domeniul istologiei, și anume asupra leziunilor microscopice pe care le produce agentul în sistemul nervos în diferite glande precum pancreas, capsulele suprarenale, glandele salivare. În toate cercetările făcute pentru determinarea agentului patogen, nu s'a făcut nimic. În ultimul timp în 1903 a făcut mare salvă în lumea științifică, cercetările lui Negri din domeniul istologiei.

blăgărit în sistemul nervos prezenta unor corpusele colorabile cu anume metode și considerate de el ca agenții patogeni ai boalei. crede că sunt protozoare.

Au de mult, s'au făcut în chestiunea etiologiei, și la noi, cercetări de Dr. Buzilă, din care ar rezulta că el a putut să izoleze din creier, un microb mare în formă de tirluson și care inoculat la animale ar da simptome analoage cu ale turbării. În anul 1913 s'au făcut cercetări de un Dr. Japonez Noguchi, despre care se spune că ar fi răsunat să izoleze microbul și să experimenteze. Întru cât toate aceste cercetări n'au fost controlate, rămân să se verifice.

Specii afectate.

Au există animal care să nu se poată îmbolnăvi de turbare, prin urmare toate speciile sunt susceptibile de a contracta boala, și importanța boalei crește cu atât mai mult cu cât și omul se poate infecta destul de des, prin intermediul unor inoculări de materii

de ~~matere~~ virulentă. Frecvența boalei însă, este diferită după specii. În primul rând, câinele este cel mai des atins și în special carnivorele. Acest lucru nu e datorit unei receptivități speciale a lor, ci mai ales felul de viață al lor face să se constate boala mai des. Este știut că câinii trăiesc în promiscuitate, în stare de vagabondaj și atunci înțelegem că e de ajuns un câine turbat pentru ca mușcând pe altii să asigure contaminarea, pe când alte animale cu alt fel de viață sunt mai ferite. După câine, omul contractă cel mai frecvent boala, căci câinele fiind în societatea lui îi produce mușcături și-i inoculează boala. Prin urmare, omul e mai expus la contractarea boalei decât alte animale și vine în al doilea rând ca receptivitate. Vine apoi pisica, lupul; bovinele, oile și caprele care sunt adesea victime ale câinilor de pază, care au turbat; calul, cămila, cerbul, porcul. Se crede, deși lucrul nu e sigur, că și păsările ar contracta boala, deși

cazurile de acest fel sunt foarte rare; în mod experimental, păsările sunt foarte greu de infectat.

Epidemiologie.

Turbarea este așa de răspândită pe suprafața globului, încât putem zice că n'a fost o singură regiune scutită. Actualmente, turbarea este endemică în toate țările civilizate, afara de Anglia. Totuși boala nu se mai observă azi decât sub o formă sporadică, pe când înainte ea provoca adevărate epidemii zootii canine, care aveau repercusiune asupra populației umane. Ea prezintă o frecvență mai mare după țări, după localități. Istă și în așa când legile au impus măsuri severe de politică sanitară, aceste epidemii nu mai sunt posibile. Anglia, prin aplicarea de măsuri drastice dintre care mai însemnate este interzicerea de a importa câini, a știut să scape pe complet de boală care n'a mai apărut de ceva ani. Măsura s'a aplicat așa de sever, în că

cel care ar fi fost scutit de ea, trebuia să fie un personaj cu multă influență. În Australia apoi, câinii importati sunt supuși la o carantină de 6 luni, măsura care a avut de efect dispariția turbării din continentul australian. În Germania toată unde s'a aplicat de asemenea măsuri severe, nu există boala decât în părțile limitrofe cu granița rusă; același lucru este și în Elveția, unde cazurile de turbare sunt frecvente în părțile vecine cu frontiera franceză și italiană, și cele mai multe persoane care vin să-și facă tratamentul sunt de prin aceste regiuni. La noi, sau în țările orientale, unde nu se pot lua măsuri severe contra câinilor vagabonzi, boala e în floare și numărul cazurilor foarte mare. Se repetă și în țări civilizate unde din cauza măsurilor slabe, boala e foarte frecventă. Turbarea se propagă și se întretine prin câini și prin carnivorele sălbatice - cum sunt lupii, la noi și în Rusia, peninsula balcanică, pe când în Franța sau Austria, s'au dat multe parate și tot

nu găsești un lup. Înțelegem deci, că atunci când
vor lua măsuri de stărpirea câinilor vagabonzi
a lupilor, atunci am avea șansă ca turbarea să
pară și de la noi. Pentru împuținarea cazurilor de
turbare, s'a ocupat congresul de Medicină veterinară
de la Budapesta, unde concluziile au fost date dar
ele nu pot avea efect de cât printr'o înțelegere interna-
țională, prin care toate statele să se oblige a lua
aceleași măsuri, căci dacă ar lua numai un stat
și celelalte nu, tot nu s'ar putea stărpi boala.

Cât timp nu va fi înțelegere internațională, nu
diminua numărul cazurilor, probă la noi unde
s'au instituit antirabice pe când în Franța e numai
unul. Și drept că se tratează mulți oameni muș-
cați de câini bănuți dar nu diagnosticați, căci
nu există un diagnostic rapid și sigur al câinilor
turbați. Statisticile oficiale reprezintă un număr
foarte inferior de cazuri, față de cum e în realitate
căci nu se dă decât câinii turbați care au stăpân

pe când cei vagabonzi nu sunt trecuți. Numai în
București, turbarea este foarte frecventă, numărul
cazurilor fiind egal cu al celor din Paris, și să se no-
teze că Parisul este de 20 ori mai populat ca Bucu-
rești. Numai la noi la școală câți proprietari n'au
venit cu câini turbați, pe când cei turbați și fără stă-
pân câți nu mor pe maldame și nu sunt trecuți în sta-
tistici. În occidentul Europei, numărul cazurilor e
foarte redus, căci câinii vagabonzi nu mai există
pentru că au fost stărpiți. În acele țări, câinii cu stă-
pân merg pe stradă ca botniță sau ținuti culanți în
mână; în Germania se aplică ambele aceste procedee
și de aceea boala e pe cale de dispariție. În pri-
ma linie, turbarea este o maladie a animalelor,
care se observă la toate mamiferele. Contagiunea
se transmite prin inoculațiune de salivă sau lăce
de la animalele turbate, cel mai adesea ori prin
mușcătură. În Europa, câinii sunt care joacă
rolul cel mai important în răspândirea boalei
Fascicula 418.-

În adevăr, tendința de a mușca este considerabilă
 excitată prin faptul infecțiunii rabice și atunci se
 de a contamina alte animale sau omul. De când
 au început vaccinațiunile pastoriene, nu mai e posibil
 de a deduce frecvența turbării, din numărul de co-
 zări de turbare umană. Pentru a ști dacă boala
 te mai mult sau mai puțin frecventă în țară, stă
 altă resursă de cât de a consulta statisticile
 bilite pentru turbarea animală.

Simptome.

Cu toate că turbarea se manifestă cam prin ace-
 leași simptome la toate animalele, ea are însă
 în fiecare specie un aspect deosebit, așa în că-
 diul simptomatologie trebuie făcut la fiecare
 a parte.

La câine.

Turbarea se prezintă cu manifestări cerebrale
 spinale, de altfel ea și la celelalte specii alina se de-

rezultă că simptomele vor fi analoage mai la toa-
 te animalele cu mici diferențe după specie. La câi-
 ne avem o turbare « furioasă » și una « paralitică ».

Forma furioasă e aceea care caracterizează bo-
 ala de unde și numele de turbare - furios - care nu-și
 dă socoteala, pe când forma paralitică, deși da-
 torită aceluiași agent, dar nu caracterizează boala.

De altfel aceste două forme au o valoare rela-
 tivă, ele se pot succeda la același animal și
 paralizia este terminația constantă a oricărei for-
me. La câini în special, manifestările clinice sunt

foarte variate, sunt așa de variate în cât cu greu
 se pot sintetiza în o descriere, simptomele unei a diu
 formele boalei. Poate că în toată patologia conta-
 gioasă, nu există boală cu atâtea variații în
 simptome. Simptomele cele mai esențiale, cele mai
 caracteristice vor fi asociate diferit sau vor fi
 și în unele cazuri pe când accidente de diferite
 ordine vor putea să simuleze turbarea clasică.

Și adevărat că toate, boalele nu au simptome univoce, ci variabile după localizare, dar la turbare variabilă este așa de mare încât nu ne putem face de cât o idee foarte imperfectă de turbarea câinelui.

Forma furioasă.

Manifestările incipiente sunt așa de vagi, că numai persoana care îngrijește câinele, sau proprietarul care îl vede zilnic, își dă seama de aceste manifestări, căci la început se observă numai ușoare schimbări în obiceiurile animalului. Așa de exemplu, când proprietarul vede că câinele său care mai înainte era retras este acum prea curios, sau că animalul său care era tot mai înainte acum adevărat trist, are motiv de bucurală sau ar putea să creadă foarte bine că aceste simptome vagi ar fi datorite unei indispoziții trecătoare. Când leziunile cerebrale și medulare încep să se pronunțe, urmează o serie de simptome mai alarmante.

Câinele acum refuză mănucarea ce i se dă, e neliniștit, agitat, merge încolo și înapoi, are o hipersensibilitate exagerată a pielii, tremură, privirea îi e neliniștită, pupilele dilatate și el pare preocupat. Starea psihică a lui e modificată, stă gânditor, cade în somnolență, după care urmează o excitație vie, agitație, apoi cade din nou în o stare somnolentă. Câinele, foarte des e trist, izolat de societate, ci stă mai mult singuratic. Uneori are halucinații, se oprește în mers, ridică capul și se repede în aer, voind a apuca ceva, întocmai ca câinii care se apără de muște cu gura, voind să le apuce cu gura cu care dă în o parte și alta - caracter patognomic în turbare. În același timp el mai prezintă simptome de iritație nervoasă, orice atingere îl supără, dar totuși el cunoaște pe stăpân. Pentru orice străin e foarte rău, lipă dacă e alina, devine furios așa că se repede de mușea oameni sau animale. Uneori se produce o excitație

așa de mare, că nu-și mai dă socoteala de nimic
 caută să se muște mai ales pe partea unde
 fost inoculat, căci pruritul e așa de mare acolo,
 în cât se apucă cu gura, își rupe pielea, mușcă,
 iar alții își mănâncă coada. Aceste simptome
 nu tin mult, câinele cade în o stare de apatie, letar-
 gie, somnolență care durează câțva timp, după care
 survine o perioadă de excitație, furie produsă de
 prezența unui om sau animal, de vederea unei lu-
 mini, unei pasări mai ales. Aceste fenomene
 încep să se observe mai ales la câinii închși în cușcă.
 Câte odată când vine vre-un proprietar cu un câi-
 ne zicând că e trist că nu mănâncă, putem să-l
 examinăm: căci nu o să vedem nimic bun. În a-
 ceste cazuri e bine să punem animalul în cușcă și
 dacă e turbat molat va începe furia. Vocăa ani-
malului e schimbată din cauza unei parezii a
coardelor vocale, e răgușită; nu are un lătrat
propriu zis ci un urlet trist, caracteristic, care odată

auzit nu se mai uită și când auzim un astfel de
 lătrat putem spune cu siguranță că provine de
 la un animal turbat. În acest timp animalul
 nu mai mănâncă, disfația pe care o are îl fa-
 ce să refuze alimentele, dar bea apă cu plăcere
 și în abundență - nu există deci hidrofobie ca ta-
 om, pentru că omul turbat numai răzând apa în-
 tră în furie. Animalele din contra beau apă cu
 plăcere, trec prin apă fără cel mai mic efect rău.
 Înainte exista părerea că animalele au oro-
 are de apă și de aceea când se aducea vre-un
 câine turbat, proprietarul spunea că nu poate
 fi turbat « pentru că bea apă ». Uneori animalul
 dacă scapă din locul unde se găsește, fugă cu
 ochii anxioși, frică și cu gura căscată, mușcând
 persoanele care le întâlnesc în cale, animale, câini,
 merge zeci de kilometri pe câmpuri unde cade
 și moare. Uneori, după 1-2 zile se reintoarce ac-
 asă, murdărit pe tot corpul din cauza tăvălitu-

itor, mușcăturilor cu alți câini. Câinele turbat are tendința de a mușca ci numai când se apără așa o persoană care pare a se feri de un asemenea câine o mai expusă așa câi cel care nu știe acest lucru e mușcat; același lucru este și cu câinii; el mușcă numai pe cei care îl provoacă. În urmă, după 4-5 zile de la aceste simptome încep fenomenele de paraliză generală; el numai poate merge, are respirația accelerată, febră. Parazia termină o paraliză generală care începe la tremul posterior apoi la maxilar, atinge centri bulbari producând fenomene de asfixie. În termen mediu, câinele are în 4-5 zile dar sunt și cazuri unde moartea survine la 8-12 zile. În ultimul timp s'a observat sunt cazuri avortate de turbare, în care animalele au fost inoculate cu o mică cantitate de virus care n'a putut învinge rezistența organismului, produce niște fenomene mici, neînsemnate, avortate de turbare, care trec foarte bine neobservate.

În ori ceară un asemenea animal e cu mult mai periculos decât unul cu simptome, căci el poate inocula boala, ca ori care câine turbat. Sunt cazuri apoi, de turbare inoculată; un asemenea caz a fost internat și la noi la Școală, pentru paraliză maxilarului, unde a stat o lună, după care și-a revenit și a eșit vindecat, dar în tot acest timp n'a prezentat nici un simptom de turbare. Permenul de evoluție a boalei, poate fi mai lung de 4-5 zile, el putând să ajungă până la 10-12 zile.

Turbarea paralizică.

Manifestațiunile incipiente ale acestei forme se caracterizează prin tuse, temperatură, respirație accelerată și uneori paraliză unei regiuni, producându-se schiopături sau paraliză tremului posterior, sau mai frecvent paraliză maxilarului, a mușchilor masețeri. Această din urmă formă este aceea care face animalul să țină gura

Fascicula 119.-

deschisă, caracteristică turbării mute sau paratice. Această formă mută, se poate prezenta de la început sau mai ales ca consecință a formei furioase. În primul caz, când forma paratice se prezintă de la început, se vede că animalul are ochii limpezi, o privire liniștită și nu se observă de loc tendința de a mușca, ceea ce ne dovedește că leziunile nu sunt cerebrale ci medulare. Căinii cu paraliză maxilarului, la care forma paratice a succedat celei furioase, se reped la ori cine, latră cu voce schimbătoare, cazuri care se observă frecvent; animalul se repede să apuce cu gura și să muște, dar nu poate face nimic din cauza paraliziei nervilor maxilari, gura îi e căscată, salivă se scurge în abundență, limba este afară din gură, se murdărește și devine negricioasă. El nu mănâncă căci nu mai poate înghiți, vocea poate fi răgușită și apa durează 2-12 zile, în cât putem fi înduși în eroare zicând că e o paraliză

simplă. Când e o paraliză a unui membru sau o paraplegie, sensibilitatea generală e abolită, nu e deci o hipersensibilitate ca la turbarea furioasă; la urmă se vede o paraliză generală, animalul se de numai culcat, respirația îi este accelerată, dispneică, temperatura urcată la 40°, se produce asfizie și moartea. Sunt forme de aceste foarte diferite la câini și una din aceste manifestări am avut aici la scoala, cu un câine ce o examina probabil de natură nervoasă, căci animalul avea hiperexcitație, prurit intens, căuta să se frece de orice corpuri, mai ales în jurul ochilor și la față și scotea urlete, gemete. Această perioadă ținea 12 minute; după care fenomenele expuse încetau, apoi din nou survenea perioada de excitație cu aceleași fenomene. Intensitatea pruritului era așa de mare că animalul se îndorta pe el însuși, întorcea capul pe spate, se încovriga și cazul a fost demon-

strat irefutabil, de turbare, aceasta e numai o formă dar câte încă altele nu se observă. În turbare, simțul generic e mărit, au hiperexcitabilitate atât masculii cât și femelele, par totdeauna în căldură fapt care până și azi a rămas în multă lume, că turbarea e datorită incontinenței.

La pisică.

La acest animal turbarea se observă de obicei numai sub forma furioasă și foarte rar sub cea paralizică. Simptomiele boalei, sunt mult mai puțin caracteristice la acest animal, adică se observă mai greu din cauză că pisica fiind mai retrasă, nu-i putem observa bine simptomele. Adesea ele se pot îmbolnăvi fără a ști cineva se retrag într'un grajd, pod și acolo mor neștiute de nimeni. Sunt mătă și imprejurări, când și la acest animal putem observa simptome de turbare și mai ales în turbarea furioasă. Se

vede atunci că pisica e foarte agitată, lăcrăse se vede bine când e închisă în o cuscă; scoate miunături puternice, ține ochii deschiși, e agitată, furioasă, dacă se apropie cineva caută să se repeadă și să muște. Aceste accese de furie se întâmplă și la animalul în libertate, dar atunci ele sunt provocate de prezența persoanelor sau animalelor, de care se cred amenințate. Dacă o pisică fiind bolnavă se ascunde și cineva dăndu-i să se apropie, ea intră în furie, se repede, zgârie, apucă cu dinții și toate rănilor sunt infectate cu virus - chiar unghiile sunt virulente; deci pisica prezintă un pericol dublu cu dinții pe unde inoculează saliva virulentă și cu ghiarele care sunt tot atât virulente. Dacă sunt ascunse și trace cineva pe acolo, se repede, mușcă cu furie, și nu se lasă, nici prin cele mai strășnice lovituri; e o adevărată furtună. După un timp variabil începe să se pronunțe parezia, deglutitia nu se

mai face lucrurile se observă bine la pisicile pu-
se în cușci; vocea se schimbă, devine voalată;
survine apoi o paralizie, animalul cade jos și
în curând moare.

Sunt cazuri rare de turbare paralizică la pisică,
în aceste cazuri se produce de obicei paralizia mo-
xilarului, gura e ținută deschisă, îi curge biele,
are o privire sperioasă, nu are tendința de a
mușca dar totdeauna sunt foarte periculoase.

La bovidee.

Rumegătoarele mari se pot îmbolnăvi fiind mușca-
te de căini și cum ele sunt acoperite cu puțin păr
la membre, pot lesne să turbere. Se pot observa
chiar cazuri enzootice de turbare la bovidee, când
căinii care pășesc cirezile turbează și atunci ei muș-
că o mare parte din ele, care fatal vor turba. Se ob-
servă și la ele o turbare furtoasă și una paralizică.
Pea furioasă se manifestă prin schimbarea

caracterului, a obiceiurilor anterioare, et par
mai netinșite stau mai mult în singurătate,
perd apetitul, rumegarea încetează și apoi apar
simptome cerebrale. Privirea animalului turbat
e sperioasă, pupilele foarte dilatate, sensibi-
litatea generată foarte mărită lucrurile le
face să intre în excitație, la orice zgomot, la
vederea luminei, a persoanelor, păsărilor. La
aceste excitațiuni ele au tendința să se repeadă
și să împungă, în căut în fuga lor nebună lovesc
pereți, stâlpi, și-și pot rupe coarnele fără a
simți. Se observă apoi o sensibilitate specială
la organele reproducătoare, simțul generic e
dezvoltat la maximum; lauxii caută să sară pe
vaci, acestea prezintă simptome de călduri, sim-
ptome foarte caracteristice. Se observă un prurit
intens în locul ponde și a produs infecțiunea, apoi
prezintă colici care se cunosc prin clăreni, trânti-
turi, teneșme rectale; meteorizațiile sunt fre-

quente din cauza opririi complete sau intermitente a rumegării. La un moment dat animalul se grăbește de excitat, rănește cu un muget prelungit, vocalizat și răgușit din cauza paraliziei cordelor vocale.

Perioadele de excitație devin din ce în ce mai dese, dar între aceste perioade se calmează și suferă apropierea persoanelor, dar de îndată ce revin în furie au tendința de a lovi cu coarnele și a mușca - de și epuiză periculoasă mușcătură lor. Îndată mersul începe să devină nesigur, pur și simplu care curând se traduce prin o paraliză generală, paraplegie completă din care cauza nu se mai poate ține pe picioare și cade jos; de jos el face eforturi de a se scula dar fără rezultat; se produce apoi o paralizie generală și moartea survine între 3-6 zile de la primele simptome.

Forma paralizică se manifestă la bovine prin paralizia unor regiuni - a unui membru al

asa că acest membru nu mai poate fi întors în-
tat - o akinesie -, acestei paralizii îi succedează
o alta din altă regiune, survine apoi o paraple-
gie și moartea în timp scurt în forma furioasă.

La oi, capre.

La aceste animale, turbarea e mai puțin frecven-
tă, căci mușcăturile câinilor fiind făcute pe lăna
care o au în abundență, aceasta oprește de cele
mai multe ori materia virulentă. Sunt și cazuri
de turbare enzootică produse de aceeași condi-
ționă ca și la bovine, și mai ales când oile sunt
tunse. Când vad că vor fi mușcate ele se apără
numai prin fugă. La aceste animale, turbarea de
obicei are forma furioasă și simptomele sunt a-
celeași ca la bovine. Se observă aceeași tendin-
ță de a se repezi, de a împunge, de a se repe-
zi la oricine și se excită foarte ușor din cauza
durerilor intestinale, sunt agitate și lovesc cu

piciorarele în pământ, ca doi borbeci când se bat.

Simptomele acestea încep să se agraveze, survine o paraliză, paraliză generală și moartea după 5-6 zile.

La cal.

Turbarea calului se manifestă de obicei ca furioasă, pe când cea paralizică e foarte rară.

Forma furioasă se manifestă la început prin simptome vagi care trec neobservate; vedem apoi că apare o sensibilitate exagerată, animalul e foarte excitabil; simțul genezie foarte dezvoltat, aruncă darul înădă în erecțiune iar epelă are simptome de călduri și se campează des. Se produce un prurit însemnat la locul unde a fost inoculată materia virulentă, loc care acum e cicatrizat, căci la cai leziunile făcute de căini supurează dar se vindecă în 10-12 zile, termen care e mai mic decât perioada de incubatie a boalei. Din cauza pruritului ele caută să se mușca acolo cu gura.

Survine apoi o stare de furie prin accese, care se manifestă la lucruri neînsemnate ^{la} de loc: vedea unei persoane, a unui câine, păsări, având tendința de a se repezi și a mușca, mușcături foarte grave căci sunt mari și prin smulgere, căci pot introduce pe acolo o mare cantitate de virus. Dacă nu poate mușca se mușcă pe sine în locul de inoculare, rupe pielea și mușchii în lambouri, așa că sensibilitatea esteolită. Urmează apoi o perioadă de calm, după care vine o altă de furie. În acest timp se schimbă și vocea care devine rălată, nechează des ea și cum aceasta ar fi un semn de furie, mai ales când văd ceea sau pe cineva. Se reped cu capul, apucă cu gura colturile de zăduri, zgârieuri producându-și destul de des o fractură a maxilarului inferior. La urmă survin paralizii, paraplegii, ele cad jos dar mai face eforturi să se scoale și în curând survine moartea prin asfixie.

forma paratitică luată e excepțional de rară. Profesor Motas spune că n'a avut ocazia să vadă o asemenea formă de turbare, dar de sigur ei pot fi aținuți câli care vor prezenta simptome după regiunile atinse. Evoluția boalei e scurtă, temperatura e ridicată tot timpul boalei, corpul acoperit cu sudoare, respirația accelerată și durează 3-6 zile.

La porc.

Ca și la celelalte animale studiate până aici primele simptome sunt neobservabile. Ceea ce atrage atenția este năstirea animalului, agitația lui, tendința de a mușca, în timpul dintr-o accesă stă izolat într'un loc solitar, umbros, băgându-se în pae dacă găsește. Excitat de prezența cuior se repede și face mușcături foarte groase. Survin apoi fenomene generale de paralizie. Există însă un simptom, asupra căruia vă atrag atenția și care simptom există la

toate animalele turbate: apetitul e aproape nul dar gustul e pervertit - pica - ingerând lucruri cu totul străine de alimente. Căinii rod covoare, înghit pae, bețe; rumegătoarele și porcii tot așa.

Această particularitate o găsim numai la autopsie și ea ne indică o turbare adevarată și de aceea până acum s'a socotit acest simptom ca patognomonic. Evoluția boalei la porc durează 2-4 zile.

Turbarea la om.

Se ține de reținut că nu orice persoană mușcată de un animal turbat poate să contracte boala, - același lucru este și ce privește la animale. Aceasta însă nu rezultă din lipsă de receptivitate a individului cât din faptul că toate mușcături nu sunt deopotrivă de grave, căci ele nu inoculează toate stăgite o cantitate de virus suficientă pentru a provoca o infecțiune. Așa, de exemplu, când un câine a mușcat - succesiune mai

multe persoane, el pare că și epuizează puțin câte puțin toate sale virulente, așa că ultimele persoane mușcate sunt mai puțin expuse să contracte turbarea, de cât primele. Mușcăturile făcute pe părți acoperite sunt mai puțin grave decât acelea făcute pe tegumentul gol, pentru că stofa vestimentelor reține totdeauna o parte din virus. Sediul mușcăturii, înfînderea și profunzimea sa au de asemenea o mare importanță pentru prognostic. Cu cât plaga va fi mai profundă și mai apropiată de centri nervoși cu atât mai mare va fi pericolul și cu atât mai scurtă va fi incubatia, dacă boala izbucnește; de aceea mușcăturile la față și mâini sunt de un prognostic grav. Mușcăturile lupilor sunt cele mai grave, nu pentru că ar fi mai virulente ca altele, ci pentru că leziunile traumatice pe care ei le determină sunt în general profunde și întinse. Simptomele clinice ale turbării omului, variază după reac-

țiunile individuale ale pacientului. Putem da totuși un tablou general care se divide în trei perioade. În prima perioadă sau perioada prodromică bolnavul simte dureri de cap, are insomnie, senzațiuni anormale, un sentiment de neliniște. Adesea plăgile lăsate de mușcătură se umflă și devin dureroase, această perioadă durează 1-2 zile.

Vine apoi a doua perioadă, a turbării declarate sau perioada de excitațiune de hydrofobie - care se caracterizează prin excitabilitatea anormală a sistemului nervos. Spasmele musculaturei faringiene care apar uneori din perioada prodromică, se accentuează, devin mai frecvente și iau un caracter convulsiv. Accidente spasmodice nu întârzie să se întindă la musculatura respiratoare, a trunchiului și a extremităților; în același timp bolnavul are o exagerare a tuturor simțurilor. În perioadele de repaos care îi rămân între crizele spasmodice, bolnavul are delir. Obicinuît el

este chinuit de o sete violentă pe care nu și-o poate satisface de loc, căci ori ce încercare de deglutiție și uneori numai vederea apei producând crizele spasmodice. Pentru același motiv, neputând să-și inghită saliva, el o expulzează continuu sub forma unei spume albicioase. În același timp el e agitat, se ridică, se sbate în tipete, lovește împjurul lui. Acestei faze de turbare furioasă care durează 1-3 zile, îi succede perioada paralizică. Bolnavul slăbește repede și moare adesea prin paralizia acută a inimii. Febra apare din fază prodromică, în timpul fazei de excitație ea prezintă remisiuni matinale, iar în apropierea morții se observă o ridicare progresivă și continuă a temperaturii, care poate atinge 42-43°.

Turburarea paralizică se observă de asemenea la om, la care ea poate fi mai frecventă decât cea furioasă. Ea se caracterizează mai ales printr-o stare de depresiune, de stupoare și

prin apariția timpurie a accidentelor paralizice. La om, turbarea nehrată nu se vindecă nici odată, pe când se cunosc cazuri de vindecare spontană la câine și la păsări.

Diagnosticul clinic.

Diagnosticul turbării e unul din cele mai dificile la carnivore, pentru că simptomele sunt foarte variate, sau pentru că unele simptome caracteristice pot lipsi în timpul evoluției boatei, sau pentru că anume simptome observate se aseamănă cu ale altor boate. În adevăr, ceea ce am descris noi ca simptome e numai o sinteză a formelor cu care boata se prezintă în general și până azi nu posedăm un cadru simptomatic precis și identic. Mai ales la începutul boatei nici nu e discuție că o să putem diagnostica turbarea, căci simptomele incipiente sunt așa de vagi, că nu e cu putință acest lucru, dar în regulă generată nimeni nu poate zice, că un animal are turbare, numai văzându-l odată.

Când se prezintă un animal și avem indicii sigure de schimbarea caracterului, nu precizăm diagnosticul, dar punem animalul în observație și după 2-3 zile dacă ne convingem de ceare, diagnosticăm, dacă nu, continuăm să-l ținem în observație. Mai bine să facem greșala să zicem că un câine e turbat- deși nu e- de cât contrariul care nu o niciodată scuzabil. Precauțiunea cea mai elementară pe care trebuie să o luăm este de a face diagnosticul de turbare imediat ce avem cât de puține indicii.

La câine, în turbarea furioasă și cea paralizică, diagnosticul se bazează pe schimbarea caracterului. Sunt împrejurări în care diagnosticul clinic poate fi confundat, căci diferite boală accidente simulează turbarea în perioada de stare sau în cea paralizică și sunt împrejurări care ne dau impresia de turbare. Iată enteritele grave care produc durere, neliniște, agitație, de un caracter rău

când se apropie cineva, fie chiar stăpânul lor, ele mușcă, căci știu că provoacă durere. Dar aceste dureri intestinale datorite tifosului, răceleii, pot fi și de natură rațională, prin urmare, chiar dacă cineva vede că câinele are dureri intestinale, să nu facem greșala să credem că nu poate fi turbare.

Helminthiaza, ascariidioza, cu ascariizi sau platetminți produce dureri și intoxicație care se repercutează asupra sistemului nervos central și provoacă neliniște, agitație furie și simulează deci mai aproape ca altă boală simptomele turbării. Ceea ce diferă diagnosticul este că conștiința animalului este conservată, privirea limpede, vine când e chemat și are poftă de mâncare și diagnosticul se va pune cu mai multă precizie după ce vom face examenul excrementelor. Sunt apoi boale nervoase sau cu complicațiuni pe sistemul nervos, cu localizare la creier care produc neliniște, agitație însemnată, salivatie abundentă, contrac-

turi musculare caracteristice unor meningite și de pot fi ratate la jigodie, unde însă vom constata și simptome caracteristice. Toți apoi corpi străini care pot să se oprească în intestin, producând nădărnice agitație mare din cauza durerilor simptome care pot fi luate drept perioadă prodromică a turbării.

Leustringilus gigas, când este localizat în rinichi provoacă o agitație mare, dar caracterul diferențial se stabilește prin faptul că simptomele provocate de acest parazit durează foarte mult timp, pe când la turbare știim că curând după aceste simptome vine perioada de paralizare.

Acariază ~~oculară~~ ^{oculară}, e o boală care se observă rar la câini și care provoacă simptome rabiforme: nădărnice, agitație, urlete prelungite când acarii perforază timpanul și foarte adesea ne putem înșela; confuzia se poate face numai la început căci apoi survin fenomene ca dureri mari, mișcări din cap, care ne pun pe cale să deosebim de turbare.

Reumatismul general care provoacă dureri, animalul abia poate merge, e iritabil, pierde apetitul înșetea, e foarte excitabil, mușcă când e atăcat, mai ales această tendință de mușcare poate produce confuzii.

Diferența este o prelungire a acestor simptome timp de 10-12 zile, lucră care nu se petrece la turbare.

La turbarea paralizică, manifestă prin paralizarea maxilarului se poate face confuzie cu oprirea corpurilor străini - oase de pește, pai, pășărie. În fundul gurei sau se interpus între maxilare din care cauza cămele țin gura deschisă, se scurge o salivă abundentă, dar privirea îi e liniștită, înțelege. Dar proprietarii, chiar în caz de turbare zic că animalul are os în gura și în acest caz examenul trebuie făcut cu precauție, căci se poate să fie și corp străin, dar poate fi și turbare. În turbarea paralizică maxilarul se poate închide de noi, pe când în oprire de oase nu. Când însă corpul străin e în fundul gurei, el ține de durere gura deschisă.

înșo poate închide foarte bine când e furat de
doi și atunci ne putem lesne înșela.

Sunt la câini cazuri de luxație a articulației tempo-
ro maxilare, lucru foarte des la această specie, căci
câinii cam sfarmă oase pot să-și luxeze articulația,
condiții es. din cavitate, animalul ține gura deschisă,
se poate să-și apropie maxilarele, simte o durere
mare la palpare și mai ales când vom să le în-
chidem gura. Distincția se bazează pe faptul că
accidentul acesta durează mult, apoi că ani-
malul are aspect mori și e sănătos.

În afară de câine avem și celelalte animale
la care trebuie precizat diagnosticul și la ele
ne conducem după simptomele de furie; aici con-
fușia e greu de făcut între turbarea furioasă și
alte afecțiuni.

Leziuni:

La autopsie, leziunile sunt aceleași la toate spe-
ciile și putem socoti leziunile de două feluri: grave

soni, comune sau letale și 2) esențiale. Cete comu-
ne nu sunt de lae caracteristice căci se observă și în
alte afecțiuni; cete esențiale sunt ale sistemului ner-
vos, glandular și aceste leziuni sunt istologice. La
unii câini morți fără să se știe cum s-a întâmplat să
fim chemați să constatăm leziunile care le prezintă,
fie că animalul e suspect sau turbat sau mort de
altceva și trebuie să constatăm precis leziunile, căci
pentru a preciza un diagnostic avem nevoie și de
leziunile găsite. Animalele moarte în stare tie-
ră cu corpul nardat, plin de noroi, în special
gura. Mucoasa bucală e lezionată, datorită
faptului că în timpul furiei mușcând diferite cor-
puri ascuțite și produce leziuni, considerate în-
tre caracteristice turbării. Se considera ca ata-
te prezenta pe mucoasa bucală a unor mici tu-
mori de mărimea boabelor de piper sau mai mici,
situat sub limba și care în realitate nu sunt de
cât glandele sublinguale care se infunda, iar im-

bucătăra lor prezintă o esitură care era totmai
această tumoare, considerată ca leziune tipică.

În popor se cunoaște sub numele de căței, și
pe prezenta lor era bazat un tratament care se
mai aplică și azi și anume a tăia cățelii de sub
limbă, căci acolo există tumorile acestea. Se ob-
servă pe mucoasa bucată diferite semne, răni,
mucoasa e congestionată mai ales cea faringi-
ană. În cavitatea toracică, plămânii n'au nici o
leziune și numai echimoze, focare de apoplexie pe
cord, iar pe endocard putine peteșii, cordul
mai flască consistentă, dar aspectul e normal.

Sângele din cord e negru, se încheagă greu
și are caracterul asfixic. În cavitatea peritoneală
leziunile lipsesc. Stomacul la câinii turbati furioși,
e plin în general cu alimente în care vom găsi be-
te, pae, păr, carpe, în fine orice corpuri străine ca-
re e un semn prețios în diagnostic căci anima-
tele prezentau simptome de pica din viața înăi.

Mucoasa stomacului e congestionată în general,
iar pe îndoiturile mucoasei mai ales în stomac-
ul drept se găsește hemoragii sub mucoase, ca-
re produc necroza mucoasei, eliminarea părți-
lor necrozate și ulcera. Mucoasa intestinală e mai
ingrosată, infiltrată, congestionată. Conges-
tiunile sunt uneori difuze sau de adevărate enterite,
altori hemoragii, iar altori nu se vede nimic. Intes-
tinul e plin cu alimente bitoase, de o culoare gal-
ben verzue. Intestinul gros poate fi sediul unei
congestiuni intense, iar altori n'are nimic anormal;
rectul de asemenea poate prezenta congestiuni,
zone hemoragice sau nimic. Rinichii congestionati
și prezintă nefrită; splina normală, dar Dr. Pro-
fesor Moțas, a găsit de multe ori splina hipertro-
fiată, neagră la culoare, leșelată, cu o pulpă
splenică moale și negricioasă, totmai ca în cazuri
de antrax; în multe împrejurări s'au observat
la noi aceste leziuni. Vezica urinară e retracts-
ă fascicula 122.-

tă și conține o mică cantitate de urină. La animalele ucise în perioada de evoluție a boalei, deci prin moarte violentă vezica e distinsă de o mare cantitate de urină albuminoasă și cu zahăr în cantitate însemnată. La ficat nu se observă nimic; glandele salivare, pancreasul sunt mai congestionate, capșulele supra renale de asemenea. Aceste leziuni, după cum s'ovede sunt foarte banale, datorite fenomenelor de asfixie apoi congestiunea vaselor, a mucoasei digestive, iar ca leziune mai constantă avem prezența de corpuri străine în stomac. Dacă leziunile din intestin sunt sunt anteroare sau posterioare enteritei, e greu de spus, dar pica e provocată de dureri intestinale care silesc animalul să înghită orice; prin urmare ar fi o probă că sunt animale care mor de turbare paralizita, prezentând și o congestiune intestinală. La celelalte animale leziunile sunt de asemenea banale; leziuni de congestiune care se observă mai

ales în tutul digestiv începând de la gură, o inflamatie a mucoasei bucale, datorită iritației produsă prin mușcătura de corpi ascuțiți, apoi leziunile mucoasei gastro intestinale datorite agentului care provoacă iritația. În sistemul nervos, leziunile macroscopice sunt banale, ceea ce se observă uneori o congestiune a meningelor, chiar a vaselor cerebrale și dacă facem o secțiune în ^{și} ~~treier~~ ^{și} vedem că substanța cerebrală e pichetată, vasele dilatate și se observă bine punctele hemoragice. Am văzut deci, că leziunile anatomopatologice care se observă, la animalele turbate sunt în genere foarte banale, căci se mărginesc numai la congestiuni datorite fenomenelor de asfixie, pe lângă care mai sunt congestiuni intestinale și nervoase - substanța cerebrală pichetată și mai prezentând mici focare de ramolitie. Dar aceste leziuni macroscopice nu sunt constante și apoi n'au nimic caracteristic. Examinând sub-

starea nervoasă la microscop - din punct de privire al
istologiei, se constată leziuni care se manifestă sub
 microscop prin o inflamație a tecilor limfatice peri-
 vasculare, care se recunoaște prin aceea că în jurul
 vaselor se observă o îngrămădire de celule em-
 brionare, formând ca un fel de teacă sau manșon.
 Cercetări în această privință s'au făcut de mult,
 la noi s'au făcut de Dr. Babes. Babes a găsit
 în celulele nervoase ale măduvei, o degenerare,
 o vacuolizare a lor, cu dispariția elementelor em-
 bulice - erumolysă - și a protoplasmei. În toate
 cazurile de turbare, se constată după acest autor
 o proliferare de celule embrionare care umple
 spațiile limfatice pericelulare, formând niște
 mici noduli - nodulii rabici ai lui Babes - care sunt
 ușor de observat pe secțiune și care nu s'ar găsi
 în nicio altă afecțiune a sistemului nervos. Da-
 pă Babes, aceste leziuni se găsesc acolo unde
 starea nervoasă e mai atinsă, în special în

special în kulle. (Am aici niște secțiuni dese-
 nate care ne-ar dovedi aceste leziuni esențiale din
 turbare.) (Jos vedeți o celulă nervoasă cu nu-
 cleu și cu aceste vacuole pe care vite indic, și
 care sunt un semn de degenerare a celulei.) Va-
 cuolele sunt considerate că ar fi datorite acțiunii
 directe a elementului virulent - microbul - care
 lucrează asupra protoplasmei celulare. Ve-
 deți apoi o îngrămădire periferică de celule em-
 brionare, din care unele chiar în interior. Poate a-
 ceste formațiuni constituie nodulul rabic și pe a-
 doua secțiune pe care v-o arăt se vede bine tran-
 sând clar pe suprafața de secțiune, o nodozitate
 compusă din celule nervoase și o îngrămădire
 de celule embrionare; aici unde arăți un vas
 iar dincoace un capilar cu teacă groasă pro-
 dusă prin infiltrație. S'au făcut numeroase cer-
 cetări în această privință, asupra nodulului
 rabic și s'a dovedit că acești noduli, aceste for-

matuni se găsesc în adevăr în bulb. Hodge
consideră de asemenea caracteristică cromoliza
celulelor nervoase, care ar fi mai pronunțate în
părțile măduvei cele mai apropiate de mușcătură.
Sunt însă și autori care au căutat să nu dea
specificitate acestor leziuni pentru turbare. În tim-
pul când Bules, studia chistul nodulului rabic
Van Bechtuchen și Holis, au căutat să vadă
dacă nu se găsesc leziuni ganglionare și
cercetând apoi leziunile găsite de Bules, au a-
rătat că nu sunt constante ci leziunile gangli-
onare sunt constante. Ei au constatat că gangli-
onii bulbari sunt cu desăvârșire distruși, capsu-
la protiferență, se multiplică, iar în locul celulelor
nervoase distruse cu desăvârșire se observă
o îngrămădire abundentă de celule din capsu-
la endotetrală a ganglionilor corcetro spinali și
simpatiei care tot mai provoacă distrugerea ce-
lulelor nervoase. Făcând o secțiune în direcția

-975-

ganglionii, în ei nu se vor mai găsi elemente ner-
voase ci o hipoplasia a capsulei și umplerea lor
cu celule embrionare. Ei susțin că această teziu-
ne e patognomonică, că se găsește în toate cazu-
rile de turbare la câine și că nodulii rabici nu
sunt specifici, cu toate că Vallee și alți autori au
găsit ganglionii de acestă « la câini sacrificii de
similitate. Solgi, a arătat de asemenea forma-
rea de vacuole în celulele nervoase din creier și
bulb, urmata în perioadele avansate de o dege-
rescență granulo-grasoasă a acestora și elemente;
dar dacă aceste leziuni, când există uşurarea di-
agnosticul, trebuie să recunoaştem că ele nu sunt
constante și că se pot găsi și în alte afecțiuni decât
în turbare; același lucru se poate spune de hy-
pertrofia fibrilelor nervoase, din bulb, măduva,
și ganglionii simpatici, fapt arătat de Garcia,
Ramón y Cajal. Cu totul recent, în anul 1903
Regis a arătat că în celulele nervoase din substan-

la cerebrată, în special din cornul lui Jmon se găsesc niște forme specifice care se colorează prin anume metode mai complexe și care au fost numite corpusculii lui Negri. Dacă e destul de greu de a discerna, în leziunile enumerate până aici, acelea care sunt proprii infecțiunii rabice, se pare că e cu totul alt lucru corpusculii lui Negri și se pare că aceștia au o însemnătate diagnostică foarte serioasă. Negri a găsit regulat acești corpusculi în anume părți din centri nervoși ai animalelor mor-
arte de turbare, dar nu i-a observat la animalele sănătoase sau moarte de o altă afecțiune. Dr. Costa, crede să fi găsit corpusculii lui Negri în capsula suprarenală a cobaiului rabic și el bazează această constatare pe faptul că capsula suprarenală a mamiferelor turbate este uneori virulentă. Corpusculii lui Negri sunt intracelulari și ei se găsesc regulat în celulele piramidale din cornul lui Jmon; ei au un diametru care variază între

1-2 μ și cel al căror contur este rotund, oval sau când e mai mare eliptic sau piriform. Ei au o structură reticulară, au vacuole și sunt delimitate de o membrană bine diferenciată. În preparatiunile necrotate ei sunt destul de greu de observat, așa că pentru a-i pune în evidență, cea mai bună metodă este de a fixa fragmentul de creier, pe care voim să-l studiem, după incluziunea în parafină acetona, și apoi face secțiuni în serie, pe care le vom colora prin metoda lui Mann sau Denz. Metoda lui Mann: se bagă secțiunile într-o baie colorantă formată de 35 c.c. soluțiune apoasă de albas-
tru de metylen 1%, 35 c.c. soluțiune apoasă de eosină 1% și 100 c.c. apă distilată și se tin acolo 1-4 minute. Se scot apoi și se spală repede cu apă, apoi cu alcool absolut, apoi se bagă 15-20 secunde în alcool absolut amestecat cu o soluțiune alco-
olică de sodă caustică - 5 gule la 30 grame - se scot și se spală cu alcool pur, se tin în apă pură
Pascicula 123.-

timp de un minut, apoi 1-2 minute în apă cu acid acetic, se deshidratează repede și se montează în balbon.

Metoda lui Lentz dă mai bune rezultate decât cea precedentă: corpusculii care se detașează în roz carmin pe un fond bleu, sunt mai ușor de descoperit și detașările structurii lor sunt mai evidente.

Îată cum e acest procedeu: se întind cupele groase de 2-3 μ pe o lamă după ce au fost debarasate cu îngrijire de orice urmă de parafină, și apoi se afundă în alcool absolut. Apoi le punem în prima baie colorantă formată din 0.5 părți eosină, 100 părți alcool etilic de 60% după spălarea cu apă pură, se bagă într-o baie de albastru de metylen al lui Döfler și se spală din nou. Apoi pentru a se fixa colorantul, se bagă 1 minut în soluția Lugol, se spală, apoi se pune în alcool metilic unde se lasă până ce dispăre orice urmă de culoare albastră, așa ca secțiunea toată să aibă culoarea roșie.

După o nouă spălare cu apă curată, se mai ține încă 1/2 minut în albastru de metylen, se spală, se usucă cu hârtie și se pune în alcool alcalinizat - alcool absolut 30 c.c., soluțiune de sodă caustică în alcool absolut 5 gute - până ce nu mai prezintă decât o culoare roșie slăbă. Se scot și se țin în alcool acidificat - alcool absolut 30 c.c., acid acetic 0.50% o guta - se spală repede în alcool absolut, se trece prin xilol și se montează în balsam. În secțiunile colorate prin una sau alta din aceste metode, corpusculii lui Negri prezintă o masă uniform colorată în roșu, înconjurată de o membrană fină colorată în albastru și conținând diferite vacuole, în centrul cărora se găsește uneori un corp inelar, alungit sau punctiform, de asemenea colorat în albastru. La corpusculii de dimensiuni mari, dispoziția vacuolelor nu prezintă nicio regularitate; la acelea de dimensiuni mai mici, există cel mai adesea 1-2 vacuole mari

inconjurate de o coroană de vacuole mai mici; corpusculii cu forma eliptică prezintă asemenea 6 vacuole dispuse ca la mătânii. Se poate întâmpla ca corpusculii cu dimensiuni mari să fie împărțiți în două părți printr-o fantă care îi traversează din o parte în alta. Ibematiile sunt colorate într-un roz clar și se disting ușor de corpusculii lui Negri.

Negri socotește aceste corpuscule ca protozoare, și cum el nu le-a întâlnit de cât în centri nervoși ai indivizilor atinși de turbare, el inclină să facă din ei agenții specifici ai acestei infecțiuni. Ceea ce este însă de discutat, este că corpusculii se găsesc numai în unele regiuni și constant în cornul lui Stmon, dar în bulle și măduva spinărei nu și totuși, acești centri nervoși sunt tot așa de virulente ca și creierul. Din această observațiune ar rezulta că aceste elemente nu pot fi așa de specifice, căci dacă ele ar fi agenții, ar urma să se găsească în toți centrii nervoși. Dar prezența acestor cor-

pusculi, fie că ei sunt agentul sau efectul acestuia, este aproape constantă în creier. Doate animale care mor de turbare sau sunt sacrificate în perioada de paralizie, prezintă corpusculii lui Negri, ei lipsesc însă la cele la care boala a evoluat foarte repede, sau au fost sacrificate înainte de perioada terminată a boalei. Pentru un animal pe care nu l-am observat în viață și trebuie să ne pronunțăm la cadaoară, diagnosticul, când găsim corpusculii, este că animalul a fost turbat dar lipsa lor nu ne dă dreptul la un diagnostic negativ. Descoperirea lui Negri a fost confirmată de numeroși cercetători: Bohne, Dowden, Bertarelli, Schiffmann etc. care au observat acei corpusculi caracteristici. Bohne a studiat din acest punct de vedere, centrii nervoși a 109 animale la care existența turbării a fost demonstrată experimental și ca toate că s'a mărginit să examineze numai cornul lui Stmon, el a găsit

corpuseculii la 99 din ele. Sporii cărora li s'a inoculat emulsiuni de centri nervoși, care conțineau corpuseculi au contractat toți o turbare mortală. În sfârșit, corpuseculii lui Negri au fost găsiți și la doi oameni morți de turbare: ei erau foarte abundenți în cornul lui amon, mai puțin numeroși în creierul, izolați în scoarța cerebrală, în bulb și în paturile optice; măduva, protuberanța și nucleul codat nu aveau de lor. Aici există un ansamblu de fapte concordante, care arată că corpuseculii lui Negri, au o importanță reală cu privire la diagnostic: în afară de aceasta, prezenta lor permite de a stabili diagnosticul în câteva ore, pe când în metoda inoculațiilor lor trebuie să așteptăm 3 săptămâni. În orice caz, lipsa corpuseculilor nu ne permite să excludem turbarea și numai în acest caz recurgem la inoculații. Dacă se pare că corpuseculii lui Negri sunt aproape sigur patognomonici în turbare, aceasta nu înseamnă că ei să fie agenți specifici ai infec-

țiunii. Dacă în adevăr ei ar fi agenți, cum se face că nu se găsesc de căi în anume părți ale sistemului nervos și nu în altele a căror infecțiozitate este totușă de mare și cum s'ar putea explica că ei nu se găsesc în bulb în timpul perioadei ea precede izbucnirea turbarei declarate, în momentul când acest organ e susceptibil de a infecta epurole la care s'a inoculat? Voi putea care forțe din corpuseculii lui Negri, agenți specifici ai boalei se poate și de faptul bine stabilit, că filtrarea nu distruge proprietățile infecțioase a unei emulsiuni de bulle vinelont, când e sigur că dimensiunile corpuseculilor lui Negri nu le permite decât trece prin porii filtrelor noastre. Ar trebui să admitem cel puțin că pe lângă corpuseculii lui Negri așa cum i-am descris, există și o formă mai mică a parazitului. Am putea înfruni aceste fapte contradictorii, admitând că corpuseculii lui Negri reprezintă o fază specială a dezvoltării unui parazit încă necunoscut.

Încă o dată ipoteză ar explica într'un mod destul de ingenios, diferențele care s'au constatat în acțiunea respectivă a virusului de stradă și a virusului fix. Pentru a termina cu corpusculii lui Negri, adăugăm că ei au putut fi găsiți la câine, pisică, cal, bou, epură, cobai, șobolan, soarece alb, găscă și la om. De curând, Lentz a observat la oparii morți de turbare, între celulele din cornul lui Ammon, niște corpusculi care, cu toate că prezintă o anumită analogie cu ai lui Negri, însă nu pot fi identificați cu aceștia. Acești « corpusculi ai lui Lentz » au o formă ovală, fuziformă și mai rar rotundă.

Când se tratează prin metoda lui Lentz, protoplasma lor se colorează în roșu și se constată în interiorul corpusculului prezenta unor grămezi de substanță diferențiată care se colorează în albastru. Dimensiunile acestor corpusculi sunt de 1-2 ori a celea ale unei hematii. Ei se disting de corpusculii lui Negri, care sunt totdeauna intra-

celulari, prin faptul că ei sunt așezați în spațiile dintre celule. Se observă în toate părțile cornului lui Ammon, în coloana lui Clark din bulă și în măduva spinării. Aceste corpuscule nu se observă la animalele care au murit de turbare naturală, pe când ele se găsesc totdeauna la acelea care au fost infectate artificial prin inoculare de virus fix. După Lentz ne-am putut baza pe prezența lor pentru a distinge virusul fix de cel de stradă. În starea actuală a cunoștințelor noastre, se poate admite că corpusculii lui Negri și ai lui Lentz rezultă dintr'un proces degenerativ al celulelor ganglionare, provocat prin virusul încă necunoscut al turbării. Ipoteza după care ei reprezintă una din fazele dezvoltării virusului pare din ce în ce mai neverosimilă.

Pentru diagnosticul turbării s'au făcut cercetări și din alte puncte de vedere și anume prin fixarea complementului sau prin sero-precipitare

Fascicula 124.-

dar n'au dat rezultatele dorite, sero-precipitarea nu se poate produce cu ser de la animalele hipermunizate, sau cu ser de la animale bolnave, căci e dovedit că în ser lipsesc anticorpii, ca probă avem că nu se face nici fixarea complementului. Prin urmare rămâne stabilit că pentru diagnosticul anatomo-patologic al turbării, când se găsesc leziunile descrise mai sus conchidem la certitudinea bolii și nu trebuie să lăsăm în spiritul celor interesați vre-o îndoială asupra diagnosticului.

Căci asigurând de neexistența bolii e certat și cu consecințe grave, pe când afirmarea că există boala când nu există este la locul ei în afară că lucrul acesta se întâmplă greu pentru cercetătorul experimental. Chiar dacă s'ar face minima gresală de a se spune că animalul e turbat. când nu e., sfătuind pe proprietar să urmeze tratamentul antibiotic, acest tratament nu numai că nu are nici un pericol, dar e bun pentru

individ. În odată s'a întâmplat ca veterinarii să certifice neexistența bolii la persoane care au fost mușcate de câini cu adevărat turbate, și persoanele asigurată în acest mod nu și-au făcut tratamentul și au murit turbate. Diagnosticul prin prezenta leziunilor histologice nu trebuie făcut pentru proprietar sau animal. Când cineva a fost mușcat de un câine bolnav să nu facem gresala de a spune să nu se trateze, căci așteptând două trei zile confirmarea diagnosticului, dacă mușcătura și virusul sunt în cantitate mare, se absoarbe repede și persoanele sunt expuse a se îmbolnăvi. Diagnosticul se face pentru știință, pentru conștiința medicului veterinar, pentru a se asigura el personal. Mai sunt apoi și mijloace experimentale care sunt cele mai sigure, căci ne edifică cu absolută certitudine, dar în practică nu au valoare. Nici odată medicul veterinar nu poate consilia o persoană, să aștepte re-

Rezultatul cercetărilor de laborator, căci acestea durează prea mult și persoana poate muri. Și nici nu trebuie să li se sugereze ideea de îndoială că poate fi sau nu turbare ci tratamentul imediat și de aceea diagnosticul trebuie pus cu claritate.

Pentru diagnosticul experimental ne servim de epuri, cobai, câini. Pentru epuri și cobai e de dat preferință căci sunt ușor de maniat, sunt nepericuloși de fie pentru operator fie pentru alte animale. Inoculatia se face cu materie virulentă de la animalul bănuț, dar simptomele la aceste animale sunt nesigure, sau nu le cunoaștem de cât pe cadaun.

Când câinele bănuț a mușcat mai multe animale, atunci pe acestea le punem în observație și atunci avem tot timpul să facem diagnosticul experimental care durează 2-3 săptămâni și atunci putem lua măsuri de poliție sanitară. Se întrebuintează diferite procedee, inoculație intracraniană sau subdurală, din care prima e mai răspân-

dită, pe când cea subdurală este mai veche, puțin cunoscută. Materia virulentă se triturează în mojar, după ce ne-am asigurat că e curată, neintrată în putrefacție. Se ia o bucată din creierul câinelui bănuț, se triturează adăugând ser fiziologic, se filtrează și apoi cu o seringă cu ac curb inoculăm din lichidul filtrat. Mai întâi e nevoie să facem o trepanație a craniului, care se face în regiunea frontală, după ce s'arăsă întâi regiunea, s'a făcut o secțiune a pielii în Y, se rade periostul, se face trepanația și în acest punct se introduce acul subdural, inoculând 1/2 c.c. emulsie. Metoda intracerebrală e mai lesne: după ce s'a sectionat pielea, se fac lam-bourile cu două heringi, animalul fiind fixat pe burtă, se limitează cu coroana burghiu-lui grosimea de perforat, apoi cu ajutorul aparatului se fac mișcări de penetrare, în fine cu o seringă cu ac drept se penetrează 1/2-1 cm. în

substanța cerebrală; leziunea aceasta n-are nicio influență nătmătoare asupra creierului. În urmă se apropie lambourile de piele, se pune colodiu și animalul se pune în observație. Când materia virulentă nu e pură se face inocularea intraoculară la epure sau câine. Ea se face lesne, căci posedăm emulsiie și siringă, anesteziom partea superioară a scleroticeii, animalul se fixe pe burtă, capul fix, pleoapele depărtate și la punctul de unire al scleroticeii cu corneea se penetrează cu acul inoculându-se 1-3 gute. Ca efect al inoculării vedem că se produce o turburență în umoarea apoasă. La trepanație, locul de elecție este la o linie care unește unghiul extern al ochiului, cam la 2-3 m.m în afară. Metoda intraoculară nu e așa de practică, ea se întrebuințează mai des la câine și numai când materia virulentă a intrat în descompunere. Procesul de putrefacție, alterează foarte puțin virulența, așa că noi putem inocula

virusul într'un moment de putrefacție avansată.

La animalele de laborator, după o perioadă de incubatie de 2-3 săptămâni, se iese simptomele turbării. Epurele în general n-are turbare furioasă așa că rar observăm la acest animal tendința de a mușca. Mai des, turbarea se manifestă prin o parezie care repede dă în paralizie și după 2-3 zile moare. La cobai, mai des turbarea e furioasă, dar perioada de furie durează puțin, survine o paraplegie, paralizie și moartea. La acest animal incubatia este de 2-3 săptămâni, dar sunt observațiuni care dovedesc că epurii pot avea această perioadă o lună și chiar mai mult, de aceea regula este să nu ne propunăm decât la 60 zile de la inoculație. Perioada de incubatie este în raport cu activitatea virusului și metoda de inoculație, e mai scurtă cu virusul activ și intracerebral sau subdural; ea este mai lungă în inoculația intraoculară sau intramusculară. Pea intraocu-

lară este practică numai când avem materii putreficte. Uneori, materia inoculată produce o oftalmie purulentă, sau o meningită mortală și de aceea ea mă sură de precauție inoculăm 2-3 animale pentru o experiență pozitivă. Animalul se remite uneori de oftalmie, dar vederea e pierdută. Sperăm că știința ne va pune la îndemână mijloace mai rezeși și sigure, mai ales când va ajunge să pue în evidență agentul boalei.

Ultimile cercetări cu privire la agentul boalei.

Spuneam în capitolul «agentul turtărei» că în anul 1913 că un japonez de la institutul Rockefeller din New York ar fi descoperit activitatea agentului boalei. Reapărat că această descoperire va face epocă în istoria bacteriologiei. Acest profesor și-a început lucrările sale în anul 1912 din timp scurt, după cum se vede, a ajuns la rezultatul dorit. Să vedem cum a procedat el. A fost

50 serii de culturi cu creier sau măduvă lucite aseptice, de la epuri, cobai și câini, la care el transmisese virusul de stradă, virusul de pasaj sau virusul fix. În general, aceste animale au fost etizate cu puțin înainte de moarte. În culturi s-au produs corpuscule granulare minuscule și corpuscule pleomorfice cromatoide cea mai mari, care, ca urmare a transplantărilor reapar în noile culturi, în foarte multe generații. Aceste corpuscule au fost obținute cu toate cele 3 virusuri de stradă, de pasaj, fix. Cele mai mici din aceste corpuscule se găsesc la limita vizibilității microscopice. De patru ori, a observat în culturile de virus de pasaj și fix, niște corpuscule nucleate, de o formă rotundă sau ovală înconjurată de membrane, și difereau de corpusculii granulari cei mici, cu toate că se produceau în aceleași culturi ca și aceștia din urmă. Apariția lor a fost repede și abundentă - în 4-5 zile. În fineci au suferit o diminuare care coincidea cu

Fascicula 125.-

mărirea corpusculilor granulari. În unul din aceste patru cazuri, corpusculii mai mari s'au produs într-o cultură preparată cu creier de pure care prealabil a fost inoculat ca o cultură de virus de pasaj care a produs simptome de turbare. În alte două cazuri corpusculii nucleați mai mari s'au produs în culturi preparate cu virus fix, în care era greu de pus în evidență corpusculii lui Negri, fie pe secțiune, fie în frâțiuri. Corpusculii nucleați cultivați, sunt pe cule de a se multiplica cu activitate prin diviziune sau burzouare și n'au aparență de bacterii ci de protozoare.

Mai mulți indivizi pe cale de multiplicare reușii într-o masă, pot fi înveliți cât-va timp în o capsulă comună.

Ca mărime ei au $1-12 \mu$; la ultra microscop ei arată proprietăți determinate ca și în preparatiunile colorate. În centru e nucleul, la periferie o membrană bine distinctă. Aș, roape în momentul când corpusculii nucleați dispar treptat, apar numeroși corpusculi granulari de o formă caracteristică și niște cor-

puscule rotunde, extrem de mici. Nici una din formele menționate în modurile cunoscute, și culturile au aparență de sterilitate, când încercăm probele bacteriologice ordinare. Inoculând culturi care conțin corpusculi granulari - pleomorfice sau nucleate. se reproduce turbarea la câini, epuri, cobai, cum o probează simptomele tipice și inoculațiunile pozitive la animale. În frâțiurile din creierul acestor animale, corpusculii granulari există totdeauna, iar corpusculii nucleați nu totdeauna dar în foarte mare cantitate.

Materii virulente

În primul rând, găsim materie virulentă pură în sistemul nervos, după cum ne dovedesc și leziunile ce legăm și inoculațiunile. În mod natural însă, boala se poate transmite prin mușcătură, ceea ce ne îndică precis că saliva e virulentă. Cu toate acestea, în mod experimental nu totdeauna reușim să provocăm turbare la animale inoculate cu salivă și cel

puțin gumătate din încercări nu reușesc. Itela și lucrul se produce și în boala naturală. Nu toate animalele mușcate turbează. Sunt condițiuni inerente materiei virulente, căci se poate ca saliva să aibă odată o cantitate foarte mică de virus. Boala fiind funcțiune de cantitate. Căci în salivă virusul e răspândit neegal și de aceea numai 40-50% din cele mușcate se îmbolnăvesc. Materie virulentă, mai ales, cum am spus în sistemul nervos central, unde e adevăratul sediu de dezvoltare al agentului. Probabil că microbii merg contrifug pe cale nervoasă din creier - ajung în glandele salivare, trec în salivă și de aici se răspândește. Saliva conține agentul infecțios nu numai în timpul simptomelor, ci și mai înainte, și după cercetările cele mai noi, s'a dovedit că ea conține virusul turbării cu 8 zile înainte de izbucnirea primelor simptome. Înțelegi de câtă importanță este acest lucru, căci putem avea un câine care nu prezintă nimic bă-

nitor și totuși saliva lui este virulentă. Se credea conform părerii lui Nocard și Roux că virulența în salivă apare numai cu 24 ore înainte de începerea simptomelor. Concluziile practice care se pot trage din acest fapt sunt la mintea fiecăruia, căci o mușcătură produsă cu 8 zile înainte poate fi virulentă; prin urmare se va indica tratamentul imediat. Celelalte țesuturi din organism nu posedă materii virulente. Cercetări în acest sens s'au făcut pentru sânge, organele splanchnice, glande dar nu s'a găsit virus. Chiar în glandele salivare, în special în parotidă care produce o mare cantitate de secreție, s'a dovedit foarte rar prezența virusului, e așteptat că acest lucru s'a dovedit de multe ori dar nu în totdeauna; s'a mai găsit apoi în pancreas, mamelă, în câteva cazuri și în capsulele suprarenale, în rinichi nu însă. Sângele nu conține materie virulentă, de și în anumite momente însă e greu de sesizat acel moment. Virusul

se desvoltă în sistemul nervos și în glande și apoi de acolo difuzează la exterior. Astfel, după cum se prezintă infecția în boala naturală, ea e mai frecventă la câini de cât la alte animale, frecvența nu e datorită unei stări particulare de receptivitate ci felului lor de viață și împrejurărilor, care fac ca inoculațiile infectioase să se producă mai des. Nu există vre-o rezistență bine definită până acum: așa sunt unele animale - ovideele - care în anumite împrejurări capătă greu boala, căci mușcătura fiind produsă prin lăcă, dinții carni vor se șterg de salivă pe lăcă, așa că acestea vor fi numai simple mușcături. În evoluția turbării e o chestie de care trebuie să se ție socoteală, căci dacă nu toate animalele mușcate se îmbolnăvesc, aceasta depinde de individ, căci mulți sunt mușcați dar nu se îmbolnăvesc din cauza unei rezistențe mai mari a lor sau prin faptul inoculării unei cantități foarte mici de virus,

lucru pe deplin dovedit azi. În acest caz se stabilește o imunitate prin inocularea treptată de materii virulente active, începând cu doze mici și ajungând progresiv la doze din ce în ce mai mari, de materie nemodificată, care injectată din o singură dată în cantitate mare ar produce turbarea. Mușcătura fiind mijlocul principal și singurul prin care se transmite boala, de aci decurg mijloace practice prin care am face o profilaxie sigură. Modul carent de transmitere este prin mușcătură, dar boala se poate transmite și pe alte căi, lucru dovedit și verificat experimental, dar acestea sunt cazuri excepționale și din punct de vedere practic nici nu trebuie să ținem socoteală de ele. Așa, dacă se depune materie virulentă pe conjunctivă, pe mucoasa nazală și dacă aceste mucoase au mici leziuni, virusul se absorbă și produce boala. Pe mucoasa digestivă virusul nu pătrunde căci e distrus de sucurile

digestive. În această privință s'au făcut cereetări numeroase care dovedesc că ingestia de materii virulente nu produce niciodată turbarea. Dacă a dat mult timp unei vulpi să ingereze creier de câini turbați, și nu s'a îmbolnăvit. Sunt escoriațiuni pe pielea, epidermului care pot servi ca poartă de intrare a virusului și ele sunt cu atât mai periculoase, cu cât fiind uneori prea mici pot fi nec observate. Așa, persoanele care au câini bolnavi, și de având escoriațiuni epidermice se pot inocula ușor, căci având mai ales rani în jurul unghiilor, dacă umblă în gura animalului, saliva virulentă se depune pe rani și boala e produsă; sau dacă câinele lunge pe mâini pe proprietar e același lucru și atunci înțelegem că depozitele de salivă luate pe mâini pot fi cauza turbării oamenilor și ne odată s'au făcut asemenea observații. Avem deci aceste singure procedee, prin care boala se

transmite în mod natural, pe când în mod experimental sunt altele, dar ele nu contează în boala naturală. Virusul pătrunzând prin soluțiuni de continuitate, prin mușcături, are nevoie de o perioadă de incubație care variază după cantitatea de virus inoculată, rezistența individuală. La locul de inoculare se produce o desvoltare a agentului dar nu se simte nici o reacțiune locală, iar când a apărut boala se manifestă prin prurit. Acolo virusul de sigur se multiplică și se transmite pe traseul nervilor periferici până ajunge în măduvă și de acolo apoi în creier. Ca probă că faptul se petrece așa este următoarea experiență: Dacă se inoculează cu virus rabic un animal, pe traseul sciaticului și se secționează măduva spre creier, turbarea nu se produce, probă că virusul se propagă pe cale nervoasă. Dar sunt împrejurări în care materia virulentă e absorbită de limfă și sânge și în acest caz perioada de incubație este

Fascicula 126.-

mult mai scurtă. După mușcătura trece o perioadă de 15-30 zile - la câini și cai - dar sunt și cazuri când perioada de incubatie este de 2-3 luni și sunt citate observațiuni în care perioada de incubatie a fost de un an; acest lucru e posibil și este explicabil numai prin o latență a materiei virulente, care în anumite condițiuni - frigul de ex - poate produce toate. Se dovedește că frigul are acțiune determinantă și scurtează perioada de incubatie. Rumegătoarele au în general o perioadă de incubatie mai lungă, în deosebi cete mari, și ea este de 30-40 zile și, nu uit, putând ajunge la 3-4 luni și chiar la 1 1/2 - 2 ani; această perioadă lungă e datorită latenței virusului, sau poate că animalele au fost mușcate poate a doua oară, fără ea să se știe. Virusul cultivându-se mereu pe traectul nervilor ajunge la mîduvă, unde se dezvoltă apoi la creier și începe să producă primele manifestări care cliniceste sunt foarte variate și

depind de sediul localizării materiei virulente: se produc simptome de furie când leziunile se localizează întai pe substanța cerebrală, sau paralizie când se localizează pe mîduva spinării. Alt mod de a demonstra meritul centrului al virusului pe nervii periferici, este: se inoculează materia rabică tot pe traectul sciaticului; se sacrifică animalul înainte de apariția turbărilor declarate, sau în momentul când încep primele simptome și se constată că mîduva lombară este virulentă, pe când părțile superioare ale axului medular și encefalul nu conțin încă virus. Resecțiunea unui fragment central din nervul inoculat, poate să întârzie sau să suprimă apariția simptomelor. Am spus că virusul ajunge pe calea nervoasă în salivă, de unde urmează că dacă secționăm sau legăm coarda timpanului - pe unde vine virusul de la centrul salivă nu mai este virulentă, pe când legătura

vaselor este fără efect.

Rezistența virusului.

În studiile făcute asupra materiei virulente, cercetările s-au mărginit asupra virusului, însă acestea au fost cu adevărat interesante, de la studiile lui Pasteur, care a arătat cel dintâi că virusul este în centri nervoși, arătând apoi și care ar fi metoda prin care ar suferi o atenuare - ca și alți microbi -, pentru a produce imunitatea. Până atunci se știa că orice persoană mușcată de un animal turbat murea, căci nu exista nici un tratament. Cum toate privirile erau îndreptate spre tratament, s-au făcut multe cercetări care țineau la atenuarea materiei virulente pentru imunizare și cu această ocazie s'a văzut și puterea de rezistență a virusului, față de diferiți agenți fizici sau chimici. El se distruge foarte repede cu anume agenți, deci e un microb care nu se aseamănă cu cei sporu-

tați, cum susțin unii autori ca Negri etc, de și după experiențe el este virus filtrabil. Rezistența virusului față de agenți chimici sau fizici este considerabilă. Acțiunea fenolului în soluție de 1% timp de 24 ore, numai atenuază virulența dar nu-l distruge; pentru a-l distruge complet trebuie să expunem virusul timp de 24 ore la acțiunea fenolului 3% sau a alcoolului de 70%. Vaporii de formalina și clor, și soluțiunile de sublimat lucrează mult mai repede. Soluțiunea de iod, apa iodată, acidul citric au o putere de distrucțiune mult mai repede și de aceea pentru desinfecția plăgilor provocate de animale turbate, cel mai bun antiseptic este zeama de lămâie, sau apa iodată; și acidul fenic, creotina, sublimatul sunt bune, dar ele au nevoie de un contact mai prelungit cu virusul. Probabil, cauza acestui lucru este datorită acțiunii lor coagulante, care împiedică

să vie imediat în contact cu microbul. Pentru
fie care din aceste antiseptice s'au făcut experiențe
inocutându-se virus în contact cu o substanță și
s'au ajuns să se definească puterea fiecăreia
față de microb. La acțiunea căldurii virusul
rezistă foarte puțin: pentru a-i anihila activita-
tea, e de ajuns a expune materia virulentă
timp de o oră la 50° , sau numai câteva minute
la 60° . Din contra, frigul constituie un excelent a-
gent de conservare a virusului: expus la o tempe-
ratură a aerului lichid de -190° , sau a hidrogen-
ului lichid de -252° el este activ chiar după o
lună și chiar mai mult; o emulsie păstrată
la -5° este încă virulentă după un an. Avem
apoi alte împrejurări care diminuează virulența,
descoperite de Pasteur și aplicate la cărbunele
bacteridian, apoi la turbare - oxigenul și căl-
dura. În adevăr expunerea la aer la o tem-
peratură de 23° a materiei virulente, face

să-și piardă virulența chiar când virusul e
foarte concentrat, cum ar fi în cel din măduvă. Da-
că luăm măduva spinării a unui epure îmbolnă-
vit experimental și o expunem la acțiunea aerului
și deci a oxigenului, ea se usucă și virulența se
atenuează dar nu e o atenuare de virulență pro-
pria zisă, adică care să se transmită prin e-
reditate, căci un virus uscat produce turbarea
dar după o perioadă de incubatie mai lungă;
mai degrabă se înțelege o diminuare a cantita-
ții de virus. Dacă se inoculează cu substanță
virulentă uscată - cu acțiune scăzută - nu toate
animalele mor, dar unele mor. Prin urmare se
înțelege că virulența virusului uscat e tot așa
de mare ca și cea inițială înainte de atenuare,
deci nu cantitatea ei cantitatea s'a modificat
s'a diminuat, ceea ce constituie o deosebire însem-
nată, pe baza căruia e bazat un procedeu prac-
tic de imunizare. Dacă uscăciunea e mai mare

materia virulentă își pierde complet activitatea, adică tot virusul e distrus. Inoculația iar este un metod de distrugere foarte repede ca și la microbi. S'a încercat să se vadă dacă virusul se atenuază trecându-se prin corpul diferitelor animale de experiență și s'a constatat că unele nu modifică de loc, iar altele atenuază, așa cum sunt maimuțele. Pasteur a imaginat un metod prin care inocula de 5-6 ori virus de stradă la o maimuță care murea, dar virulența din centrul nervos și al maimuței era așa de slabă în cât animalele inoculate nu mureau. Aceasta nu era o metodă practică de atenuare, pentru că maimuțele sunt rare și scumpe. Pasteur s'a gândit să facă o exaltare a materiei virulente trecând în serie virusul de stradă prin epuri - cam după 100 de treceri - a produs un virus foarte puternic care dă boala în timp scurt. Virusul de stradă produce turbarea în

14-18 zile, iar cel fix în 6-7 zile, timpul cel mai scurt care s'a obținut pentru producerea boalei. Când am obținut un virus care produce boala după 6-7 zile se zice că am obținut un virus cu acțiune fixă, - virus fix - spre deosebire de cel de stradă. Cu virusul fix a încercat Pasteur să producă atenuarea prin acțiunea aerului. Pentru a căpăta o materie virulentă cu o activitate fixă, trebuie să luăm în condițiuni identice. Virusul fix se obține de la epuri de casă, iar materia virulentă continuată e în aceeași cantitate și în aceeași stare. Se aleg epuri de o greutate constantă de 2 kg, pentru ca mădușă lor să aibă același volum, apoi se expune la aer într-un borcan cu pota să caustică care absoarbă umiditatea din mădușă. Mădușă trebuie luată în condițiuni de asepsie, deci trebuie să avem grijă mare, apoi acțiunea oxigenului ajutat de temperatura de 23°, începe să diminueze progresiv cantitatea.

de virus. Pe fiecare zi se pierde o cantitate de materie virulentă așa că până la a 13-14^a zi își pierde virulența complet. Avem deci ca metode de atenuare: prin căldură, prin oxigenul din aer, apoi putem diminua prin o diluare excesivă a virusului în ser fiziologic și tocmai acest procedeu din urmă, constituie tratamentul foarte răspândit în Ungaria al lui Gloggyes, căci deși virusul e pur și foarte activ, însă diluat și injectat în cantități mici și stabilite se produc în organism anticorpi care se opun la producerea lealei chiar când s'ar injecta cantități mari de virus pur.

Sisteme de imunizare.

În aceste diferite metode pe care le vom expune, se întrebuințează virusuri pure inoculate în anumite condițiuni sau atenuate prin diferite procedee arătate - prin căldură, prin oxigen din aer și căldură, prin virus care a suferit acțiunea serului antirabic,

acest din urmă metod este nou, dar sperăm că se va preconiza. În medicina veterinară, nu se face tratamentul turbării, ci vorbim de el numai din punct de vedere al igienei publice.

1) S'a încercat să se facă imunizarea animalelor prin măduve atenuate prin pasaj pe maimute, dar în practică nu s'a realizat nici o dată.

2) Apoi Pasteur a încercat imunizarea prin virus atenuat cu oxigenul din aer, inoculând la început măduve care își pierduseră aproape activitatea - măduve uscate de 13-14 zile - și succesiv cu materii virulente atenuate, de 12, 11, 10 zile până a ajuns la 5-4-3 zile. După ce s'a terminat această serie de inoculări, trebuie să treacă un timp până să se producă imunitatea și apoi după acest timp, animalele imunizate resistă chiar la inoculațiunile subdurale de materie virulentă, care sunt infailibile. și atunci ne convingem că imunizarea e foarte solidă și deci animalele vor

suferi inoculări mai puțin periculoase - în ochi, mușchi.
 3) Se poate produce imunizarea la animale prin menținerea virulente diluate, sistem preconizat de Böggjes. El face emulsiuni $1/10.000$, din care inoculează la animale și om s.c.c. apoi succesiv inoculează din emulsiuni mai concentrate $1/8000$, - $1/6000$ etc. și ajunge la emulsiunea de 1% din care inoculează tot s.c.c. și rezultatul e identic cu și cu tratamentul lui Pasteur.

4) Atunci apoi imunizarea cu virus atenuat prin căldura - procedeul lui Puscariu de la Iași - care se face între $30-60^{\circ}$. Această metodă e foarte bună dar nu s'a generalizat, căci ea a fost aplicată în Italia și rezultatele n'au fost așa de bune.

Seroterapie.

În sângele animalelor imunizate contra turleacă, după cum a arătat Dr. Babes, se găsesse anticorpi care sunt substanțe preventive contra boalei,

dar inoculate la animale n'a produs nici un efect. Et căuta tratamentul curativ la oameni mușcați de lupi, mușcături grave, la care chiar cu precedent pastoren rezultatele sunt nule, căci imunitatea pastorenă ca să se producă are nevoie de mult timp, ori când cantitatea de virus din plagă e mare și aproape de centrul nervos, acest tratament nu dă nici un rezultat și de aceea Babes, căuta un ser care să împiedice mersul progresiv al virusului și rezultatele au fost nule.

Pornind de la această idee, Remlinger, Marie au căutat să obțină un ser imunizant nu ok la câini la care trebuiesc cantități mari de virus ci la oi și cai.

Rezultatele obținute sunt foarte frumoase. Marie și Remlinger au inoculat virus fix la aceste animale, experiența s'a făcut și la noi de Motaș, Mihaiescu cu inoculațiuni de virus de strada și e deosebite între aceste virusuri și anume o deosebire de adaptare: virusul fix inoculat fie sub piele, fie

intramuscular nu produce nici o dată turbare, pe când cel de stradă inoculat intramuscular la aceleași animale produce sigur turbarea. De aci s'a dedus că virusul fix s'a adaptat la o creștere pe substanța nervoasă cerebrală, iar cel de stradă s'a adaptat pe substanța nervoasă periferică.

La noi, cu virusul de stradă rezultatele sunt concludente și sunt identice cu acelea obținute de Marie și Remlinger. Serul antirabic, pus în contact cu o emulsione rabică o neutralizează după un anumit timp dar excesul de ser împiedică imunitatea.

În timpul din urmă, pentru ca să se producă o imunizare, împiedecându-se să lucreze serul în exces, s'a căutat sau să nu se pună un exces, sau să se determine de el prin procedee de laborator.

Facem amestecul de virus + ser, după câțiva timp de contact centrifugăm, apoi se scoate cantitatea de ser prin decantare și se înlocuiește prin ser fiziologic. În această operație men-

a virulenței din celulele nervoase suferă o transformare care face ca organismul căruia se inoculează să se apere, căci ea nu e capabilă să se transmită la centri nervoși. Ea e distrusă pe loc în mare cantitate și numai o cantitate foarte mică pătrunde în centri nervoși, iar în acest timp organismul prepară anticorpi și apoi dacă venim cu o cantitate mare și mai virulentă, organismul e pregătit și organismul rezistă. Aceasta metodă numită a virusului sensibilizat. Căci noi am sensibilizat microbul rabic făcându-l ca să nu se mai desvolte în organism - e preconizată de Bustrușca și Marie. Acest metod e foarte bun și are avantaje practice, căci e foarte rapid, - pe când procedeul pastorian cere 2-3 săptămâni - cere 2-3 zile numai, așa că la Institutul Pasteur, unde șeful secției antirabice este Marie se utilizează acest metod chiar la mușcăturile de lup, la început și apoi se continuă cu cel pastorian. Cred că această metodă se va găsi

raliza și dacă n'a fost admisă prețutindeni, este pentru că nu s'autilizat pe un mare număr de indivizi, căci la Paris vin puține persoane mușcate de animale turbate.

Avem apoi imunizarea prin inoculațiuni de virus pe procedeul întrebuintat de Galnier la rumegătoare.

Se inoculează animalelor din o emulsione naturală filtrată, intravenos o cantitate determinată, și nu numai că nu se produce boala, dar animalele se imunizează; acest procedeu este mai puțin fidel la câini și la celelalte animale. De ce erbivorele nu îmbolnăvesc? E greu de spus căci nu se cunoaște mecanismul intim. Locard însă, a făcut o experiență care pare a da o deslegare acestei chestiuni.

El a inoculat virus rabic în carotida rumegătoarelor și a produs turbarea, dar injecția în jugulară și crurală n'a produs nimic. Se presupune că materia virulentă trebuind a trece prin capilare, se oprește și de aci nu difuzează decât în can-

titate foarte mică care nu poate produce intoxicația substanței nervoase, în turbare. Se învânsă că boala e produsă de o toxină foarte activă care se fixează bine pe substanța nervoasă ca și cea tetanică, cu deosebirea că cea tetanică din sistemul nervos nu poate reproduce boala, cea a turbării produce. Metoda aceasta se practică lesne și e un bun sistem preventiv și de aceea să sfătuesc ca să-l practicați în cariera d'voastră, căci e la îndemâna oricui.

La om, turbarea foarte frecventă altă dată, a scăzut enorm, grație creerii de institute antirabice. Oamenii sunt totdeauna expuși să fie mușcați de animale turbate, dar nu se cunosc în literatura medicală cazuri de mușcare de la om la om, căci oamenii sunt conștienți până la moarte.

Prin urmare, orice măsură care ar avea de scop diminuarea frecvenței turbării la animale, servă și la profilaxia omului.

Profilaxia turbării

Profilaxia antirabică trebuie să acaute să reducă la minimum posibilitatea de contaminare pentru om și animale și să prevină izbucnirea turbării la omul contaminat. Iată cum s'au rezolvat aceste două părți ale profilaxiei. Pentru a restrânge difuziunea turbării s'a recurs la măsuri administrative. În Germania de exemplu, a cărei legislație antirabică poate fi luată ca model, proprietarul unui animal turbat, e obligat să înștiințeze poliția și de a-l omorâ sau închide în cușă. Veterinarii trebuie să semneze toate cazurile adevarate sau suspecte care le vin la vizită și să anunțe poliția. Poliția supraveghează toate animalele mușcate de un câine suspect și le omorâ pe toate dacă turbarea s'a declarat la câine. În același timp ea supraveghează toți câinii timp de 3 luni și pe o rază de 4 Kilometri împrejurul regiunii în care a circulat câinele turbat. Această reglementare

complectată prin o taxă ridicată pe câini și prin portul obligatoriu al botnitei, a dat rezultate incontestabile și acestea vor fi și mai bune în ziua când populația va înțelege toată importanța acestei măsuri și va căuta să ușureze aplicarea ei în loc să o împedecce cum face încă din rea voință sau din neștiință. În diferitele state în care aceste măsuri au fost luate de mult, turbarea a diminuat sau a dispărut complet. Măsurile sunt bazate pe stărpirea câinilor vagabonzi, pe otaxare mare asupra câinilor de casă, obligațiunea de a purta botnite și de a fi ținuți pe stradă cu lanțul de mână. Numai grație acestor măsuri turbarea a început să dispară și numărul oamnilor mușcați să fie din ce în ce mai redus, lucru ce se vede bine din statistici. În Germania centrală de ex. turbarea a dispărut complet așa că acum doi ani am fost rugat să trimit o măduvă rabică la München unde nu se găsea nici un câine turbat

Pracum am mai spus, boala există numai la frontieră, în special la cea rusească, unde ea se întreține prin incursiunile câinilor vagabonzi. În Franța de asemenea turbarea a diminuat colosal și la animale și la om. În Anglia, pentru că importul câinilor e oprit cu desăvârșire, și în Australia pentru că un câine importat stă 6 luni în observație, boala a dispărut cu desăvârșire. Se înțelege că în țările unde măsurile de poliție veterinară sunt slabe turbarea domnește și oamenii dau un contingent însemnat. Pentru oameni sunt periculoase escoriațiunile pe părți descoperite. Măști, căci fără a-l mușca, un câine cu turbare paralizică poate foarte bine să-i transmită boala. Rar de tot se găsește persoane care să zică la vizita veterinarului că n'au avut escoriațiuni când au umblat prin gura unui câine turbat sau suspect și de aceea tratamentul trebuie să se recomande chiar în toate cazurile, căci pot și escoriațiuni să nu se observe bine.

Muscăturile produse la față sunt mai periculoase căci sunt mai apropiate de centrul nervos. Prin haine, când s'a produs o muscătură, e puțin probabil să pătrundă virusul, și mai ales că muscătura atunci este mai mult o contuziune; dar de îndată ce s'a produs o escoriațiune cât de mică a epidermului, virusul se poate absorbi și produce turbarea. Muscăturile mai sunt periculoase când au sediul la extremitatea degetelor unde nervii sunt mai dezvoltati și cu cât rănite sunt mai multiple, cu atât virusul are mai multe porți de intrare și cu atât cantitatea în care se inoculează este mai mare. S'a dovedit apoi experimental, că dacă inocuăm o cantitate de virus printr'un singur loc boala nu se produce, pe când introducând-o prin mai multe locuri ea se produce. Cel mai bun lucru la animale și oameni când sunt bănuți a fi mușcați, este de a se aplica tratamentul local. Acest lucru făcut imediat

are rezon, mai târziu e fără vătămare căci atunci în
seamnă că s'a tratat plaga, ca urmare obișnuită.
Experimentul dacă se inoculează virus la un ani-
mal la ureche și apoi după 15-30' minute se taie,
vedem că virusul e absorbit, boala se produce, pri-
urmare un tratament local trebuie făcut imediat.

Tratament.

Și cel mai la îndemână lucru, căci e de ajuns a
cauteriza profund plaga, însă se poate să nu se
simțir și foc. Atunci se spală rana bine și apoi se
unge de cineva, lucru care e un mijloc bun de înde-
partarea infecțiunii. Un alt mijloc este a debri-
dă rana din care sângele ce curge o ia lua cu el
și virusul, însă mijlocul acesta se pare că nu e
prea suficient. O cauterizație cu substanțe caustice
minerale, e foarte de recomandat, afară de tri-
tratul de Argint care coagulând albuminoidele nu
mai poate să penetreze în interiorul plăgei. Acidul

sulfuric, azotic pătrund bine în plagă și nu coagulează
albuminoidele la exterior, însă trebuie să se intervie-
la 1-5' după muscătură. Același lucru se poate spu-
ne despre sublimat soluție 10%, zeamă de lămâie,
tinctură de Iod; toate aceste medicamente au efect
dacă le aplicăm imediat după muscătură. ²l Pro-
fesor Moțas, care a umblat mult la autopsii de câini
turbați și care s'a întepat pe la mâini cu oase s'a
spălat numai cu sublimat și apoi s'a pensulat cu
tinctură de Iod; acest procedeu însă nu se poate
face în alte locuri sau nu se face că persoanele nu
bănuesc nimic. Un tratament cu efect sigur se
poate face prin vaccinațiunea pastoriene. Când
Pasteur a făcut în 1881-83 cercetările lui asupra
acestui metod, le-a făcut cu gândul de a le între-
buința întâi în practică, însă mai întâi el le-a
făcut pe câine inoculându-i virus diminuat pe
mai multe. Experimentele făcute înaintea unui juru
de savanți au fost concludente dar nu practice. Ju-

nul era campus din Bouley. P. Bant, Vulpian și in-
larea a făcut-o prin mîndușe uscate și atenua-
succesiv. Ei au văzut că câinii vaccinați rezistă la
inocularea intracerebrală, pe cînd, cei ce serveau
de martori au murit cînd li s'a făcut aceste ino-
culațiuni infailibile. După ce a probat metoda lui la
animale, s'a gândit să-l întrebuinteze și la om.

Pentru a apărea turbarea, e nevoie de o incu-
ctură lungă, pentru turbarea de stradă, care
se variază după individ, cantitatea de virus
inoculat, după cum are o leziune sau mai puțin
după cum plaga e situată mai aproape sau
mai departe de sistemul nervos central, dar în
totdeauna ea se produce după 14 zile și nu
de cum mai puțin. Pe această cunoștință s'a ba-
zat Pasteur, pentru a întrebuinta metoda pre-
ventiv de vaccinare la oameni, dar întâi l-a
utilizat la animale, căci n'a îndrăznit să facă
-la om întâi. El a constatat că inoculațiile sale

produc substanțe imunizante care se opun la
dezvoltarea lezei și apoi s'a gândit să in-
trebuinteze și la om. Experimentele lui Pasteur au
fost reluate, cercetate, verificate și pretutindeni
ele au dat rezultate satisfăcătoare. Primii oameni
care au fost tratați contra turbării, au fost la in-
stitutul Pasteur din Paris. La 1886 se duceau
oamenii numai la Pasteur să fie tratați și din
toată lumea căci nimeni altul nu îndrăzneau a-
tunci să inoculeze oamenilor virus ratic pentru
tratament. Primul om tratat de Pasteur, a fost
un păstor Josif Meister care s'a supus de
bună voe la tratament. Se înțelege căt curaj
au trebuit să poartă ambii, operatorul pentru că
întrebuinta o metodă neaplicată până atunci
la om, pacientul pentru că servea de experiență
care putea să nu reușească. Acesta a fost
momentul epocal al tratamentului, de el depindea
dacă va fi întrebuintat la om, animalul care muș-
trăscuța 129.

cuse pe păstor fusese dovedit că a fost turbat.
 Experiența a răusit și omenița a câștigat.
 De atunci, oamenii s'au supus tratamentului
 antirabic. Tratamentul produce o imunitate so-
 lidă și durabilă înainte de a se produce boa-
 la prin mușcătură. Se știe că la animalele tra-
 tate contra turbării se dezvoltă anticorpi, care
 au acțiune de neutralizare a virusului rabic in
 vitro și de sigur că imunitatea se datorește
 acestei substanțe naturale produsă de orga-
 nism sub influența virusului atenuat. Pe baza
 anticorpilor, a căror prezență în corpul celor tratați
 este indiscutabilă se aplică sistemul nou de tra-
 tament al lui Marie. Sunt la om cazuri, rare ce
 e drept, când persoanele mușcate mor de tur-
 bare chiar când s'au supus la tratament și
 totdeauna s'a născut întrebarea dacă oamenii
 au merit din cauza mușcăturii sau din ca-
 uza substanței vaccinante. Chestiunea este

incă nelămurită. Sunt unele persoane care mor
 chiar în cursul tratamentului, dar foarte rar, al-
 tele mor la 12 luni după terminarea tratamentu-
 lui, dar în toate cazurile acestea sunt persoane
 care au suferit mușcături mari și multiple. S'au
 întrebat totuși cercetătorii, dacă persoanele cu at-
 fel de mușcături s'ar trebui să se supună unui
 nou tratament. S'a aplicat și al doilea trata-
 ment și se vede că rezultatele au fost bune, căci
 nu s'au mai ivit cazuri de turbare tardivă. Sunt
 și accidente datorite modului greșit de prepara-
 re a substanțelor vaccinale, ca abcese etc. de
 aceea în institutele antirabice nu se injectează
 substanța nervoasă la om, decât după ce s'
 porțiune s'a excizat, s'a pus în bulion și dacă
 după 24 ore acest mediu e limpede, atunci numai
 e probă că materia nervoasă e pură și se fac
 injectiile. În unele institute se prepară murdar și
 de aceea se formează abcese cu consecințe rele.

După tratament, se constată uneori și fenomene de paralizie, paraplegie care se pot vindeca sau rămân definitive și care se bănuiesc că ar fi datorite anafilaxiei. Metoda de tratament este intravenos la rumegătoare, servindu-ne de emulsii de creier de la animalul care a produs mușcătura. Dacă animalul care a inoculat virusul a fugit și nu a putut fi prins, atunci tratamentul poate să se facă cu substanță nervoasă rabică din laborator. Substanța nervoasă se poate conserva în glicerină mult timp, căci sunt laboratoare unde nu există substanță rabică și atunci li se trimite de la altele, măduve, creieri în glicerină, ținute la întuneric, răceală, așa că bazati po cunoașterea acestui fapt, laboratoarele au în rezervă substanță virulentă. Creierul se triturează foarte bine într-un mojar steril în care am turnat apă fiartă, apoi punem creierul udat pe care-l triturăm, punem apoi ser fiziologic, treptat în proporție de 10%

Cantitatea de injectat unui animal mare este de 10-12-20 grame. Se triturează cantitatea pe care dorim să o injectăm, se adaugă ser fiziologic, se strecoară și cu o seringă obișnuită se inoculează. Inocularea trebuie făcută cât se poate de fină ca să nu producă embolii. S-ar putea aplica un tratament preventiv la câinele scop^{si} profilactic, dar e greu în practică. În teorie lucrul e ușor: să se inoculeze toți câinii odată pe an și în fiecare an. E greu de pus în practică acest lucru, căci ar trebui să se creeze institute numai pentru acest scop, apoi greutatea ar provoca-o câinii vagabonzi, care n-ar veni să se trateze singuri. În orice caz, tot s'ar înconjura pericolul pentru animalele de preț, dacă s'ar lua și măsuri de poliție veterinară contra câinilor vagabonzi. Sistemul cu ser antirabic, e unul care poate da bune rezultate. La noi s'a întrebuințat acest ser, preparat

cu virus de stradă, care se deosebește de cel fix.

Atunci, metoda cu ser produs cu virus de stradă, mai preferabilă de cât cu virus fix și sensibilizând virusul de stradă cu ser în proporție anumită, facem o imunizare în scurt timp, nu numai la animalul mușcat ci și preventiv la orice animal.

Pentru tratament metoda are cu atât mai multe aplicații cu cât serul inoculat e preventiv - lucru bine dovedit; dar e pasiv, de scurtă durată, se elimină repede, dar când avem animale mușcate de mult și multiplu, inoculația preventivă e foarte indicată. La institutul Pasteur, se inoculează întâi virus sensibilizat cu ser și apoi începe tratamentul pastorien, dar inversat căci întâi se inoculează un virus foarte activ - de 6 zile. Tratamentul la om se utilizează cu atât mai mare succes, cu cât el se aplică mai repede. Orană inoculată cu virus rabic, oricât ar fi de mică e periculoasă, dacă nu se face tratament

e tot atât de periculoasă ca și orană inoculată cu doze masive. Tratamentul pastorien se întrebuințează în toate institutele și țările; virulenta măduvelor e determinată de etate și începe de la 14 zile - cea mai atenuată - și merge până la 2, 1 zi - cele mai virulente. Pechiul tratament pastorien a suferit modificări, și azi el se aplică la om după gravitatea cazurilor. La persoanele care bănuiesc a fi mușcate și care au mușcături neînsemnate, tratamentul e ușor și durează 15 zile. La institutul Pasteur, în asemenea cazuri se fac în prima zi două inoculări cu măduve de 14 și 13 zile, a doua zi două cu măduve de 12 și 11, apoi a 3-a zi cu 10 și 9, a 4-a cu 8 și 7 câte 6 cc - și diminuează 3 după amiază, apoi zilnic cu 6, 5, 4, 3 etc și după 15 zile tratamentul e terminat. Sunt și cazuri mai grave care se tratează mai îndelungat, 18-24 zile după gravitate. Înca-

Un mai grave tratamentul se face astfel:

Prima zi: dimineata 3 c.c. mǎduvǎ de 14 zi 3 c.c. 13 zile; dupǎ amiazǎ 3 c.c. mǎduvǎ de 12, 5 c.c. de 11 zile; Ziua II dimineata 10 zi 9 zile, dupǎ amiazǎ 8 zi 7 cǎte 3 c.c.; Ziua 3^a: 3 c.c. mǎduvǎ de 6 zile, dupǎ masǎ idem.; 4) 3 c.c. de 5 zile idem 6) 3 c.c. de 4 zile 7) 3 c.c. de 3 zile 8) 3 c.c. de 5 zile 9) 3 c.c. de 5 zile 10) 3 c.c. de 4 zile 11) idem 12) 3 c.c. de 3 zile 14) 3 c.c. de 5 zile 15) 3 c.c. de 4 zile 16) 3 c.c. de 3 zile 17) 3 c.c. de 5 zile 18) 3 c.c. de 4 zile 19) 3 c.c. de 3 zile 20) 3 c.c. de 4 zile 21) 3 c.c. de 5 zile. La institutetele germane, metode analoage dar mǎduvele sũnt mai active și tratamentul ȋncepe cu mǎduvǎ de 3 zile:

Ziua	Vǎrsta mǎduvei	Canțitatea inoculată
1	3 zile	
2	3	
3	1	
4	1	
5	3	
6	2	
7 și 8	1	
9	1	
10	2	

2 c.c. - 1 c.m. mǎduvǎ
in 5 c.c. buțion sterilizat.

Ziua	Vǎrsta mǎduvei	Canțitatea inoculată
11	1	2 c.c.
12	1	2 c.c.
13	3	2 c.c.
14	2	2 c.c.
15 și 16	1	2 c.c.
17	3	2 c.c.
18	2	2 c.c.
19-20-21	1	2 c.c.

Ȋn cazurile grave se pot dubla aceste doze fǎrǎ nici un inconvenient. Autorii germani ȋncep cu materii virulente active, bazatȃ pe faptul cǎ o cantitate de 2 c.c. virus fix nu produce boala. La institutul din Berna:

Ziua	Vǎrsta mǎduvei	Canțitatea inoculată
1	10-9 zile	1 c.c.
2	8-7 "	1 c.c.
3	6 "	0.5 c.c.

Ȋn cazul...

Ziua.	Vârsta măduvei	Cantitatea
4	5 zile	0.5 c.c.
5	4 "	0.5 c.c.
6 și 7.	3 "	0.5 c.c.
8.	6 "	0.5 c.c.
9	5	0.5 c.c.
10	5	0.5 c.c.
11 și 12. - câte	4	0.5 c.c.
13 și 14	" 3 - - -	0.5 c.c.
15	6	0.5 c.c.
16	5	0.5 c.c.
17	4	0.5 c.c.
18	3	0.5 c.c.

În cazurile grave se mai prelungește tratamentul încă 3 zile:

19	2	0.5 c.c.
20	3	0.5 c.c.
21	2	0.5 c.c.

Pasteur începea cu măduve vechi de 15 zile

pentru a ajunge la măduve de 5 zile, ceea ce constituia tratamentul simplu de 15 zile; în caz de mușcături grave, et întocmii prin un tratament intensiv de 21 zile și ajungea la măduve de 3 zile. Această schemă e urmata și azi mai ales în institutete franceze. Pentru că s'a recunoscut că nu e nici un avantaj dacă se întrebuintează măduve de 15 zile, a căror acțiune imunizantă nu se manifestă destul de repede și a căror inoculare întârzie fără nici un folos pe aceea a măduvelor cu adevărat active, se începe azi tratamentul cu măduve mai puțin vechi, pentru a ajunge cât mai repede posibil la măduve de două zile. Tendința actuală este de a inocula cât mai curând posibil măduve cu adevărat active. Observațiunile făcute de Bares, asupra a 300 persoane mușcate de lupi turbati, au arătat că se poate utiliza chiar din prima perioadă de tratament, măduve

do o zi, adică care posedă toată virulenta lor fără riscul de a provoca o turbare experimentală. Se pare că virusul rabic, chiar proaspăt, inoculat subcutan la om, e incapabil să producă turbare. E sigur că un tratament mai intens și mai energic e susceptibil să producă o imunitate mai pronunțată și mai eficientă decât cea cu metoda care se aplică azi și că ea ar putea probabil să fie utilă în cazurile de turbare cu incubarea scurtă, contra cărora vaccinările s'au arătat neeficace. Din acestea spuse, vedem că metoda germană, are un punct de vedere mai științific bazat pe faptul că imunitatea dobândită va fi cu atât mai intensă cu cât virusul întrebuințat este mai activ. Metoda franceză e ceva mai frumoasă, căci începe cu virus foarte slab. Cu aceste sisteme se face un tratament și se produce o imunizare; materia imunizantă formată în

organism se opune la dezvoltarea microbilor inoculați în mod natural, individul scapă și se imunizează pentru o perioadă care nu se cunoaște. Se consideră un an, termenul mediu în care imunitatea dobândită este activă așa că dacă la un an de la tratament, o persoană a fost mușcată din nou, trebuie să facă din nou tratamentul. E probabil că imunitatea antirabică ține mai mulți ani. Grație tratamentului antirabic, mortalitatea care înainte era de 18-30%, azi datorită perfecționării tratamentului a scăzut la 0.30%. Acest procent de altfel foarte redus e datorit persoanelor care nu urmează tratamentul complet, ci fac 1-2 injecții și fug, sau de cele care și fac un tratament tardiv, sau la persoanele cu mușcături mari, profunde și aproape de sistemul nervos central. Pentru animale nici nu există institut antirabic, nici nu se încearcă vreun tra-

tament. Imunitatea pe care o dobândește organismul în urma tratamentului nu se stabilește imediat ce se termină acesta ci la 2-2½ săptămâni după tratament. Până azi nu știm de cât foarte puțin asupra naturii imunității care succede inoculațiilor antirabice. E probabil că această imunitate ar fi datorită unor anticorpi specifici. Când se supune un om sau animal, unor inoculații antirabice după 18 zile apar în serul celui inoculat deosebite substanțe rabicide. Dacă se amestecă acest ser cu o emulsie de măduvă rabică virulentă, virulenta dispare așa că chiar o inoculare intracerebrală nu produce nimic. Natura acestor anticorpi e necunoscută, iar unii autori n'au reușit nici să demonstreze prezența lor în ser prin metoda de fixare a complementului.

Durinea.

Este o boală foarte importantă și cunoscută la noi în țară numai de vre-o 10 ani. Ea face parte din o grupă de boale cunoscute sub numele de tripanosomiaze, numite așa de doi savanți francezi, care s'au ocupat de ele: Davignon și Mesnil și denumite așa pentru că sunt datorite unor paraziti flagelați numiți trypanosome, a căror morfologie și biologie e bine cunoscută azi. Nu ne vom ocupa nici de cele mai importante din aceste boale căci ele fac parte din patologia exotică și e probabil că nu se vor întinde aici. Deci, noi ne vom limita numai la studiul Durinei, care ne privește direct. Tripanosomia care provoacă această boală a fost descoperită de la 1840 de Glugge însă acel care a descris-o a fost un elvețian numit Grubbi, care a văzut-o în sângele de

păstrău. Se întelege că a fost o gășire întâmplătoare a acestui parazit, care n'avea nici un efect patogen asupra păstrăului, și el l-a numita de la *tridáros* = tirbușon. S'au mai descoperit în urmă o sumă de alte tripanosome în sângele vertebratelor, dar nepatogeni pentru animalele la care au fost găsite. Se cunoșteau boale ca Surra, foarte frecventă în Asia și în special în India; Nagana în Africa, foarte periculoasă boală și mai frecventă în Africa centrală, apoi Mal de Caderas în Argentina și Durina, erau cunoscute toate ca boale, dar nu se cunoștea patogenia și etiologia până la 1840. Rovano în India, la această dată a descoperit că agentul este un tripanosom, l-a descris și a dovedit că e agentul Surrei. De atunci s'au întins cercetările și la boalele tropicale care nu se cunoșteau etiologie și s'au făcut în acest sens desco-

periri care au mers pe rând, pentru Nagana, pentru boala somnului foarte mortală pentru om în Africa, mal de caderas, durina și altele.

Pela 1895, cel d'întâi care a descris parazitul durinei a fost Dr. Rouget din Africa, la niște armăsari diagnosticați de durină. El a găsit parazitul în sânge, l-a transmis în serie la soarecele alb, dar soarecele murdă a pierdut sursa și n'a putut vedea ce efect are inocularea parazitului la cal.

Buffard, Schneider veterinar, reluând cercetările lui Rouget, au dovedit prezența parazitului la un armăsar bolnav de durină și ei au dat numele de: tripanosoma equiperdum - Rougeti - numire sub care se cunoaște și azi parazitul. Ca biologie și morfologie, se cunoaște puțin, căci acest parazit n'a putut fi cultivat pe medii artificiale, ca agentul naganiei, Surrei, ca tripp. Levissi

Între aceste diferite specii avem două grupe din care primul grup e constituit de trypanosoma *devisi* - a soarecelui - și *trypanosoma theileri* agentul boalei numită Galziect, o afecțiune specială bovidelor și care se observă în Colonia Cap. Aceste două specii de trypanosome se disting bine de celea din al doilea grup, de o parte prin caracterelor morfologice, și de altă parte prin constanta virulenței lor pentru oaspetele în corpul cărui se află și prin faptul că paraziții smul lor exercită decât pentru o singură specie animală. După teoria mutației, a lui de Vries acestea sunt niște specii fixe, care s'au adaptat definitiv la un oaspete determinat, ceea ce înseamnă că ele au dobândit printr-un parazitism prelungit la o aceeași specie animală, caractere ereditare definitive. Al doilea grupă cuprinde din contră trypanosomele a căror

specie nu este încă definitiv fixată. Reprezentanții ei mai importanți din acest grup sunt trypanosomele *nagane* - mlație a mușei tse-tse -, mal de caderas, sura, durina și trypanosomiazele omului. Caracterete morfologice ale acestor diferite trypanosome sunt foarte variabile după specie animală la care se observă, același lucru se poate spune și despre virulența lor. Dar caracterul distinctiv al trypanosomelor din acest grup constă în aceea, că ei nu sunt limitați la un oaspete determinat, și că ei pot fi paraziți pe mai multe specii de animale. Transportați de la o specie la alta, ei se adaptează progresiv la cea din urmă, devenind din ce în ce mai virulenți pentru ea, în timp ce pierd proprietățile lor patogene pentru oaspetele lor anterior. Ar fi foarte util de a putea diferenția exact speciile acestui grup așa ca să știm, de exemplu, dacă *trypanosoma* mușei tse-tse și cele a trypanosomiazelor

umane sunt identice sau nu; se înțelege atunci
 importanța ar avea acest lucru din punctul de
 vedere al profilaxiei malariei somnului. Această
 diferențiere ne putându-se baza pe caracterele mor-
 fologice ale parazitilor, s'a căutat să se între-
 buințeze în acest scop fenomenele imunității spec-
 ifice. Dar această metodă n'a dat rezultate con-
 cludente, mai ales pentru că nu se produce totu-
 și una o imunitate specifică adeverată la animal
 ca urmare a trypanosomiozei experimentale.
 Căutarea animal devine refractar pentru
 puțină virulență de trypanosome, sau a putea re-
 zista unei rase mai virulente a aceluiași pa-
 ziti. În primul grup sunt trypanosome care
 s'au găsit în sângele sobolanilor și la Ber-
 lin s'au găsit 40-50% din soareci infectați dar
 fără a fi bolnavi; același lucru se poate spune
 și de trypan. Teitleri, care s'a găsit în sângele bo-
 videlor din Africa, Germania, Olanda, Belgia

fără ca acestea să fie bolnave. La noi nu s'a
 căutat, dar se poate ca animalele sănătoase să
 aibă în sângele lor acest parazit. Trypanosoma
 galziecti e foarte mare și nu se transmite la nici
 un alt animal, deci e considerat ca tip fix, adap-
 tat numai la o singură specie animală; cele pato-
 gene se caracterizează prin patogenitatea lor
 și se pot transmite la multe specii, afară de cele
 pe care se află. Agentii naganei, durinei etc se
 transmit la toate speciile de animale, deci ei sunt
 paraziti neadaptati, nefixati la o singură specie.
 Agentul durinei face parte din grupul celor ne-
 fixati, el se transmite la câine, epure, soareci
 și alte animale fără a fi patogen pentru ele.
 Boala pe care el o provoacă la cai, e o boală
 infectioasă și ea se datorează prezentei în sân-
 ge și țesuturi a trypanosomei equiperdum. Pînă
 la 1900, acest trypanosom n'a fost cunoscut
 și numai atunci s'a dovedit relațiunea între acesta

parazit și durină. Cauza pentru care nu s'a putut dovedi până atunci prezenta în sânge și tesuturi a trypanosomei a fost banală: era că trypanosoma deși trăiește în sânge dar se găsește rar în el, în cât el se poate găsi numai în anumite momente ale bolii și atunci numai cu anume artificii de preparare. Buffard și Schneider au avut șansa să cerceteze leziuni și să caadă exact pe paraziți, pe care ei i-au descris și apoi au putut experimenta ca același parazit. Ca afecțiune durina nu e așa intensă și redutabilă.

Epidemiologie.

În Europa, boala se cunoaște de la 1820 și se cunoaște a fi introdusă din Asia, Africa cu reproducători importati din aceste continente, aici afecțiunea este mai deasă acolo. Din scrierile rămase rezultă că întâi s'a constatat în țerghelile germane din Prakenen, Celle, apoi de la 1821 se constată în Austria, Ungaria, Germania;

apoi în Franța unde a fost adusă de un armăsar din Asia, apoi în sudul Rusiei, Spania, România. La noi boala a fost nebăgată în seamă, căci toți credeau că țara noastră este îndemnată așa că chiar dacă s'au ivit cazuri, darele s'au diagnosticat greșit, punându-se în contul altor boale.

La noi, s'au ivit apoi două focare unul la Cislău și altul în Juor Constanta. La Cislău, din cauza că țerghelia era prost administrată, s'au ivit numeroase cazuri de morți - epe în special datorită unei boale care finea cu paralizie și diagnosticul era «paraplegie» sau paralizie. Acest lucru se petrecea la 1902; nu s'a făcut nici o cercetare, animalele continuau să moară. În același timp se constată boala și la țerghelia de armăsari din Constanta. Un armăsar din cei bolnavi a fost adus la noi la școală; s'au făcut cercetări microscopice și experimentale dar fără cel mai mic succes, deși simptomele de

durină, erau clasice, în perioada terminală. Totuși, numai după simptome, boala a fost diagnosticată durină și lucrurile au continuat să rămână în neștiință. Numai târziu s'a putut pune sigur diagnosticul de durină, tot la un armăsar din Constanța; odată prezenta trypanosomelor dovedită, durina a fost pozitiv diagnosticată. S'a constatat apoi că durina era foarte intensă în Jud. Constanța, prin armăsarii întrebuințați ca reproducători de elită. S'a mai constatat apoi la herghelia Jotrita, apoi la Segarcea, în urmă în Jud. Ialomița la Ștefănești și Maltezi și mai în urmă în R. Sărat și Brăila, deci în județele unde activitatea pentru reproducerea cailor era mai mare și acolo unde erau herghelii. În timpul din urmă la Jotrita a apărut din nou un focar. Actualmente, în celelalte state din Europa, boala există numai în mici focare. În America există, și în Italia de asemenea, dar statisticile nu arată.

Studiu clinic.

Simptome

Simptomele cu care se prezintă durina, au fost descrise la 1850 de un german și de Thachst Hansen, care a relevat foarte conștient aspectul clinic al acestei afecțiuni și am putea zice că de la el s'au mai îndoiat de alia câte-oa manifestări. Durina e o boală greu de diagnosticat, căci simptomele durează timp îndelungat și tocmai pentru că nu se suprapun ei se succed, e greu de diagnosticat. În acest caz este foarte explicabilă greșala acelorora, când se mărginesc a constata un simptom pe care să se bazeze în punerea diagnosticului. Cum evoluția boalei este lentă și simptomele se succed regulat, se pot recunoaște 3 perioade în durină: În prima perioadă avem simptome care se localizează pe aparatul genital la mascul și femel, în a doua, simptome produse de leziuni localizate pe ganglionii lim-

fatici și pe tegument și în a treia perioadă avem simptome care se produc din cauza formării de leziuni pe sistemul nervos central și periferic. Așa cum se prezintă boala în totalitatea evoluției sale, se aseamănă cu sifilisul omului și de aceea în legislația noastră e trecută sub numele de boală venereană malignă. Această analogie a durat multă vreme și s'a crezut datorită contactului dintre omul sifilitic și epe. Mai în urmă s'a văzut că simptomele clinice sunt diferite, dar acum durată fiind a fi apropiată din nou de sifilis, cu atât mai mult cu cât agentul sifilisului a fost pus de Schaudin în apropiere de trypanosome.

Prima perioadă.

La mascul. Primul simptom care apare este o tumefacție localizată pe organele genitale, la partea de jos a furoului, la penis, la peretele inferior al abdomenului, care nu atrage imediat atenția. Furoului e inflamat și cald. Dur-

raasă, cuprinzând de obicei o singură parte, mai rar ambele. Alteori tumefacția nu e dureroasă ci indolentă. Infiltrația aceasta e uneori mai mică și ea se mărginește atunci numai la capul furoului, sau se întinde mult, cuprinde tot furoul și ajunge la bursă testiculară unde se localizează. Când presăm pe această infiltrație, rămâne urma degetului; dacă infiltrația este indolentă, animalul nu se ofițează când este atins. În acest timp nu se observă nici o modificare generală, temperatura este de $38. - 38.5^{\circ}$, cu mici variații, febră există dar ea are loc înainte de apariția primelor simptome. Când un animal se infectează trebuie o perioadă de 7-20 zile până să apară primele manifestări și numai în acest timp dacă s'ar lua temperatura, am vedea că ea este de $39 - 39.5^{\circ}$. În cazuri rare de tot și anume când boala are mers acut, febra există în permanență cu temperatura de $39 - 39.5^{\circ}$ și rar mai coborâtă. Dacă se face o cercetare de aproape vedem că funcți-

unile generate se îndeplinesc normal: apetitul e dezvoltat, erecțiunea și copulatiunea se fac bine, respirația și circulația sunt normale. În această perioadă se mai pot constata niște erupțiuni pe suprafața penisului mai ales când este în erecțiune, sub forma unor vezicule mici ca boabele de mei și putând ajunge până la mărimea unei piese de 0.50 bani, care dispar repede prin crăpare, rămânând în loc niște ulcere superficiale. Acestea sunt întotdeauna de mândăriile care se depun pe penis, și de umiditate care împiedică cicatrizarea lor. Mucosa uretrală poate fi inflamată, și la extremitatea anterioară a penisului, mucoasa este afară sub forma unui burețot roșu și ea este sediul unei exudațiuni de mucus care se scurge din uretră în cantitate abundentă. Glandul e umflat, tumefiat și la un moment dat animalul simulează durere în copulație. Prin volumul mare al glandului și prin durerea pe care animalul o simte

în momentul pătrunderii în vagin.

La înapoi, simptomele sunt anevoage. Prima manifestare a durerii este dezvoltarea unei infiltrații edematoase la tuzerul vulvei, în o parte mai ales; vulva este tumefiată, mucoasa poriei congestionată roșie și secretă o cantitate abundentă de mucus care se scurge pe comisura inferioară.

⁽¹⁰⁾ Căuza acestei iritații, epete sunt adeseori cauzate de fenomene de erohism, produc simptome de limfomanie, ca animalele în călduri, se campează. Pe mucoasa vulvare se poate constata prezența unor leziuni, eroziuni provocate din niște vezicule ale mucoasei vulvare, care spargându-se, lasă nișcă ulceratii care se cicatrizează și formează niște pete atrofice, anevoage cu petete de brăncă răioasă. Aceste pete persistă timp foarte îndelungat; edemul exterior uneori se întinde la perineu, abdomen, alteori e foarte mic, alia vizitil și atunci se observă mai ales la partea

inferioară a culorii, dar nu tipărește tumefacția și ro-
șata mucoasei vulvare împreună cu secrețiunea.
Simptomele generale nu sunt alarmante: apetitul
desaltat, temperatura normală, funcțiunile ge-
nerale se îndeplinesc bine. Starea aceasta po-
ate dura 1-2 luni și mai mult; simptomele descri-
se pot dispărea sau trec neobservate cum altu-
ră și până acum. După un timp care variază
câteva luni se pot observa și alte manifestări
clinice.

Perioada II^a

După câteva luni, la unele animale se observă
simptome de caracteristice de durină, cum ar fi
ecutare trunchice, cu o lădă frecventă care ține
accesiv 1-2 minute, apoi cheratite și la dis-
tață sau constatat în durină foarte numeroa-
se cazuri de cheratită la ape. Unii veterinari
de la noi erau inclinați să creadă că există o etiolo-
gie de cauză la eted totuși durină și oftalmite pe-

-1055-

riodică. Unii și azi sunt șavanți care înclină
pentru acest lucru deși nu sunt experiențe care să
dovedească, cu atât mai mult cu cât s-au consti-
tat cazuri de oftalmie periodică în afară de centote
de durină, sau la animale tinere, care nu contractă
durina. Se constată apoi tumefacțiuni ganglio-
nare: ganglionii sunt pastosi, moi, voluminoși în
date regiunile - se văd mai bine cei inghinati su-
perficiati, prepectorati. De multe ori însă ganglio-
nii nu sunt așa de măriti, în cât e greu de cunos-
cut. Apar apoi pe suprafața corpului niște plăci,
un fel de ridicături care sunt de obicei rotunde, ca-
re se observă bine când ne uităm prezis, mai ales
la animalele cupăr fin, de sânge, dar ele se obser-
vă mai greu la cele comune. La cele cu pielea fină
plăcile se observă foarte frumos, au o mărime de
lărgimea de 1 leu, până la mărimea unui pal-
me, sau fund de farfurie. Când sunt mici ele
sunt rotunde, regulate; când sunt mai mari, for-

ma lor e neregulată, căci provin din contopirea mai multor plăci mici alăturate, pielea e foarte puțin nădăcită la nivelul lor, dar se atrage atenția perii localizate care pierd lucidul, se sburlesc și foarte rar sunt aglutinați de un transsudat. Secțiul lor pe torace, crupa, gât, abdomen, dar nu la față și extremități unde țesutul conjunctiv e puțin abundent. În aceste nivele, pielea e infiltrată, așa că presiunea cu degetul lasă urme. Aceste erupțiuni se observă câte odată, apărând toate împreună, durează 1-2 zile și apoi dispar; alteori tin 5-6 zile și dispar pe rând, dar sunt și cazuri care durează câteva săptămâni, așa că erupțiunile apar și dispar fără a fi observate.

La animalele cu părul fin, se cunosc petele prin faptul că perii pierd lucidul. Câte odată erupțiunea e succesivă și ține 2-3 luni. Uneori în loc de plăci apar butoni, analogi cu cei din urticaria, pe toată suprafața corpului, care apar

și dispar foarte repede în 2-3 zile, iar la acel nivel perii sunt sburliți și aglutinați de un lichid transsudat. Uneori ei se infectează și produc abcese mici care se deschid, lăsând să se scurgă un puroi cremos de bună natură. Aceste erupțiuni se produc și la mascul și la femelă și este singurul simptom patognomonic care caracterizează durina precis. Că stare generată, în timpul acestor simptome, animalul se modifică: apetitul de și se menține dar animalul slăbește treptat, muschii fesei se emaciază și crupa devine unghiulară, coloana vertebrală este evidentă; apare o sensibilitate exagerată în regiunea rinichilor, așa că dacă facem o mică presiune, de durere animalul se lasă până aproape cade sau se cocodărește - spumare de măgar -. Examenul urinei ne arată prezența altuminei somn at unei doze de par- enimatoase, fosfaturie, urică mărîtă în cantitate.

tate de soni mai mare, la un litru sau flă 15-50 grame. Sunt cazuri de durină unde simptomele descrise nu se succed în ordinea în care le-am descris; obișnuit însă boala evoluează în mod arătat. Adesea se întâmplă să nu observăm leziuni pe organele genitale, fiind foarte neînsemnate, în cătoare și atunci observăm numai plăcile eruptive de pe corp.

Perioada III

În data cu simptomele tegumentare și ganglionare, se mai pot constata manifestări din partea sistemului nervos. Se dovedește o slăbire, o paralizare a unor regiuni - nervul facial - așa că animalul prezintă paraliză buzei și a urechii, a ochiului din acea parte; alteori apare o paraliză la un membru fără vre-o cauză aparentă. Se pot constata apoi, plăci ulcerose pe parte anatoaică cu sânge primitiv la nivelul omului, la nivelul articulațiilor

carpului, buletului și în regiunile superioare. Aceste ulceratii mari cât o piesă de 2 lei, se întind, nu cedază la tratament, ajung la mărimea piesei de 5 lei, au mărginite ridicale și tari, iar fundul granulos, de o culoare murdară gri și cu materie purulentă. În mers, în această perioadă, animalul prezintă o vacilațiune a trăsutui posterior, membrele tronează pe sol, iar vârful capitei atinge pământul. După un timp, în momentul când e oprit brusc se observă o flexiune a buletului la membrul posterior, ceea ce ne indică o slăbire nervoasă. Simptomele acestea se observă analog la armăsari și epe.

După un timp variabil, simptomele se amendează iar animalul se remite. Uneori sănătatea e numai aparentă și oricine se poate înșela căci după mult timp survin simptome alarmante, care încep de unde au terminat și continuă atunci fenomene din partea sistemului

nervos contract. Se vede o paraliză a trenului posterior, în stare în care membrul e ținut fixat, buletul e flexat și animalul poate cădea jos, el nu mai călărează nici nu mai poate face copulația.

În mare se leagănă de trenul posterior și cade jos unde-i convine mai mult, cu greu se mai ridică, apoi paraliză e completă și nu se mai poate ridica. În acest caz se poate întâmpla ca paraliză să dureze mult, animalul mănâncă dar stă pe loc mereu ceea ce dovedește o intoxicație lentă și progresivă. În această stare el poate trăi 4-5 luni, dar uneori boala merge repede, se produce decubite, apoi infecțiuni secundare septice și animalele mor după 2-3 săptămâni ca consecință a infecțiunii secundare. Și, ca cum am descris boala, ea poate dura câteodată 3-5 luni și aceste cazuri s'ar numi acute. Uneori boala, mai ales ca urmare a unei intoxicații datorată 4-5 ani, deci

foarte mult și ne închipuim atunci, că se poate și caracterul simptomatic al unei boale care se prelungește atât de mult, căci medicul veterinar observă numai un simptom când îl examinează. În genere, terminarea boalei este mortuă și vindecarea fără intervenții, în orice caz terminarea depinde de rezistența individului și infecțiunea primitivă. Dacă infecțiunea e mică și rezistența individului e mare boala retrocedează și sunt chiar cazuri de vindecare spontană, la animale ce trec cu simptome neobservate. La animalele cu simptome manifeste, nervoase, terminarea e moartea.

Specii afectate

Cursele e o boală specifică solipedelor, care în mod natural se observă numai la solipede de reproducție. Tot cazuri și la măgari, catari, la care simptomele nu se deosebesc de ale călului decât prin benignitatea lor și pot trece

neobservate. De aceea în țările cu câțari - Sudul Franței, Nordul Africii - durina e foarte intensă, și ei pot fi bolnavi fără a se observa. Simptomele prime sunt o tumefierea furoului, care dispare într-un timp variabil; la câțar simptomele sunt mai manifeste ca la măgar, dar nu ca la cat.

Leziuni.

Ca la toate boatele datorite trypanosomelor, s-a constatat că în perioada terminată a afecțiunii, sângele suferă modificări foarte însemnate care se traduc la exterior prin: mucoase palide, decolorate, o anemie pronunțată, numărul globulelor roșii scade la peste $\frac{1}{2}$ din numărul normal, cantitatea de hemoglobină din globule de asemenea e scăzută. Se mai observă încă un fenomen important și anume că sângele scos din vas, pierde proprietatea de a se coagula, sau formează un coagulat oafu, neretractabil și nu exprimă serul.

Prin corectările făcute s-a dovedit că anemia datorită micșorării globulelor roșii ca număr și e probă că toxina produsă de parazit influențează asupra fibrinogenului, așa că coagularea nu se mai face normal.

Leziunile propriu zise sunt foarte variate și ele pot fi de două feluri 1) banale, adică acelea datorite infecțiunilor secundare, care se observă în multe cazuri și pot provoca moartea și 2) leziuni localizate de regulă pe sistemul nervos central și periferic, organele splachnice. Observăm apoi leziuni de septicemie cauzate congestionate care țiat la ochi, sau leziuni de piemie, metastaze purulente în organele splachnice care au produs moartea. Apoi leziuni care pot fi pu-se pe socoteala durinai: cadavrele sunt foarte slăbite și rar, când boala a evoluat mai repede, cadavrele nu sunt prea slăbite.

Pielea e lipită de tesutul subjacent, tesut

care nu conține de loc grăsime, iar în nivelul
 erupțiilor pielăo mai bine fixată decât sunt. La
 acest nivel se mai observă o infiltrație dato-
 rită unei aglomerări de leucocite polinucleare,
 în jurul folișurilor pilosi, a glandelor sebacee.
 Tesutul subcutanat redus, mușchii emaciați și
 de o culoare spălăcită, eu multe fibre care au
 suferit o degenerare grăsoasă. Peici pe colo
 se observă infiltrații seroase interstțiale, pe
 de congestiune în regiunea abdominală, dorso-
 la, iar grăsimea lipsește complet din acest lo-
 curi, e dispărută chiar și de acolo unde tot se
 observă și în stările de mizerie. Oasele sunt
 fragile, lucru ce se vede și în viață, căci când
 un animal cade jos, sau când face o forță
 să se scoale, răzele osoase se rup. Aceas-
 tă fragilitate se datorează unei decalcificări,
 căci fosforul observată în viață ne dove-
 dează acest lucru. Măduva oaselor e con-

gestionată și difluentă. În cavitățile splan-
 enice, leziunile organice sunt puțin accentu-
 ate. În pulmon găsim focare de broncho-
 pneumonie, bronșite, congestiuni intense sau
 edem pulmonar din cauza decubitului pre-
 lungit; cordul a suferit degenerarea grăsoa-
 sa, o palid, flasc moale fără alte leziuni.
 Sângele din cord e neînchegat, dar există
 coagul, el e moale difluent, sângele a suferit
 o adevărată hemoliză, iar pereții vaselor
 sunt murdari de hemoglobina dizolvată în
 ser. În cavitatea abdominală, sunt impor-
 tante leziunile splinei, rinichi; apoi măduva
 oaselor, ganglioni. Splina e mărită, de o cu-
 loare negricioasă, dar pulpa nu e înstrusă;
 corpusculii sunt foarte bine măriți, patose
 tare, iar volumul organului e de 2-3 ori vo-
 lumul celui normal. Ficatul a suferit o conges-
 tiune pasivă, căci cordul funcționează prost

și sângele se acumulează producând ficatul cardiac. Rinichii de asemenea au suferit o congestivă pasivă, dar se găsesc și leziuni microscopice, datorite inflamației epiteliului renal, producând o nefrită parenchimatoasă și exfoliație. În intestine nu se găsește nimic, afară de o stază a fecalelor în porțiunea terminală. Ca leziuni interesante se observă o hipertrofie ganglionară, care se constată la ganglionii mediastinali, sublombari, inguinali etc; ei sunt măști în volum, plini cu o serozitate lichidă care se scurge pe secțiune; ici și colo se văd puncte cenușii care sunt urme de congestiuni vechi, intense. Pe sistemul nervos central, leziunile macroscopice sunt puțin abundente, se observă o îngroșare a meningelor craniene, a piei mater care poate lipsi, o scleroză a învelișului când în viață au fost paratizi sau paraziți, fenomene practice

nervoase, și la cazurile cu evoluție îndelungată. În ventriculii cerebrali care nu sunt distruși, se vede o mică cantitate de lichid cefalo-rachidian. Pe măduva spinării observăm o mărirea a cantității de lichid, mai manifestă în regiunea lumbal și sacrală, putând extrage 250-300 grame lichid care nu prezintă elemente figurate; de altfel culoarea enormă, clară, albicioasă sau incoloră ca apă. Pe măduvă se observă leziuni numai la animalele cu evoluție lungă și sunt la nivelul regiunii dorso-lombare. Aici măduva e atinsă de ramolism pe o întindere de 2-10 c.m. proces care transformă substanța cenușie într-o masă informe, fără structură, și substanța medulară e numai menționată de meninge. Cazuri de acest fel se observă la unele animale la care evoluția bolii durează foarte mult. Leziunile medulare sunt: o congestivă intensă

ingroșare a meningelor torzo lombare pe
întindere variabilă sau chiar sclerozilor.

Microscopic este, fibrele nervoase din cor-
danele posterioare acolo unde ele emerg
și până es din măduvă, sunt degenerate, ca-
re câteodată se poate prelungi și mai depar-
te de punctul de emergență. Uneori s'au gă-
sit fibre nervoase degenerate chiar în nervii
membrului posterior, celelalte cordoane sunt
nealinate. În cei laltii nervi se observă dege-
nerarea fibrelor nervoase, în nervii bulbilor
când se observă paralizia facialului
Leziunile nervoase și ale organelor hema-
topoetice le-am putea considera ca spe-
cifice, căci nu li se poate da altă interpreta-
re.

Diagnosticul.

În general, clinic este, diagnosticul e foar-
te greu atunci când nu cunoaștem existența

boalei în toată localitatea, căci boala la un ră-
reașă mult, și noi nu putem vedea decât un simp-
tom, de obicei eruptivitate cu anate conjuncții se pot
întrîmpla când avem un caz cu inflamala turilor
testiculare. Când o localitate e de infectată de durin-
ă, atunci o leziune a organelor genitale este tot ce
poate fi mai caracteristic pentru diagnostic. Acolo
unde avem un armăsar totdeauna asupra diagnos-
ticului căruia nu suntem fixați, iar epete montate
deci sunt de asemenea totdeauna, conchidem că
armăsarul are durină, sunt însă și afecțiuni care
pot simula durină, așa: luxante, out genitat, o bo-
ală asupra etiologiei și patogeniei căreia avem
puține tămurii; e benignă de obicei, se transmite
de la solipele la rumegătoare și se manifestă
prin erupțiuni pe suprafața penisului. Ca diag-
nostic diferentiat, gravitatea durinei e parte
însemnată și de aceea când avem de cu se-
ntat un animal cu testuni testiculare trebuie să otăm

la indoiata. Trebuie făcute observațiuni riguroase, căci pe când exantemul trece repede și fără lăsa urme, la durină leziunile tin mult și apoi recurgem și la alte mijloace. În orice caz, prezenta de erupțiuni pe penis trebuie să ne dea de gândit, animalul trebuie pus la carantină, iar dacă este în montă se sechestrează.

Sunt apoi cazuri de Ghorse pox genital care se traduc prin prezenta de vezico-pustule pe penis, vagin care sunt tumefiate și dureroase la pipăit, dar e foarte rar ca această boală să fie localizată numai acolo; de obicei ea se manifestă și prin veziculi pe tegument și mucoasa bucată așa că în acest caz diagnosticul e ușor. În orice caz, dacă avem indoiata ținem animalul în observație și apoi facem inocutări la vitei ca să vedem dacă se produc pustule de cow pox. Morva genitată e foarte rară, așa că nici

nu trebuie considerată. Însă diagnosticul clinic al durinei este nesigur în totdeauna, căci sunt alte boale care ne pot produce confuzii, și chiar când avem un cal de durină în perioada de erupțiune ne putem înșela, căci asemenea leziuni mai pot fi produse prin urticare, înțepături de țânțari, care lasă plăgi asemănătoare și se înțelege că atunci diagnosticul e nesigur. Atunci va exista bănuiala și nu ne rămân alte mijloace de diagnosticat. Dacă putem dovedi prezenta trypanosomelor la microscop, atunci e mijlocul cel mai sigur de a pune un diagnostic precis. Dar acest procedeu deși foarte simplu ca manipulare nu ne succede totdeauna, căci se poate ca în leziuni să nu existe paraziți, deși ei există în sânge, organe, leziuni mai rar și atunci cercetările microscopice rămân infructuoase. Dacă surprindem anume momente din evoluția boalei numai atunci putem avea șansa de a răuși.

se poate constata prezența trypanosomelor în edemul organelor genitale la început și mai ales când evoluția bolii este acută. Același rezultat îl obținem când facem preparatiuni din plăgile cutanate, dar numai la începutul apariției lor, căci după auzite numai găsim nici un parazit. În timpul din urmă, grație cercetărilor lui Marek, avem alte căi prin care putem pune aproape totdeauna parazitii în evidență. El a constatat, că parazitii durinei se găseau în permanentă în mucusul vaginal și uretral.

Procedeu constă în a face pe aceste mucoase un raclaj cu o linguriță Folckmann, procedeu care dă aproape totdeauna rezultate pozitive, așa că rar se întâmplă ca să nu găsim prezența lor. Uneori de ajuns a face un singur raclaj în mai multe zile, căci azi se pot găsi paraziti, dar mâine nu; ei pot dispărea și apoi apar după o luna, când nău găsim try-

panosome, acesta nu e un indice de neexistență bolii, contrariul însă este totdeauna sigur.

Într-un alt caz am constatat, la un mic focar produs de un armăsar bolnav, că toate opoale montate aveau trypanosome, pe când armăsarul nu. Nici vorba că e tot rezultatul negativ al cercetărilor microscopice, armăsarul a fost diagnosticat de durinos. În afară de cercetările microscopice nu mai găsim mijloace biologice de diagnostic - cum ar fi fixarea complementului, seroprecipitarea - ca la alte afecțiuni. În corpul care se formează în sângele animalelor bolnave de durină sunt în cantitate extrem de mică, din care cauză nici nu se poate face fixarea complementului. După cercetările lui Motaz, Nicolau, niciodată nu se face o reacțiune cu serul animalului bolnav circa antigen ne serum de splină și măduvă. Pentru facerea unui diagnostic pozitiv, în cunoștințele actuale, ne rămân cercetările

microscopice, singurul mijloc care ne dă indicații pozitive, în caz când găsim prezenta trypanosomelor. Și la durina, sângele este infectuos, pentru că conține trypanosome decare boala a sângelui, deși mulți autori pretind că ei nu pot trăi în sânge ci locul de dezvoltare al lor în organele splanchnice și că sângele este numai un vehicul ocazional care transportă parazitii. Dar cum la Nagana, surra, trypanosomele trăiesc în sânge în cantități extrem de mare, așa că la un animal mort găsim prezenta în sânge a unui număr de trypanosome egal cu al globulelor roșii, e indiscutabil că sângele constituie un mediu în care trypanosomele se dezvoltă bine. Din sânge unde se dezvoltă, ei sunt luați de agenții intermediari și propagați la animalele sănătoase. Cu sângele ei sunt duși în organele splanchnice unde se localizează apoi sunt

duși din nou în sânge, pătrund în pereții vaselor, în mucoasele intacte și de aici în țesuturile atinse. În plasma sângelui în edemul genital unde probabil că se și dezvoltă trypanosomele. În urmărire vom găsi trypanosome în sânge în diferite țesuturi în edemul produs, și pe suprafața mucoasei organelor genitale și anume în mucoasa acestor organe iritate. De aici se și produce infecțiunea în mod natural, adică din materiile virulente din sânge și din organele genitale. În mod natural durina se transmite prin copulație, în opoziție cu alte trypanosomiaze cum e surra, nagana, la care infecțiunea se produce nu direct ci prin intermediul insectelor, în corpul cărora trypanosomele suferă transformări și care ulterior se transmit la animalul sănătos. Ceea ce e caracteristic la durina este că transmitiunea ei de la animal la animal se produce în mod permanent prin copulație, iar producerea prin oaspete intermediar

e o raritate. Acest lucru se explică prin aceea că
paraziții sunt foarte rari în sânge și insectele inter-
părăoare - anofeles, tabanus, stomoxis - sug un sân-
ge care poate să aibă foarte puține trypanosom-
său de loc chiar, atunci ele nu se pot infecta și
nici nu infectează animalele pe care se depun ul-
terior. S'a dovedit că transmitiunea prin inter-
mediar se poate face, dar proporția este atât de
redușă încât în mod natural nici nu trebuie să
ținem seama de acest mod de infecțiune. **La**
se face numai prin copulație, așa că oiapă
bolnavă o poate transmite unui armăsar, sau
acesta la epel pe care le montează. Infecțiu-
nea prin copulație este demonstrată experimen-
tal, și ea se poate vedea prin experiențe zilnice.
Când depunem produse virulente pe mucoasa
vaginală sau uretrală la animalele sănătoase,
trypanosomele grație formei și mișcărilor lor,
străbat țesutul epitelial în țesutul sub mucos

unde se produce multiplicarea parazitului și prime-
le manifestări ale durerii, de aici pătrund în circula-
ție și dau manifestări generale. Experimental
durina se poate produce și prin injecțiuni subcu-
tanate și se realizează în acest caz infecțiunea na-
turală care poate avea loc prin insecte. Dintre
animalele care se pot îmbolnăvi în mod natural
sunt solipelele, iar experimental toate animalele
înseamnă îmbolnăvirea lor se face cu greutate, evi-
dența boalei nefiind ușor vizibilă decât la soli-
pede. La rumegătoare se produce injectându-
le sânge virulent de la cai sau de la alte ani-
male de experiență, dar boala reprodușă are
simptome vagi, care aproape nici nu se resimt și
ele se vindecă deși sângele e infectat și nu apa-
rește de sănătate. Lucrul se petrece identic și cu
alte boale. Așa trypanosoma gambiense care
produce la om boala somnului și a esmii seoa-
ră în rumegătoarele sălbatice sau domestice.

Acesta trypanosoma se transmite lesne la câine, dar nu îl produce niciun rău, ci are aparența de sănătate, dar prin insectele intermediare pot servi ca sursă pentru om. În durina, rumegătoarele mari și mici se infectează, dar ele continuă să aibă aparența de sănătate. Câinii se îmbolnăvesc mai ușor și infecțiunea produce moarte fie injectând sânge virulent sub piele, fie intravenos sau depunând materia virulentă pe vagin sau uretră. După o perioadă de incubație care durează 1-2 zile apar primele simptome, ori care ar fi locul de depunere. Pot așa și la cal în durina experimentală, unde primele simptome apar la organele gonitale, care trebuiesc bine constatate căci ele sunt puțin însemnate, se produce la cai, edemul organelor gonitale, o uretrită inflamatorie penianului, infiltrația vulvei. După un timp animalul se anemiează, compăte

cheratite, globul ocular se inflamează în urmă surin paralizii și apoi moartea. Și la câine ca și la cal durina se transmite prin copulație; de altfel și alte trypanosomiaze se transmit așa. Spurele se poate infecta ușor și e singurul animal de laborator care ar servi ca un reacțiv sigur. Dacă avem o materie bănuită virulentă - sânge, măduvă, splină - facem inoculări la mai mulți epuri, din care unul cel puțin se infectează. Câinii, mai ales cei de rasă comună, sunt infideți ca reacțivi biologici, pe când la epuri infecțiunea se produce foarte repede și se manifestă prin edeme ale extremităților, sancere auriculare sau gangrena uscată a urechilor, conjunctivite, fața se tumefiază, corneea capătă cheratită și la urmă survine moartea. Doarelele albe și sobolanul se infectează greu, iar simptomele pot trece neobservate, trypanosomele stau în sânge 3-5 zile dispar și nu mai apar nici odată. Când

avem un trypanosom virulent, el produce moartea soarecolui la care este inoculat și se poate transmite în serie la soarecele albe. Trypanosomele durinei, din Europa, au o virulență mică, ceea ce explică și benignitatea boalei. După ce s'a produs infecțiunea, până să se producă primele manifestări ale boalei, trece o perioadă de incubatie care tine obicinuît 8-10 zile, dar ea se poate prelungi și până la un an, de aceea se poate să avem animale infectate a căror evoluție a boalei să se observe foarte târziu. Lucrul remarcat și la noi în țară, când numai în a doua perioadă a morții au apărut primele simptome de durină. O perioadă de incubatie așa de lungă, e o dovadă a micii activități a trypanosomei echiperdun.

În țările calde, activitatea acestui parazit este mai însemnată, la care poate contribui și temperatura mai ridicată sau alăbucirea

organismelor, căci aici e chestia și de rezistența individuală, dar e lucru bine dovedit că trypanosomul durinei din Europa, este mai diminuat ca virulență decât cel din Algeria, sau cel african.

S-au făcut și încercări de cultivare a trypanosomelor pe medii artificiale; ca unele s'a răușit să se obțină acest lucru prin metoda lui Navi și Mac Nill, dar agentul durinei n'a putut fi cultivat așa cum aici suntem dezarmați, iar fenomenele de patogenitate sunt puțin cunoscute. S'a probat și că parazitul secretă o toxină foarte puternică care îl ajută la producerea fenomenelor boalei, dar în orice caz, această chestiune e puțin cunoscută. Infecțiunea se produce numai prin organele genitale, unde se și localizează parazitii, dar de sigur că infecțiunea are loc pe o suprafață mică și în mică cantitate. Când noi nu găsim paraziti

dar vedem leziuni mari unite cu febră, și alte-
ciune mare, influență asupra sângelui, putem
presupune că aceste fenomene generale sunt
datorite unei toxine foarte puternice, care se
secretă la locul de elecțiune și aceasta in-
toxică lent dar progresiv tot organismul, ac-
ționând acțiune asupra sistemului nervos cen-
tral și periferic. Cum se face elecțiunea și ca-
re e toxina secretată, nu se știe până azi, o-
dată ce parazitul nu se cunoaște și nu se
poate cultiva. Celelalte fenomene ale boalei
se explică prin acțiunea pe care o are toxi-
na asupra sistemului nervos, cum sunt
prăcile cutanate care sunt datorite unei
vaso dilatațiuni periferice prin intermediu
sistemului nervos vascular excitat de toxina,
dar e posibil a fi datorite și direct para-
zitolui, căci am spus că la începutul apari-
ției lor paraziti se găesc de regulă, așa

că leziunile pot fi secundare prezentei parazitu-
lui.

Imunizare

În durina s'au făcut felurite încercări de imu-
nizare, dar până azi nu avem niciun rezultat pre-
cis. Această, din cauza că animalele care se im-
bolnăvesc și care par sănătoase, nu sunt în a-
fară de pericolul unei noi infecțiuni. Lucrul e do-
vedit la câine care se infectează cu *trypanosome*
în sânge, se vindecă și supus la reinfecțiune se
reinfectează; același lucru se petrece și cu soli-
pedele. De aceea, în această chestie, nu trebuie să
ne bazăm pe imunizare, căci animalele care au
fost bolnave și s'au vindecat, nu au anticorpi lu-
cră dovedit prin lipsa de fixare a complementului.

Serul animalelor bolnave, nu are acțiune nici pre-
ventivă și cu atât mai puțin curativă.

Tratament

În durina, bazat pe faptul asemănării cu si-

filisul s'a încercat tratamentul cu săruri de mercur, dar nu cu aceleași rezultate ca în sifilis unde ele sunt specifice, și tocmai aici era considerată deosebirea între durinā și sifilis. În timpul din urmă s'ai făcut tratamente cu săruri arsenicale, căci arsenicul a fost recomandat de mult și cu succes dar nu constant, mai ales de la fundarea metodei de chemoterapie a lui Ehrlich. S'a încercat cu atoxil, salvarsan, arsenofenilglicin, trypan blau și rezultatele la care s'a ajuns sunt încurajatoare de și până azi n'am putea zice că sunt sigure. Un medicament care a fost mult încercat în Germania de Fischer și Slick, iar la noi de Riegler, Popescu, este arsenofenilglicinul în injecțiuni intravenoase de 2-5 etgr pe chilogramul de animal viu și au dat bune rezultate, căci la noi s'au vindecat 7-8 cazuri prin acest tratament. Animalele vindecate se găsesc și azi în stare de sănă-

tate, sunt producătoare de ser și dacă ar fi bolnave ar trebui ca boala să izbucnească din nou.

S'a încercat apoi tratamentul cu 606-arsenobenzol care la noi injectat intravenos la doi armăsari a dat rezultate bune; în alte părți trypan blau a dat aceleași rezultate. Se fac mereu cercetări numeroase asupra medicamentelor care au acțiune toxică asupra trypanosomelor, și se crede că ele au utilitate și cu siguranță că se vor găsi medicamente care vor distruge trypanosomele, spre a vindeca și alte boale mai grave decât durina. Greutatea profilaxiei boalei, este că diagnosticul e greu, dar dacă am avea o metodă sigură de diagnostic, chestia suprimării acestei boale ar fi rezolvită în scurt timp. Din această cauză ouputem aplica măsuri de poliție veterinară și nu se poate pune capăt boalei tot ce se poate face e o profilaxie rațională.

Piroplasmozele.

Aminte după nomenclatura nouă «babezioze» după numele lui Babes, care a făcut cercetări în aceste boale, sunt o serie de boale la diferite animale, din care mai însemnate sunt la rumegătoare. Ele au făcut obiectul unor cercetări recente, căci până în timpul din urmă teziunile acestor boale erau confundate cu cele de antrax. Ele mai poartă uneori numele de pirosoame după forma parazitului care le produce. Boalele acestea s-au studiat în America unde făceau ravagii la bovine, și unde exista în o formă epizootică.

În țară atinsă era și a noastră și aici a făcut obiectul unor studii care au pus laaze chestiunii etiologiei, ce rămăsese necunoscută până atunci. Rotul patogen al protozoarilor paraziti ai sângelui este clasic de la descoperirea de către Laveran a agentului paludismului. 1880

și de atunci încă se știe, că în sângele altor animale există unii paraziti care produc accidente acute sau moartea. În general, babeziozele se datoresc piroplasmelor - babezii - paraziti care trăiesc în globulele roșii pe care le atacă, și de la care derivă simptomele; deci leziunea principală pe care o produce este a sângelui. Până azi se cunosc patru piroplasmeparazite a bovidelor: piroplasma *bergum* agentul hemoglobinuriei sau a febrei de Texas, piroplasma *parvum*, piroplasma *mutans*, agentii a două febre speciale, și piroplasma *annulatum*, agent al piroplasmozei tropicale. Și fără de aceasta s-a mai descris o piroplasmă a câinelui, a calului, a oii. Piroplasmelor agentii ai acestor diferite afecțiuni sunt specifice, adică sunt exclusive speciei animale pe care parazitează sau de exemplu, piroplasma câinelui nu este inoculabilă la cal, iar aceea a calului nu poate să paraziteze pe câine. Piroplasmelor

datorită numirea lor, aparentei lor piriforme, însă trebuie să menționăm că forma lor nu este la toate aceiași; la unele are obicinuît formă de inel sau de baston. Această diferență de formă, nepermite să repartizăm piroplasmеle în 3 grupe: 1) Piroplasmе rotunde sau piriforme - pir. bigeminum, canis, equi, vis - 2) formă de bastonase - P. mutans, pir. parvum - 3) formă de baston, și inel - piroplasma annulatum.

Piroplasmозele se caracterizează prin persistența parazitului, care aproape nu dispăre niciodată din organismul infestat, chiar după vindecarea simptomelor acute pe care le-a provocat. Această persistență a parazitului care se poate prelungi timp de ani de zile, este adesea fără nici un inconvenient pentru animalele la care se află. În alte cazuri ea se acompaniază de anemie și cachexie, datorite distrucțiunii continue a globulelor roșii.

Tranzițiunea piroplasmelor de la animalul infestat la animalul sănătos se face prin intermediul unor arachnide din familia căpușilor.

Cunoașterea acestui fapt se datorește lui Smith și Kilborne, care au constatat în cursul cercetărilor lor asupra hemogloburiei bovidelor. Parazitul parcurge în organismul acestor arachnide un ciclu evolutiv determinat, ale cărui prime faze le-a studiat Koch. Nu știu încă până azi, dacă diferitele specii de piroplasmе, nu pot să paraziteze fiecare de cât o specie de căpușe. Aceste observațiuni ar părea să probeze că o aceeași piroplasmă poate fi găzduită și propagată, prin mai multe specii de căpușe, care aparțin unele familiei Ixodidelor, altele Rhipicephalidelor.

În orice caz, în starea actuală a cunoștințelor noastre, chestiunea nu poate fi lămurită. Vom ocupa în special de hemogloburia bovidelor, numită încă și urinarea cu sânge.

Piroplasma bovidelor.

Această boală numită și hemoglobinuria bovidelor, febră și hemoglobinuria bovidelor, marea boală bovidelor, mal de bron, există la bovinele care trăiesc în libertate o parte a anului. Pentru prima oară a fost studiată în America, în Statele Unite și în România. La noi boala a fost studiată de mult și era confundată cu antraxul. În urmă să văzută că e diferită ca simptome și leziuni de această boală, și în cursul studiilor făcute a primit diferite numiri. Cu venirea Dr. lui V. Babes în țară, guvernul a numit o comisiune pentru studierea acestei boale, considerată până atunci ca o mălărie a bovidelor, și crezută a fi datorită unor miasme, pentru că boala era constatată, numai în jurul localităților băltoase. Comisiunea era compusă din 3 veterinari: Savulescu, Minăitescu, Sturcovici și V. Babes.

În urma cercetărilor întreprinse, Babes a făcut o comunicare în care arată că boala se datorește unei bacterii pe care el a răsunat și o cultive- 1888. În același timp, veterinarii din Statele Unite, observau că bovinele aduse din țările de la sud la Nord, morau foarte des datorită unei afecțiuni caracterizată prin febră mare și o hemoglobinurie intensă și că animalele care erau transportate din statele de la Nord, în Texas, contractau aceeași boală. Guvernul american a numit o comisiune, pe care o însărcină să meargă să studieze boala pe loc, în Texas. Smith și Kilborne, care făceau parte din acea comisiune, au recunoscut că boala era datorită unui parazit special al globulelor roșii, cărui a nădădura su mele de piroplasma bigeminum, din cauza forme sale ca o pară și din cauza că mai totdeauna se gădesc perechi. Ei au făcut o comunicare în această privință, asupra boalei pe care au

numit-o febra de Texas. Cercetările lor au fost cu totul complete, căci ei au lămurit complet etiologia bolii, arătând că se datorește unui protozoar, arătând și modul cum se transmite și cum se infectează animalele sănătoase.

De la aceste cercetări care au rămas clasice, acest parazit a fost găsit în toate țările unde există hemoglobinuria și totii cei ce s-au ocupat de această boală au confirmat etiologia și au mai adăugat ceva cunoștințe noi. Boala a mai fost studiată de Koch în Africa orientată germană, dar el n-a făcut decât să confirme ceea ce au spus Smith și Kilborne ca și Nicolle, Adickes. În 1900, Lignières a studiat din nou această protozoarioză în Argentina, pe care el a numit-o « tristoeza »; el a putut obține cultivarea parazitului pe mediu artificial și reușește să crească un nou procedeu de imunizare; apoi Cotti și Santori în

Italia, descoperă hematozoarul acesta în sângele unor vaci, în Australia de asemenea s-au făcut cercetări și în România. Chiar din aceste studii citate, se poate constata că afecțiunea e intensă profundă. În urma au venit noi cercetări care au avut rolul să dovedească că boalele sângelui sunt de mai multe categorii, că nu e o singură specie de piroplasmă, ci că sunt și piroplasmă cu aspect bacilar, care produce simptome și leziuni analoage cu ale babeziei, dar ca etiologie se datorește unui alt parazit.

Hemoglobinuria bovidelor, este destul de frecventă la noi în țară, unde în anume timpuri produce pagube însemnate; e o boală infecțioasă care se observă la bovine.

Simptome.

Simptomele cu care se prezintă boala sunt foarte variabile și depind de modul de evoluție al ei. Putem recunoaște două tipuri: 1) un tip de boală benignă, care poate fi observat, dar trece ușor.

lăsa puține urme sau poate trece chiar neobservată. 2) Un tip grav, care produce o mortalitate de peste 70% și care se manifestă prin simptome ce apar brusc: o temperatură ce ajunge până la 41°, o stare de abatere extremă: capul e plecat, o mare insensibilitate la orice excitații, o tristă remarcabilă, din care cauză a și fost numită « tristaza » de Lignières; apetitul e pierdut, rumegarea suspendată, mucoasele vizibile congestionate la început, pulsul accelerat și foarte plin, respirația accelerată. Perii de pe corp sunt zburliți, perd luciul; animalele stau retrase, fugând de societatea celorlalte. Dacă avem ocazia să observăm o cireadă, vedem că animalele bolnave se izolează, rămân în urma celorlalte; ele stau mai mult culcate căci cu greu pot păstra poziția în picioare. Aceste simptome durează 24-48 ore și animalul moare prin agravarea simpto-

melor. Se observă o respirație accelerată, un puls, mic și slab, o respirație dispneică, tremurături în regiunea lei, șpetei. Uneori animalul poate prezenta simptome nervoase, au furie, se răpesc și se lovesc de orice, căci perd vederea; altele cad în o stare comatoasă. Îndată ce animalul cade jos, survine foarte repede moartea prin asfixie. Sunt cazuri foarte grave care termină cu moartea, dar altele evoluează mai benign, cu o evoluție ce durează 6-12 zile. În cursul unei evoluții mai îndelungate se manifestă și alte simptome, în afară de cele descrise: Mucoasele devin palide, ictalice și pielea nepigmentată cu un aspect galben; respirația înmulțită, pulsul mic și accelerat. Putem apoi constata turburări din partea aparatului digestiv. Așa, se poate observa o constipație care durează până la urmă, excrementele sunt conglomerate, sunt mici, tari și acoperite de mucozități; de multe ori sunt striate de sânge. În cele mai mul-

te cazuri, după constipație urmează diaree foarte abundentă, la început alimentară, apoi spumoașă, și la noi întare foarte des amestecată cu sânge. Excrementele, au o colorație specială, cu o odorare viroasă caracteristică care nu se poate defini; colorația lor e brună la început apoi devine ca ciocolată. La urmă se observă leziuni urinare: Urina diminuează la început în cantitate dar apariție nu se observă; urina e foarte albuminoasă și culoarea se schimbă de la început. În cazurile cu o evoluție lentă, după două zile de la începerea simptomelor urinare, ea capătă o culoare închisă, apoi se schimbă în o culoare ca rouă și uneori culoarea se închide așa de tare încât se apropie de a cafelei prăjite, negricioasă. În acest timp se pare că se observă slăbiciuni din partea sistemului nervos; puțin mers animalul se mișcă cu greutate, buccilează de trenul posterior și ar sprijinul se face cu atâta greutate

în cât animalul e gata să cadă în tot momentul. În tot acest timp, tristetea persistă, temperatura e tot febrilă; inapetiență absolută. După o perioadă de 8-10 zile, sau în termen mediu de 5-6 zile animalul cade jos dacă până atunci s'așinut pe picioare; dacă a ~~pe~~ căzut, se întinde în decubit costal, se întinde din încheeturi, scârșnește din dinți; pe la comisurile buzelor apar spumozități și în fine moare. Uneori simptomele se modifică în bine: apetitul revine, temperatura scade la normal, fie brusc sau lizis, fie încot și treptat, mucoasele încep să capete colorația normală și animalul intră într-o convalescență foarte lungă de 2-4 luni, până ce se remite complet. La vacile bolnave, se observă o pierdere a secrețiunii laptelui; la cele însărcinate boala produce avort. În afară de cazurile grave descrise, la care mortalitatea este de 50-70% și chiar mai mult sunt și cazuri cu o evoluție mai benignă: animalul are inapetiență, e trist, se observă

Fascicula 138.

o ridicare de temperatură care ajunge la 39° - 39.5° și paliditatea mucoaselor care e singurul simptom de remarcat. Cricât de benignă ar fi forma boalei, paliditatea mucoaselor tot există și persistă. Dacă boala se numește hemoglobinurie este pentru că urina e colorată în roșu prin dizolvarea unei mari cantități de hemoglobină. În popor se zice urinare cu sânge, dar în realitate nu e sânge în urină ci numai hemoglobină, pe când globulele roșii sunt în cantitate foarte infimă.

Leziuni.

Cele mai importante sunt mai ales pe organele hematopoetice și foarte puțin pe celelalte. Ceea ce se observă, este că animalele nu se balonează după moarte ca la antrax de exemplu. Sub piele nu se observă arborizații vasculare; tesutul conjunctiv e infiltrat cu o serozitate galbenă

pielea e ichterică; tesutul muscular prezintă tărie, ceea ce îl apropie de tesutul normal. Nu vom observa subfuziuni sanguine ca în antrax de exemplu, ci carnea e aproape normală dar puțin decolorată, așa că ea poate fi dată în consumație. La abatoriu de aici, se aduceau turme întregi spre a fi tăiate, pentru motivul că aveau hemoglobinurie. La deschiderea cadavrului găsim în cavitatea toracică o mică cantitate de serozitate galbenă; pulmonii sunt congestionați, plini, uneori găsim un edem pulmonar, sau puncte apoplectice în parenchimul sau la suprafața organului. Cordul palid, albicios, degenerat iar la suprafața prezintă numeroase pete de congestiune, ca și pericard, pericard și la originea vaselor mari. Sângele din cord e palid, foarte apos și rău coagulat, cu o culoare deschisă. În cavitatea abdominală se poate găsi o mică cantitate de serozitate; la unele cazuri ficatul e foarte congestionat, de o culoare

negricioasă, plin de sânge, așa că la secțiune se scurge o mare cantitate de sânge - ficat cardiac.

În unele cazuri ficatul e palid, uscat la secțiune; vezica biliară distinsă de o mare cantitate de bilă de o consistență granuloasă, ceea ce face o distincție însemnată între bilă de la hemoglobinurie și cea de la antrax, care e curată. Această policholie dovedește o funcțiune excesivă a ficatului și acestui fapt se datorește culoarea icterică a mucoaselor și pielei, și excrementelor.

Splina e mărită de 3-hori în volum, de o culoare neagră, de o consistență tare, dur nu e o splină difluentă ca la antrax, adică parenchimatul să fie distrus. La o secțiune, vedem că elementele splinei sunt hiperplaziate, dar nu distruse și corpusculii lui Malpighi nu se observă cu ochii liberi. E o leziune, care se observă în toate cazurile de hemoglobinurie, și numai excepțional nu se observă la animalele cu evoluție rapidă.

Când evoluția lealei e repede, rinichii sunt congestionali, iar împrejurul lor se observa antrax de infiltrație gelatinoasă, de o culoare galbenă sau roză; sub capsulă se văd pete hemoragice din cauza dilatăției și rupturii de capilare. În evoluțiile mai lente, rinichii sunt palizi, moi, friabili, semnul unei nefrite parenchimatose, căci om observa o dilatație a tubilor conturati și anșelor ascendente și elemente celulare degenerate.

Unele celule n'au nucleu, multe din ele cad în lumina tubului pe care îl astupă; capilarele se dilată considerabil și se umple cu globule infectate cu paraziți. Vezica urinară conține o mică cantitate de urină, și rareori e vidă; urina are o culoare galbenă în cazurile cu evoluție repede, sau roșcată; negricioasă în cazurile mai lente. Urina e albuminoasă, conține mare cantitate de albumină și rar elemente globulare, și mai mult tubi și elemente celulare din epiteliul renal. Ganglionii mezenterici,

inquinati, sublombar, măriti în volum, iar la secțiune prezintă o infiltrație și puține puncte roșii datorite dilatației capilare. În aparatul digestiv se observă câte odată leziuni foarte interesante, iar uneori nimic. Pe stomacul al hlea, se vede o congestiune pe îndoiturile mucoasei, iar alteori nimic; tubul intestinal plin de o materie alimentară difluentă, negricioasă; mucoasa intestinală foarte congestionată - în special cecum - care poate merge până la hemoragie.

În centri nervoși sunt puține leziuni; în caz când în viață au fost simptome neuroase, se observă o mărire a cantității de lichid cefalo rachidian, o congestiune a meningelor; vasele corolare dilatate, lucru ce se vede bine pe secțiune.

Măduva oselor e congestionată și ea are un aspect foetal - erosie și difluentă -. Se observă o dilatare a sinovialei articulare iar sinovia are o culoare roșie. Însă cea mai principală

leziune care se observă este leziunea sângelui, lucru care se poate constata chiar din timpul vieții. Această leziune se caracterizează prin o diminuare a numărului de globule roșii care uneori merge foarte departe: așa de unde normal avem 8-9 milioane globule pe m.m.c. acum scade la 4, 3 milioane, și sunt uși autori - Lignières - care sustine a fi găsit 31.000. globule - un singur caz - și mai multe cazuri cu câte 300-400.000. globule pe m.m.c. Noi nu credem să se fi constatat o astfel de diminuare, care n'ar fi un singur moment compatibilă cu viața animalului, ci probabil că acest lucru e datorit unei erori de tehnică. Globulele care sunt intoxicate, suferă o alterație în compoziția lor chimică, iar lichidul în care se pune sânge pentru numărătoare fiind hipertonice sau hipotonice, se produce o hemoliză - lucru care probabil s'a întâmplat lui Lignières - și rămân numai câteva globule întregi, care se văd la microscop. În orice

ea, adevărul este că numărul globulelor scade ca și cantitatea de hemoglobină de la 14-15% - 4-6% - ceea ce echivalează cu un număr înjumătățit de globule. Pe un preparat microscopic se găsesc globule alterate, palide, unele sunt mai mari; găsim apoi globule roșii punctate, având granulațiuni în interior, lucru ce se vede destul de bine pe o preparație colorată. Dacă scoatem sânge dintr'un vas și-l expunem la aer, el se încheagă dar rău; se formează un cheag difluent, serul ce rămâne e lăsat, roșu, iar în alte cazuri e galben sau verzui, semnificație a unei descompoziții a sângelui. Când scoatem sânge și-l punem într'o sticlă cu Citrat de Potasiu sau Sodiu, se constată o diferențiere: stratul de globule roșii e foarte subțire și are o colorație violetă sau vântă închisă, iar stratul de plasmă are o culoare rozie sau verzue. Sângele se mai caracterizează și prin prezența pa-

razitilor care produc boala.

Diagnosticul.

Din studiul asupra simptomelor și leziunilor, constatăm că pentru a diagnostica această afecțiune nu e așa de greu. Nu există decât o singură boală cu simptome și leziuni asemănătoare, dar caracterele clinice ale hemoglobinuriei sunt totuși distincte. În cazuri grave, care au o evoluție rapidă, cineva se gândește în primul moment la antrax, cu atât mai mult cu cât dacă se vede boala în o turmă, e greu să constatăm și alte animale cu evoluție mai lentă și de la care să ne gîndim pentru diagnosticul clinic. Prin urmare, noi trebuie să ne gîndim la mersul bolii în toată turma. Pe cadavru, de asemenea găsim leziuni asemănătoare cu cele de antrax, dar de și ambele boale au leziune a sângelui există deosebire: la antrax sângele e alterat, hemolizat, floculează.

plasma încărcată cu hemoglobină și are o culoare neagră caracteristică, de o consistență groasă, noroioasă; la hemoglobinurie sângele e mai clar, se coagulează mai bine ca la antrax la antrax splina are alterații mai avansate ca la hemoglobinurie. Mai sunt apoi și alte mijloace de diagnostic și anume examenul microscopic. Când cadaurul e vechiu, dacă a murit de antrax noi nu mai găsim bacili. La hemoglobinurie însă dificultatea este atunci când animalul a murit în urma unei boale cu evoluție lentă, căci are o anemie excesivă și atunci e greu de găsit paraziți în sânge. Trebuie multă răbdare ca să găsim 1-2 globule infectate. Atunci mai rămân mijloacele experimentale, care în hemoglobinurie sunt reduse, pentru că ele nu se pot face de cât pe animale de aceeași specie.

Agentul boalei.

Constatările lui Babes și apoi altale făcute

făcute în America, agentul boalei a fost socotit la început ca o bacterie, care a și fost numită «hematococcus» iar boala hemoglobinuria bacteriană. Lumirea de hematococcus i s'a dat, din cauză că în preparatele microscopice, paraziții din interiorul globulelor se vedeau sub forma unor coci. Lumirea a fost dată pe drept căci și azi în preparatiile din sânge și organe, parazitul se vede sub formă de coci. Lucrările lui Smith și Kilborne, au dovedit că aceste forme există dar ele sunt de involuție, și precizând adevărata evoluție a parazitului, au arătat că e vorba de un protozoar cu organizatie elementară. Forma parazitului e deosebită după cum observăm la cadauru sau pe animalul viu. Pe animalul viu când vom avea de constatat un animal în plină criză, adică atunci când încep să se distruagă globulele roșii, vom observa globule infectate în care constatăm forme parazitare cu aspect de pară. De la această asemănare s'a și dat numele de piroplas-

mă, deși terminologia nu se potrivește căci cuvântul grecesc *δις* = înseamnă «fac» și apoi pentru că are aspect bigeminat, adică doi paraziti apropiați sau chiar uniți, s'a numit bigeminum. Babesioza aceasta poate avea și alte forme care derivă din modul ei de viață: în unele globule se întâlnesc forme neregulate care prezintă prelungiri amiboide, lucru care se observă însă mult mai bine la babesioza câinelui; alteori, concomitent cu această formă, și mai ales în starea terminală a boalei, când animalul e aproape să moară, se gădesc forme rotunde de 1-2 indioizi, rar de 4. Dacă am face o cercetare în sânge proaspăt, fără colorație, am vedea cu ochii globulele infectate, căci parazitul are o refringentă mai mare ca a globulei, apărând ca un corp rotund în interiorul ei; preparatia trebuie însă bine făcută și numai la o temperatură de 37°, căci altfel nu se vede. Preparatia microscopică se face lesne, dar

sunt indicațiuni practice dobândite prin încercări numeroase, de care trebuie să ținem socoteală. În orice caz trebuie să se știe că e greu să facem o preparație cu toate calitățile, așa ca să nu se confunde un precipitat sau un alt parazit, cu acel care ne preocupă. Cel ce face preparația trebuie să cunoască bine toate elementele ce formează sângele, așa ca să poată face distincția. Preparațiile se pot face prin colorații simple, sau cu culori care au electiune asupra unor anumite elemente. Mai întâi se cere ca lamele să fie curate, degresate, iar sângele să fie așezat într'un strat subțire așa ca să fie numai un singur strat de globule, lucru pentru care se cere să punem numai o gută între două lame. Odată sângele întins, preparatul trebuie repede uscat, și lama trebuie încălzită, căci altfel se produce alterația elementelor. Apoi globulele se fixează cu alcool simplu, sau cu un amestec de alcool + eter, care îl fixează - parazitii în forma lor.

După uscare și fixare, preparatul se colorează cu ionină fenicată, albastru de metylen alcalinizat cu borax - Metoda lui Manson-, sau prin metoda lui Giemsa, Romanowsky, Laveran.

1) Întrebuințarea albastrului de metylen cu borax, a fost preconizată de Manson pentru colorarea parazitilor din sânge și în deosebi pentru aceia ai globulelor roșii. Această metodă ne permite să obținem preparati foarte bune. Se prepară soluțiunea colorantă, dizolvând 8 grame de albastru de metylen pur, în 100 c.c. de soluție saturată de borax 5%. Pentru întrebuințare se diluează soluția colorantă în o cantitate de apă așa ca observată în eprubetă sub o grosime de 1 cm., amestecul să pară transparent. Frotiurile de sânge trebuie scufundate 10-15 secunde în această baie colorantă, apoi spălate bine, așa ca să apară colorate în verde mat. Sub microscop globulele roșii sunt verzui, paraziti albaștri

2) Metoda lui Romanovsky, are de scop a pune în evidență substanța cromatică conținută în corpul protozoarelor, deci aceasta e un fel de diferențiere pe care noi o aplicăm la studiul parazitilor sanguini. Principiul acestei metode este datorit lui Romanovsky, care întrebuința ca colorant un amestec proaspăt preparat dintr-o soluție de eosină și o soluție veche de albastru de metylen. Pocht a arătat că principiul acțiunii al acestui amestec este un corp colorant care rezultă din descompunerea albastrului de metylen, «azurul de metylen» pe care Bernthsen a reușit să-l prepare în stare de puritate. Dar metoda lui Bernthsen era prea costisitoare și Giemsa are meritul de a fi descoperit un mijloc mai simplu pentru a prepara azurul de metylen și de a fi făcut metoda mai accesibilă. Iată, metoda primitivă a lui Romanovsky - Poht: se amestecă 2-3 g. de dintr-o soluție de eosină de 1%, și 1-2 c.c. apă și picăm puțin câte puțin în acest amestec, o soluție

alcalină de albastru de metylen, până ce dispare culoarea eosinei. Soluția de albastru de metylen se prepară dizolvând o parte albastru de metylen și 0.5 părți de sodă în 100 părți apă; soluția trebuie menținută câteva zile la o temperatură de 60°. Cufundăm lamele 10-15 minute în această baie colorantă cu fața pe care e preparatia în jos, apoi le scoatem, le spălăm, le uscăm și le montăm în balsam. Reușita colorațiunei depinde de proporțiunile mai mult sau mai puțin juste ale amestecului colorant și de calitatea substantelor întrebuintate.

3) Metoda lui Giemsa are avantajul de a reuni coloranții necesari într-o singură soluție, care se găsește preparat în comerț sub numele de « soluțiunea lui Giemsa pentru colorația lui Romanovsky ». Această soluție conține 3 grame de azur II eosină, 0.8 gr. azur II, 12.5 gr. glicerina, și 87.5 gr. alcool metilic. Gata cum

se întrebuintează, având grijă ca toate instrumentele întrebuintare și apa carevine în contact cu preparatiunile să fie lipsite de orice urmă de acid:

a) Preparatiuni uscate. Lăsăm frotiurile să se usuce în aer și apoi le fixăm cufundându-le în alcool absolut sau într'un amestec în părți egale de alcool + eter. Diluăm colorantul într'un cilindru gradat, servindu-ne pentru aceasta de apă încălzită la 30-40°, proporțiunea este de o gută colorant - măsurată cu compte-gouttes - la 1 c.c. apă. Retragem preparatiunile din baia fixatoare, le uscăm cu hârtie și le cufundăm imediat în baia colorantă unde le lăsăm 10-15 minute. Spălăm apoi bine la robinet, uscăm și montăm.

b) Preparatiuni umede. Cufundăm lamele cu frotiuri în jos într-o soluție de alcool sublimat - soluțiune apoasă concentrată de sublimat 2 părți, alcool absolut 1 parte - le înlocuim după câtva timp și le cufundăm în lichid unde le ținem 12-24 ore

și chiar mai mult, căci se poate să se fie fixate
 spălăm preparatia cu apă și le cufundăm im-
 ediat 5-10 minute cu frotiul în sus, într-o soluție de
 2 gr. Iodură de Potasiu în 100 gr. apă distila-
 ta care am adăugat 3 c.c. soluție Lugol. Spălăm
 repede cu apă și cufundăm din nou într-o soluție
 apoasă de 0.5% hiposulfid de sodiu până ce
 dispare culoarea galbenă dată de Iod la pre-
 pararea soluției. Spălăm 5 minute la robinet
 și apoi le supunem la acțiunea colorantului
 luat în o proporție de 1. gută la 2 c.c. apă. A-
 săm preparatiile 1-12 ore în baia colorantă
 care se va schimba după prima 1/2 oră. Co-
 loratia terminata, spălăm preparatiunile și le
 cufundăm succesiv în băile următoare 1)
 acetona 95 c.c. xylol 5 c.c. 2) acetona 70 c.c. xylol
 30 c.c. 3) xylol pur, și apoi montăm. Durata im-
 mersiunii în băile 1 și 2, va fi calculată c-
 modul de diferențiatune pe care vom să-

obtinem.

c) Procedul rapid al colorațiunii preparatiunilor
 uscate. Punem lamele cu fata pe care este frotiul, în
 sus, în o cutie Petri uscată și acoperim froturile cu un
 amestec de părți egale de lichid Giesma și de alcool
 metylic, pe care o turnăm picătură cu picătură și
 pe care o lășăm să lucreze 1/2 minut. Turnăm apoi în
 cutia Petri o cantitate de apă suficientă, pentru ca
 lamele să fie complet acoperite de lichid și clăti-
 năm cuia pentru ca amestecul de apă și lichidul co-
 lorant să fie complet. Dinem aici 5 minute sau 5.
 Aruncăm baia colorantă, spălăm la robinet, uscăm
 și montăm în oleu de cedru.

d) Procedul lui Laveran. Sângete e uscat în
 struț subțire pe lamela și fixat - oară - prin alcool
 absolut. Lamelete se depun în sticle de ceașornic,
 să plutească în următorul amestec, proaspăt preparat:
 Alabastru Borrel 1 c.c. + soluțiune apoasă de eosină 10%
 4 c.c. + apă distilată 6 c.c. și care se amestecă ca în-

grijire. Soluțiunile de albastru și de rozină se filtrează în momentul când se face amestecul și nu după ce s'a făcut amestecul. După o sedere de 10 minute până la câteva ore - după natura hematozoarului. Lamelele se spală cu apă distilată și cufundate 42 minute în o soluție apoasă de tanin 5%, se spală cu apă distilată, se usucă și se montează în balsam.

Prin acest procedeu, nucleul hematozoarelor se colorează în violet, protoplasma rămâne incoloră sau se colorează în albastru, hematiile se colorează în roz, iar nucleii lor în violet. Albastrul Borrel se obține astfel: se tratează o soluție de Nitrat de Argint cu o soluție de soda: oxidul de argint care se precipită se spală cu grijă; în flaconul care conține oxid de argint se toarnă o soluție de albastru de metylen și agităm, se lasă în contact câteva zile, apoi decantăm. Când am colorat cu albastru de metylen, protoplasmele iau o culoare albastră închisă, prezentând când sunt piri forme

marginile mai închise, iar mijlocul mai clar și tot așa se prezintă și formele rotunde; la cele ramificate, ramurile sunt colorate mai bine la extremități, iar corpul are mijloc clar față de o periferie colorată. În forma tuieminate a parazitului, extremitățile subțiate ale ambilor indivizi sunt adesea reunite printr'un pod foarte fin de protoplasma. Ca structură, protoplasmele au o membrană, o protoplasma nediferențiată care în centru e colorată mai deschis; în interiorul parazitului, în centru găsim un nucleu foarte închis colorat, cum se colorează de altfel toți nucleii celulelor moarte. Structura parazitilor variază și cu forma pe care o au: la forma de pară, parazitul se ocede albastru, iar la periferie se observă în o parte sau ambele, câte un sămbure mai închis. După multiplicare, sește de la Laveran, că se face totdeauna prin scizi-paritate iar indirect nici odată. Parazitul, examinat în picătură suspendată, vedem că e animat de miș-

câni amiboide foarte mici, iar uneori ei pot fi puraglobulari, adică fixați în perechi la suprafața globulelor. Forma rotundă a parazitului este forma lui de rezistență și din ea derivă toate celelalte. E probabil că pe cadavru ele sunt foarte colorabile pe toată suprafața. Nucleul poate fi unic la piroplasmă sau dublu. Ciclul dezvoltării parazitului în organismul animalului infestat, nu se cunoaște până azi. Unele fapte observate la piroplasma câinului, ar tinde să ne facă să admitem că aceste parazite se multiplică prin diviziune, dar aceste forme de diviziune nu s-au observat încă la piroplasma bigeminum. Din contra, dezvoltarea piroplasmelor în corpul căpușilor a fost bine studiată.

Piroplasma, a cărei cromatină s'a separat în două mase distincte se detasează de hematie și se subțiază în sensul lungimii: una din masele de cromatină se aşează la un pol a para-

zitalui unde ea formează o pată închisă subțiată, pe când cealaltă care prezintă o structură mai puțin compactă, rămâne în centru. Apoi se vede apărând dedesubtul părții subțiate, niște prelungiri fine, rigide, în număr de 2-3 la început, apoi mai numeroase. asemenea prelungiri pot să se formeze și la extremitatea opusă a parazitului, care prezintă atunci formele cele mai variate. El seamănă adesea cu un fel de măciucă, care poartă un fel de stea la extremitatea sa umflată, un grăunte de cromatină înconjurat de raze. Pe lângă aceste forme, se găsesc a douăzi, altele constituite din doi indivizi lipiți prin unul din polii lor și care au aspectul unui corp format din o parte centrală goală și de două extremități prezente cu prelungiri radiate ce înconjoară un grăunte de cromatină. Ici pare a fi un fel de copulație. Apoi apar forme globuloase, prezente

cu un punct de cromatina și prezentând depozite din această substanță pe peretele lor intern. Se pare că aceste forme s'ar naște după copularea formelor precedente, ale căror prelun-
giri radiate au căzut. Parazitii radiati au o tendință vădită de a se grupa; îi găsim a-
desea reușiți în mici grămezi de 3-10 indi-
vizi, printre care figurează obicinuît formele
geminale de care am vorbit. Uneori se observă
printre ele corpuri piriforme, alungite sau ovale,
o cărei protoplasmă se colorează în albastru
și conține un grăunte de cromatină, destul de
voluminos, de aparență granulară. Aceste cor-
puri, par a fi o formă de tranziție, care ajun-
ge, fără îndoială, la parazitul piriform, care
se observă adesea în ouăle căpușelor infec-
tate și care sunt de 3-4 ori mai voluminoase
de cât acele ce se găsesc în sângele leu-
deilor. Se poate că între aceste două ex-

trime, trebuie să existe și forme de pasaj, care trebu-
esc căutate la căpușele tinere, fie în ou, fie când es-
tă; eăci se știe că căpușele tinere născute din o mamă
parazitată de piroplasmă, sunt și ele infectate și pot
propaga contagiunea.

Modurile de infectiune.

Prin sângele infectat, boala se poate transmite
lesne, cu condiția ca el să provină de la un animal viu.
Nu de la cadavru. Acest lucru nu se știa mai în-
ainte și aceasta chiar a fost cauza pentru care la
noi la 1888, nu s'au urmat cercetările începute, și
anume pentru că se experimenta cu sângele eadaure-
lor, microbii-parazitii își pierdeau activitatea vitală.
Acest lucru se știe azi, dar nu se știe încă dacă
această activitate redusă a parazitilor nu s'ar pu-
tea reface. Când avem un animal bolnav, e de ajuns
să inoculăm numai o gută de sânge altuia pen-
tru a-l îmbolnăvi, însă în anumite împrejurări și la noi
comisiunea sus pomenită s'a lovit de această di-
ficultate.

ficultate. Azi se știe că cea mai sigură cale de transmis boala, este cea intravenoasă, căci astfel noi introducem direct parazitii în elementele lor de predilecție, iar perioada de incubatie va fi foarte scurtă; același lucru se poate și pe calea subcutană. În boala naturală, pentru ea infecțiunea se produce prin sânge, autorii americani s'au gândit că acești oaspeți ar fi cei care infectează animalele. Ei au văzut că bovinele erau afectate în sezioanele calde - adică de prin Aprilie și până la Noiembrie -, pe când în lunile de iarnă nu, observație clinică foarte bună care a ajutat la descoperirea modului de infecțiune. Ei au mai observat că boala există în locurile bogate în căpușe, la animalele care stau o parte a anului în plină libertate, și că ea e mai frecventă în regiunile mlăștinoase. Vedeau apoi că animalele erau acoperite de căpușe, de și se socotea că rolul lor nu este ca agenți de transmisie

ei, că ei produc boala numai prin cantitatea mare de sânge pe care îl sug; în orice caz, atunci nu se putea da socoteala de mortile violente produse în scurt timp. Dovezile și experiențele autorilor americani, au fost așa de concludente, în cât toate verificările făcute ulterior au fost exacte. Avem două feluri de căpușe: unele care aparțin familiei Ixodidae prevăzute cu un rostru lung și Rhipicephalidae cu rostrul scurt. Diferite alte varietăți de căpușe pot produce și ele boala, după cum au dovedit experiențele lui Smith și Milborne: ei au adus animale dovedite sănătoase în locuri infectate și îndată ce animalele au fost aduse, erau invadate de căpușe și apoi se îmbolnăveau. Ei duceau apoi animalele bolnave în locuri indemne, căpușile de pe ele au căzut jos, au făcut ouă, paraziti care au invadat animalele sănătoase, producând boala. Ei s'au servit direct de acești paraziti pentru experiențele lor. Au luat căpușe

femele de pe animalele bolnave și au fost puse în laborator unde au suferit transformările necesare pentru a ajunge la forma adultă. Ele au făcut ouă, acestea au dat larvele pe care le-au dus pe animalele sănătoase. După un timp anumit, animalele s-au îmbolnăvit de o boală asemănătoare cu cea produsă prin sânge. Experiența era fără replică și rolul căpușelor era dovedit pe deplin. Căpușele sunt foarte răspândite, dar mai ales în locurile destinate pentru pășune, în locurile necultivate și dacă s'a constatat în Texas în America, a fost numai din cauza pășunelor colosale care existau acolo. La noi e același lucru. boala se constată în regiunea Dunării care e rezervată pășunelor, în regiunea Deltei, în Dobrogea, sau locul dintre Porcoca și Dunăre, toate regiuni care nu se pot cultiva și sunt totdeauna inundate. Dacă în alte țări boala nu există, este pentru că toate lo-

curile erau cultivate, cu alte cuvinte pentru că nu existau locuri necultivate și astfel căpușele erau distruse. Au învățat, în plus că sunt două specii de căpușe: Ixodide și Ixodicefale, ele sunt sexuate adică masculine și femele. Trebuie să elim însă că numai femelele produc boala, căci numai ele se nutresc cu sânge și când cășitul se hrănesc cu suc epidermic și nu are nici un rol în producerea bolii. Femelele numai atunci se nutresc cu sânge de animale când sunt fecundate și atunci ele se fixează cu rostrul în piele și numai prin locurile fine: vulvă, șero, gât, regiunea inferioară a abdomenului iar când sunt în mare cantitate se fixează pe picioare, subțiori și mai rar pe coaste și cap. Ixodele femele au o lungime de 4 mm, au un rostru, patru perechi de picioare. Când a supt sânge ea crește mult în volum prin sângele ingerat pentru creșterea ouălor și poate ajunge la o mărime de 10-20 ori mărimea primitivă, așa că picioarele de alia

se oâd și rostrul. În fine, ele cad jos de pe animal și depun ouăle sub o frunză pecâmp, așea ca să fie ferite. O căpușe poate oua 2-3 mii oua care sunt foarte mici, cam la limita vizibilității și ouăle formează o grămăjoară mai mare decât corpul căpușei. Ouăle au o culoare roscată și ele se cloresc prin căldură și umiditate, când după 10-30 zile es niște larve hexapode, de o colorație albicioasă, de o agilitate extraordinară și aceste larve es și se desvoltă toate odată. Ne închipuim ce cantitate colosală de larve se desvolta, dacă pe un singur bovid eu se pot afla 1-3 mii de căpușe, dar dacă am soroti la toate bovidele am ajunge la o sumă de neînchipuit. Dacă larvele gădesc un animal sănătos, ele sunt capabile să transmită boala, dar nu se eunosc pe animal chiar dacă le am pune noi, căci se bagă la rădăcina părului, unde numai cu

lupa se pot vedea. După o perioadă de incubatie care variază între 10-20 zile boala apare la acel animal. Dacă animalul pe care s'au depus, moare, larvele mor și ele; dacă în acest timp ele găsesc un alt oaspete se desvolta sau chiar pe animalul pe care s'au depus la început, ele se măresc, se acoperă de o carapace chitinoasă, apoi năpăresc cu scop de a deveni «octopode» care sunt asexuate. După un timp variabil, ele se fixează pe corpul animalului și larvele suferă o a doua transformare, căci aceste larve devin acum «octopode sexuate» când femelele sunt de două ori mai mari ca masculii. De aici începe o nouă generație capabilă de a se reproduce. Doate aceste larve, din ciclul evoluției căpușei sunt capabile să producă hemoglobinuria, și ele se pot desvolta de-a dreptul de la stadiul de larvă hexapoda și până la stadiul de nimfă sexuată - larvele octopode sexuate - pe același animal, ceea ce se poate face

și în mod experimental. Punem tarce de acestea pe un animal sănătos și noi vom putea urmări transformările lor în tarce octopode asexuate, apoi sexuate și transformările se urmăresc pas cu pas iar boala poate apărea chiar până a nu se produce transformarea lor. Prin urmare, e bine dovedit rolul acestor agenți în transmiterea boalei, așa că nu mai rămâne nicio îndoială asupra acestei chestiuni.

Cum se transmite parazitul? Ca să se transmită de la mamă la descendenți, se cere ca oul să fie infectat. Odată cu transformarea în larvă, parazitul ajunge în cavitatea bucală a lor, de unde prin înghițitură poate să se ducă în sângele unui bovid și să producă boala. Acesta, e un frumos exemplu de transmitere ereditară de la mamă la descendenți - pentru paraziti - ca și în paludism. În cercetările făcute de Koch, s'a dovedit

că în corpurile nimfei sexuate, parazitul suferă transformări, dar lucrul nu e încă bine dovedit, așa că până nu se va ajunge să se cultive parazitul pe medii artificiale, nu vom ști toate transformările lor. Modul cum lucrează leishmania în organism e încă necunoscut și chestiunea patogeniei rămâne încă de discutat, pentru că nu vom avea culturi. Și sigur aproape, că parazitul produce o toxină care influențează asupra globulelor roșii, căci atunci când ea s'a produs în cantitate prea mare, globulele și hemoglobina se intoxica și atunci se produce icterul. Leziunile care se observă în organism și simptomele boalei, pot fi provocate chiar prin prezența parazitului, când acesta e în cantitate mare. Dar sunt animale bolnave, cu o anemie însemnată în disproporție cu numărul parazitilor, așa că aceste fenomene nu se pot explica de cât prin admiterea toxinei.

la animalele deja infectate, recidivele se întâmplă la începutul sezonului rece, ale cărui intemperii diminuează rezistența organismului față de parazit.

Sunt încă și alte influențe de natură sezonieră care condiționează variațiunile frecvenței boalei.

Așa, de exemplu, cazurile de hemoglobinurie se înmulțesc, mai ales către sfârșitul sezonului cald, la epoca înmulțirii căpușelor, căci căldura favorizează dezvoltarea parazitului în corpul căpușei.

S-a constatat, că animalele tinere și în deosebi miter sunt cu mult mai rezistenți față de infecțiune decât animalele adulte; invaziunea parazitului nu determină la ei decât un atac foarte ușor după care se imunizează. Prin un fel de selecțiune, se formează cu încetul o rasă care adăposteste piroplasmelor fără a prezenta simptome morbide, numai cu condiția ca să nu intervie factori care să slăbească momentua rezistența animalelor. Dar sângele acestor

animale poate infecta căpușile care îl sug, pentru că el conține piroplasmelor și îndată ce introducem în regiunea locuită de această rasă deosebită refractară, animale ce provin din regiuni unde nu există febra de Texas, acestea se contaminatează. De altă parte, când ducem animale din regiuni unde există febra de Texas în alte regiuni indemne, ele duc piroplasmelor cu ele și nu târziu se constată o exploziune a boalei printre animalele indigene, oricât de puțin se gădesc în țară căpușe susceptibile de a dissemina parazitul și condițiunile climatice favorizează dezvoltarea acestor microorganisme în corpul insectelor pe care le-au parazitat.

Imunizare.

O boală așa de gravă, care făcea atâtea pagube a suscitat cercetări numeroase și importante pentru tratamentul și imunizarea animalelor, însă concluzia la care s-a ajuns este că nu există

până azi niciun tratament specific și nici o metodă sigură de imunizare. Încercările făcute sunt foarte numeroase, dar rezultatele pozitive la care s'a ajuns sunt nule. În România, Moțas a încercat injecțiunile intravenoase de chinină în doză de 20 gr. zilnic - prin analogie cu paludismul - dar n'a obținut rezultate satisfăcătoare.

Sar putea ca chinina, administrată în alt mod să aibă efecte salutare, deși Signières a făcut o experiență punând sânge infectios în chinină și după un contact anumit, el era tot așa de infectios. Aici e deosebire, căci experiența a fost făcută în vitro, pe când în corpul animalului, medicamentul se comportă altfel, fiind secundat și de alți factori din organism. În urmă s'a experimentat și s'a recomandat mult injecțiunile intravenoase de trypanblau în doză de $1\frac{1}{2}$ - 2 gr. zilnic, dizolvate în ser fiziologic; nu știm cum ar lucra aceste injecții, căci la noi nu s'au făcut.

Imunizarea în hemaglobinurie se bazează pe atenuarea virulenței parazitilor și lucrările în acest sens încep cu Signières - 1901-. El a întrebuințat ca vaccin sânge de animale bolnave, care a fost defibrinat și întrebuințat după 30. zile se vede că paraziți sunt atenuați căci sângele nu mai e virulent. Dar în practica mare, procedeul n'a dat bune rezultate și s'a incriminat faptul că ar fi mai multe specii de piroplasmе și atunci ar trebui un vaccin polyvalent, cum este la piroplasma Theileri. În America de Nord și Germania, Schütz și Kossel au preconizat un metod, care se bazează pe metodele de atenuare a sângelui defibrinat, luat de la animale îmbolnăvite și de la care se ia sânge la 5-10 zile de la începerea simptomelor. Metoda e nesigură căci uneori vaccinează, dar alteori omorâ animaloile iar alteori n'are nici un efect, așa încât nu constituie metodel de definitiv de vaccinațiune.

Profilaxia.

În epoca actuală, un lucru rămâne bine stabilit pentru evitarea bolii și anume măsurile profilactice, care constă în a feri animalele de infecțiune și anume: distrugerea căpușelor, lucru care în teorie e ușor dar în practică e dificil, e imposibil. Se dovedește, că culturile artificiale de furaje distrug cu siguranță căpușile prin urmare se cere estinderea culturilor în locurile necultivate unde se observă boala. Dar în locurile inundabile, care sunt abundente la noi, nu se poate face nimic, căci e imposibil să noi, de unde boala era epizootică căci mii de animale mureau și unde existau locuri în care nu se putea aduce un animal fără a se îmbolnăvi, astăzi cazurile de moarte sunt o raritate. S'ar putea întrebuința contra căpușilor de pe bovidae, boi, porci, aspersiuni cu paraziticide.

În practică, lucrul e greu de aplicat, căci sunt mii de animale bolnave. Dacă pentru viitor e de făcut ceva în hemoglobinurie, va consta numai într'un tratament rațional și imunizare. Cât privește profilaxia, ea nu se poate baza pe omorârea căpușelor de cât prin estinderea culturilor, făcându-se alternativ schimbare de culturi; se cer apoi măsuri de poliție veterinară, împiedicând esirea animalelor bolnave din locurile infectate.

Piroplasma ovina.

Este o boală specifică oilor, care se mai numește babezioza ovină, sau popular « căreeag ». Nu vom face o descriere detaliată a bolii, ci e analoagă cu hemoglobinuria bovină, ceea ce ar fi de prisos. Căreeagul a fost semnalat pentru prima oară la noi, în 1888, de un veterinar de la Constanța. Boala a fost observată la stradal chioi și e constantă în România, până în timpurile cele mai recente. În anul 1884 boala a fost citată la primul congres veterinar iar în 1890-91 a fost descrisă de Babes, în o comunicare la Academia de Științe din Paris, arătând cauza și descriind parazitul. Boala a mai fost constatată în Italia de Bonomelli care a numit-o «icter hematuric », apoi și în Peninsula balcanică de Laveran și Nicolle. În provincia localităților unde se observă, afecțiunea

e limitată la unele părți unde sunt locuri destinate pentru pășune. Însămenea locuri în România sunt în Dobrogea, la bălțile Dunărei, în Județele Brașov, Galomita, Teleorman, Vlasca, iar în regiunile muntoase mai puțin și atunci e dusă de oile din regiunea deasă - Județele Muscel, Prahova, Gârj, Mehedinți.

Simptome.

Caracterele clinice ale afecțiunii sunt analoage cu ale hemoglobinuriei bovine, așa că vom recunoaște un tip grav și unul avortat.

Tipul grav.

Este tot așa de frequent ca și cel avortat, producând o mortalitate însemnată și se constată pe toate rasele de oi, în toate etățile dar în special în vârstă tânără. Mai înaltă era credința la noi că boala nu există la mei, dar profesorul Moțuș, experimentând la oera Pallas, a dovedit că cele

Fascicula 143.

mai multe cazuri de căraag există la miei nula
oi, la miei fătați în acel an și de o etate de 3-4
luni. Dacă economii de oi aveau această credin-
ță, este pentru că nu observau boala la miei căci
erau vânduți de tinere. Simptomul principal care se
observă e o febră care poate ajunge la 42° , men-
ținându-se așa cu mici variațiuni până la termi-
narea boalei. E drept, că sunt și cazuri cu febră
intermitentă așa cum se observă la paludism
- febra tertă - în care ridicarea de temperatură
se menține 1-2 zile, scade apoi 1-2 zile și apoi se
ridică din nou. Acest fenomen e datorit toxinelor
din sânge și prezentei parazitilor, atunci când or-
ganismul e foarte sensibil și el coincide cu a-
pariția microbilor în sânge, cu dispariția și
apoi din nou cu apariția lor. Se constată un a-
peliț redus care dispare complet; animalul e trist
ochii sunt voalați, perd strălucirea lor; ~~capul~~
~~trist~~ plecat, lăna se smulge ușor de pe corp.

Fenomenele acestea durează 1-2 zile și mai mult
și apoi încep simptomele digestive. La început se
produce o constipație rebelă, animalul expulzează
croșine mari, groase, indurate, acoperite cu mu-
cozități și cu stria de sânge. Constipația e urma-
tă în curând de o diaree care la început e ali-
mentară, apoi spumoasă și cu un miros fetid se
produce, din cauza deselor expulzări, tenesme re-
belle, continue. Cordul este extrem de agitat, pulsul
aproape insensibil și foarte accelerat ajungând
până la 150 pe minut; animalul stă mai mult
culcat și în decubit costal sau costoabdominal
și se pot observa scârșniri de dinți. Respirația
accelerată ajungând la 50-60 pe minut și la urmă
e dispneică; animalul se oprește, se înălbăse, a-
poi după un gemăt face un nou efort de respi-
rație. Se mai remarcă apoi și o alterație a
urinei; la început e gălbui, apoi diminuă în can-
titate și se colorează în roșu ca roșul, dar nu

ca zeama de cafea neagră e limpede. În urină, rar se găsesc elemente globulare, are albumina conținând cilindri hialini din tubii urinari.

Boala se poate termina repede în 24 ore, alteori în 2-3 zile, mai rar în mai multe zile. Evoluția medie a cărceagului este de 5-6 zile, și terminația în aceste cazuri, în regulă generală e moartea, care survine în timpul hipertermiei; sau animalul fiind culcat, îi iese spumă pe la comisurile buzelor are dispnee, pulsul insensibil și moare asfixiat.

Aceste cazuri uneori se pot modifica în bine, la un număr de animale, căci vedem că după 5-6 zile simptomele devin benigne, apetitul devine căprinos apoi normal; pulsul se remite, urina devine normală și animalul intră în convalescență. La ambele aceste terminații, mucoasele sunt congestionate la început, apoi palide, foarte des se observă icter - mai des la bovides, iar la câini icterul e regulă generală. Convalescența durează

ză până la 2 luni și chiar mai mult și starea de anemie persistă. Dacă examinăm sângele, globulele sanguine, de la numărul normal scad la 2 milioane și câte va suți de mii pe m.m.c. După cercetările Profesorului Motaș, cantitatea de globule nu scade niciodată sub 2 milioane, iar cantitatea de hemoglobină scade de la 14% la 6% în raport cu diminuarea globulelor. Scos din vas sângele prezintă un caracter puțin alterat, serul e lăsat din cauza hemoglobinei dizolvate, et se oxigenează în contact cu aerul și formează un chiag moale și palid.

Tipul abortat.

De tipul benign al boalei, forma care foarte des poate trece neobservată mai ales la turmele crescute în locuri supuse infecțiunii tott mieri capătă o boală abortată. Aceasta atenuare a boalei depinde de o imunitate capătă prin ereditate

are o scară, dar totuși destul de suficientă pentru ca atacul bolii să fie ușor. În localitățile supuse infecțiunii, animalele crescute pe aceste locuri sunt puțin și benign atinse; dacă se aduc alte animale noi ele se infectează de o boală gravă și mor; cauza este la primele ereditatea, la cele de al doilea lipsa acestei proprietăți. După un atac de boală, se stabilește o stare de imunitate, datorită unui parazitism latent, iar parazitii dispar încet din organism și după un timp îndelungat. În organismul rezistent ei scad ca număr, devin latenti, și sub impulsia altor paraziti pot produce din nou boala.

Lucrul constatat prelungind și se observa la animalele care se imunizează contra pestei bovine și chiar această infecțiune latentă e cauza că prepararea unui ser antipestos e dificilă, căci se pot inocula și alte microorganisme. Avem nimic de adăugat la morfologia și biologia acestor hematozoari, care produc cărceagul și morfologia și modul

de viață e analog cu celelalte piroplasmе de la cal, câine, bou. O singură observație este de făcut, și anume că hematozoarul cărceagului e foarte mic, mult mai mic ca cel de la bou, câine, cal și cauza nu e o particularitate a parazitului ci e în raport cu volumul globulelor roșii al animalului, unde volumul globulelor e redus față de al rumegătoarelor mari și câinilor mari. Examenul sângelui prezintă dificultate, atunci când se face în viață și anume depăzirea, când parazitul e foarte rar. De altfel, examenul se face la fel ca la bovidee. Pe cadavre se observă leziuni analoge ca în hemoglobinurie. Leziunea sângelui e aceeași, pe cord petesii, iar ca leziune aproape constantă este endocardita sau pericardita. Avem apoi focare de apoplexie pe pulmon; ficatul este uneori palid, altori congestionat, suferă degenerare grăsoasă; splina uneori e mărită dar altori dealterată; alterația splinei este mai frecventă la bovidee; rinichii sunt congestionali

vasele dilatate și prezintă peteșii sub capsulă. Urina din vezică lipsește, căci din viață animalul are anurie, eliminând nici 2 grame pe zi pe când în stare normală elimină 300-350 gr; vezica e retractată și goală. Sanglionii hipertrofiați, cu pete hemoragice, suculenți. În aparatul digestiv se observă pete congestive intense, mai ales în stomacul IV; în intestin același lucru, de o dată congestiuni intense submucoase mai ales în partea terminală a rectului. Măduva spinării, creierul congestionat; carnea prezintă un aspect palid, cu un miros mai penetrant, cu o odorare viroasă, mai ales la animalele care au avut icter. Lexiunile istologice constă în congestiune la ficat, odogenerare grasă, iar la rinichi o nefrită parenchimatoasă.

Diagnosticul.

Diagnosticul clinic nu e greu de pus atunci când avem o epizootie, dar e dificil de pronunțat la un

caz izolat. Dar când avem epizootie, dacă ținem seama de timpul în care s'a produs boala, de evoluția boalei, de faptul că sunt infestate de căpuși diagnosticul e ușor căci simptomele sunt clare pentru a nu se preta la confuziuni. Totuși se poate confunda cu antraxul, dar această boala are o evoluție foarte rapidă așa că oile mor văzând cu ochii; la altele trec câte-va ore în care se produce o congestiune intensă a mucoaselor, apoi cianoză lor și în fine hematurie. Dacă vom să examinăm urina din timpul vieții, există un metod de a lua urină și anume dacă împedecăm respirația; se produce atunci un efort al diafragmei și vezica se golește iar noi putem vedea dacă e normală sau cu sânge. Se mai poate confunda și mult mai ușor cu septicemia hemoragică, care evoluează de multe ori analog cu cărceagul, mai ales în forma supurată. În formele acute evoluția e lungă și atunci confuzia se face mai greu. Se conducem atunci

după leziuni. La antrax, leziunea sângelui este caracteristică, tipică așa că nu se poate confunda.

Sunt rare cazurile de antrax în care lipsește această leziune. Mai greu este la septicemia hemoragică, unde în forma supraacută n'avem leziunea sângelui și congestiuni periferice ca la cărceag; confuzia e cu atât mai ușoară cu cât de multe ori cărceagul se suprapune infecțiunii prin septicemia hemoragică, care grăbește evoluția cărceagului așa că numai rar vom vedea leziuni de pneumonie cu forme noi sau vechi, din care cauza putem alterația sângelui și megalo splenia e pușempe socotită la cărceagului. Atunci recurgem la diagnosticul bacteriologic. Parazitul în sânge e lesne de văzut, preparatul e ușor de făcut, dar prezenta parazitului, ca și a oricărei proto-plasme nu e ușor de pus în evidență în toate formele. Dacă preparatia se face de la animalul mort în eriză, sângele conține foarte multe globule

globule infectate; când boala evoluează de 7-8 zile parazitul dispare din sânge și cu greu putem găsi paraziți rari, de aceea preparatiile trebuiesc examinate foarte amănunțit, și trebuie să facem cât de multe preparatii.

Examenul experimental e mai greu și se face inoculând animale sănătoase din altă localitate, dar experiențele comportă cheltuieli și atunci se preferă să se face serotipii mai îndelungate în o localitate, căci trebuie să mai găsim cazuri în eriză de boală.

Rolul pe care îl joacă hematozoarii în producerea bolii e bine dovedit așa că sângele unui animal bolnav inoculat la un altul sănătos îi produce boala. Dar e de observat, că nu în toate perioadele bolii sângele e capabil să producă cărceagul, ci numai în primele perioade, precum și în cea culminantă. În perioada de declin a bolii se formează în sânge licorpi, care diminuează activitatea hematozo-

arilor, așa că inoculând în așful de sânge la un animal sănătos îi dă o boală benignă, cu simptome puțin vizibile, care ar trebui urmărite pas cu pas cu temperatura și examenul sângelui, căci animalul are apetit, coesel și am fi dispusi să credem că boala n'a prins.

Oricare ar fi calea de inoculație, intravenos, subcutan, intraperitoneal, intramuscular, chestiunea principală este ca parazitii să găsească suprafața organelor alterate prin o soluție de continuitate. Pe o zgârietură, dacă punem materie virulentă boala nu se produce dar în țesutul pielei, parazitul găsește condițiuni de dezvoltare ca și în boala naturală.

Rolul căpușilor, ca agenți intermediari de transmitere este indiscutabil; în această privință profesorul Motas are experiențe care au dovedit acest rol și care au mai arătat că nu e deosebite între modul de a produce boala la

bovidee și ovidee. O chestiune deosebită este evoluția căpușelor care produc la noi boala = ripi-cephalus bursa, care se deosebește de ripi-cephalus bovis prin aceea că evoluția ei nu se face în totalitate pe animal. La bovidee, toate fazele dezvoltării căpușei - larvă - nimfă sexuată - pot produce boala, dar când provin din o generație infectată. La căreeag, nu toate fazele dezvoltării căpușei produc boala. Începând cu femelele infectate care pot produce, larvele exapo-de nu produc, nimfele asexuate nu și în afară de aceasta, larvele se dezvoltă pe animalele pe care le-a infectat mamele, până la perioada de nimfe asexuate; pe acest animal suferă ele prima năpârlire, după care devin octopode asexuate. După ce ajung la o mărime de 2-3 m.m., ele iau o culoare gri albicioasă, murdărie și încep să emigreze de pe animal. După năpârlirea nu se face pe animal ei în afură și dacă

in mod experimental punem pe oi larve, vedem transformarea lor până la stadiul de nimfe asexuate după care dispar, dar oile nu se îmbolnăvesc, lucru verificat prin cercetări microscopice și prin inoculație de sânge de la aceste animale la altele sănătoase. Când inoculăm un sânge virulent, oile se vor îmbolnăvi și vor avea o boală în raport cu activitatea virusului. Dacă se iau nimfe asexuate și se tin în laborator la o temperatură bună, ele se transformă în nimfe sexuate complete după o lună și atunci vedem esind nimfa completă, care se transformă în insectă adultă. Femela e ovoidea mare de 4 m.m., iar masculul de 2 m.m., de o formă turtită, roșcate, sunt octopode și în această stare căpușa caută un nou oaspete pentru infecție și numai sub această formă ea infectează.

Femela infectată transmite parazitul la descendenți, însă aceștia nu sunt capabili de a transmite parazitul decât la completa lor dezvoltare

și sigur însă că parazitul există în corpul larvei, dar de sigur că el nu are evoluția completă sau nu e în stare de a infecta. Evoluția parazitului în corpul căpușelor nu se poate prezice, din cauza micimii parazitului și a imposibilității de a urmări fazele sale de transformare. Nimfele sexuate complete, cauta oaspeti noi, oi sănătoase care după 10-12 zile sunt infectate și atunci făcând cercetări găsim paraziti; simptomele bolii vor fi în raport cu activitatea parazitilor și rezistența individuală. Deosebirea aceasta între modul de a infecta, la diferite specii, a fost dovedită de Lounsbury, în Africa la câine. Profesorul Motas studiind piroplasmoză cainelui împreună cu Rocard, a experimentat punând larve pe câini și au văzut că ele cădeau în faza de nimfă dar până atunci nu produceau boala Lounsbury a urmărit mai departe evoluția căpușelor, făcând experiențe cu câini mici

pusă în cutii de sticlă, a luat larvele le-a pus pe acești câini și a văzut când pot să producă boala. Căpușa care produce piroplasmoză câine-
lui se numește Hæmaphysalis; larvele ei nu pot îndeplini toată evoluția pe același oaspete, ele cad la fiecare mișcare și atunci trebuie să găsească un nou oaspete. E probabil că Dermacentor- căpușa căreeagului se comportă la fel și așa se explică eșecurile lui Locard și Motas, în încercările lor de transmitere prin larve.

Rolul căpușelor în perpetuarea și producerea bolii e bine dovedit azi.

Imunizare.

Animalele care se îmbolnăvesc și apoi se vindecă capătă o imunitate și pe baza aceasta s-au făcut diferite încercări de imunizare, - Motas - însă nu s-a ajuns la nici un rezultat fericit. Imunitatea e greu de obținut, pentru că avem nevoie de un

vaccin. Ori, pentru a obține un vaccin e greu căci nu avem mijloace de atenuare a parazitilor; cu mijloacele aplicate la diminuarea virulenței microbilor, uneori parazii sunt diminuați prea puțin, alte ori prea mult; nici seroterapia n'are nicio acțiune. Drept, că în seroterapie, nu s-au făcut multe cercetări dar ar fi de dorit să se revadă chestiunea. Un lucru e bine dovedit și anume că serul animalelor hiperimunizate are o acțiune parazitocidă, căci amestecând serul paraziți îi distruge. Prin urmare, e lucru sigur că în serul animalelor hiperimunizate există o substanță parazitocidă. În privința proprietăților sale se știe că această substanță este termolabilă, fiind distrusă la o temperatură de 56-60° după maximum 1/2 oră.

Tratament

N'am putea zice că până azi avem un tratament specific al căreeagului, deși s-au încercat felurite me-
Fascicula 145.-

dicamente. La noi la școală, s'au făcut încercări cu chinina administrată subcutan, dar are inconvenientul că produce abcese; calea intravenoasă iar nu este așa de ușoară la ovidee. S'a recurs apoi la sămurile de Arsenic. Udrisky a experimentat cu atoxil în cantitate de 20-25 etgr zilnic și rezultatele obținute se zice că au fost bune. În grup de spus, de precizat, într-o cât aceste cercetări au valoare experimentală și iar dacă această acțiune revine medicamentului căci ar fi greu de spus dacă atoxilul are acțiune evident terapeutică sau pur și simplu a fost o coincidență cu benignitatea bolii, căci sunt și cazuri avortate benigne de cărceag. Dacă am avea animale pe care le-am inoculat cu materie virulentă care produce moartea și la asemenea animale, medicamentul ar da un procent de vindecare 40-50% atunci am pune acțiunea terapeutică pe seama atoxilului. S'a înțeleșit apoi în

străinătate injecțiunile de trypan albastru și rezultatele par bune; de aceea s'ar putea înțeleșita și la noi această substanță pentru verificare. Că drept că boala se observă mai rar acum și mai cu puțină intensitate, datorită, precum am mai spus, unei imunități ereditare și faptului că nu se mai fac emigrări de oi de la munte la Dunăre și invers. Aceste trăind în aceste locuri s'au imunizat. Boala s'ar mai putea restrânge și prin estinderea căturilor, care ar distruge capșile.

Tuberculoza..

Este o boală infecțioasă, contagioasă, determinată de prezența bacilului tuberculozei, numit și bacilul lui Koch, după numele descoperitorului. Ea este comună omului și tuturor speciilor domestice, dar ea atinge în special specia bovină.

Istoric.

Este cunoscută din timpurile cele mai vechi și chiar în scrierile medicilor antici se găsesc descrieri ale acestei boale, așa de exacte, în cât ea se poate cunoaște numai de cât. Ruffer, a constatat pe mumiile egiptene leziuni ale scheletului și ale părților moi, care nu pot proveni de cât dintr-o afecțiune tuberculoasă. În vechime, tuberculoza se credea datorită cea pulmonară - răcelei, opririi unor secrețiuni, hemoragiilor, ideii

care s'au menținut și în secolele următoare până la sfârșitul evului mediu și începutul celui modern. Despre contagiozitatea boalei, n'a rămas nimic seris, cu toate că trebuie să fi avut partizani. Pe la mijlocul secolului al 17-lea, se încep studiile anatomopatologice ale tuberculozei și Sylvius fu cel d'întâi care întrebuintă termenul de tuberculi și făcând din el leziunea specifică a boalei. În secolul al 18-lea tuberculoza se socotea de origină sifilitică; până în secolul al XIX-lea tuberculoza bovină era confundată cu leziunile vechi de peripneumonie și echinococoză. Indicațiuni de specificitatea acestei boale, avem de la descrierea lui Laënnec - 1811-. El admite unicitatea tuberculozei pe care o separă de celelalte afecțiuni pulmonare precum și identitatea granulatiunilor gri și a tuberculilor caseoz; în același timp el se propune și pentru originea tuberculoasă a serofulozei ganglionilor limfatici.

Încă de se timpul lui Laënnec și sub influența ideilor lui, încep încercările de apropiere între fizia pulmonară a omului și tuberculoza bovină.

Surst însă a fost cel d'întâi care la 1831 a semnalat analogia și identitatea leziunilor tuberculozei umane și a celei bovine. Mai târziu, prin 1850 încep studiile de istologie patologică ale autorilor germani și în special Reinhard, Virchow care nu voiese să admită nici cea mai mică analogie între tuberculoza umană și cea bovină. Ei recunosc tuberculoză adevărată, caracterizată prin prezența «granulațiunii cenușii» și o pneumonie cazeeoasă rezultată unei degenerări post inflamatoare. Virchow apoi, contrar ideilor lui Laënnec, voi să separe pneumonia cazeeoasă de tuberculoza pulmonară și nega caracterul de tuberculi, neoformațiunilor nodulare. de pe seroase, sau în pulmon, ganglioni, ficat etc. - tot însă, care a pus în evidență contagiozitatea boalei, și care

a putut dovedi acest lucru în mod experimental producând boala în serie la animale a fost Villemin, de al cărui nume se leagă studiile cele mai serioase ale tuberculozei la om și animale. Contagiozitatea boalei era incontestabilă dela studiile lui și în același timp nu era îndoiată în ce privește identitatea la om și animale a acestei boale. Cu toate acestea, au fost cercetători savanți de primă mână care au găsit că există o deosebire între tuberculoza omului și animalelor, bazată pe forma leziunilor anatomopatologice. Această idee, deși cu oarecare nesiguranță a subsistat și subsistă și azi în spiritul unor savanți. Dela descoperirea bacilului tuberculozei de către Koch în 1882, care a dat la iveală o metodă de izolare și cultivare a lui, n'a mai rămas îndoială că avem a face cu una și aceeași boală. Lucrări mai însemnate s'au făcut dela această dată înainte, în ce privește patogenitatea, imunizarea și tratamentul. Totuși, mai

târziu, însuși Koch a stat la îndoială relativ la identitatea tuberculozei animalelor și omului și totuși amintesc de comunicarea pe care Koch a făcut-o împreună cu Schütz în congresul de la Londra, la 1901, unde a arătat că boala nu e identică la om și animale ci de fapt sunt două boale produse de bacili asemănători, dar cel de la om nu se transmite la animale, precum nici cel de la animale nu se poate transmite la om. Această comunicare a avut un răsunet imens și ea a fost combătută chiar în congres, prin argumente indiscutabile trase din experiență, de Sorax. Comunicarea lui Koch avea un rol și un scop. Dacă arăta zice Koch, cum s'a dovedit că tuberculoza de la animale se transmite cu greu la om; și chiar atunci după comunicare au fost persoane foarte sănătoase - dovedite prin reacțiunea la tuberculină care era cunoscută - care s'au supus la injecțiuni de culturi de bacil bovin

și boala s'a localizat la locul de inoculație fără a se generaliza. Dar în biologie lucrul nu merge așa și de la câteva încercări experimentale nu se poate susține că tuberculoza nu se poate transmite de la animale la om și invers; lucrul era mai ușor a transmite de la om la animale la care s'au făcut multe experiențe din care a rezultat că vederile lui Koch erau exclusiviste, așa că vechea părere, că tuberculoza e identică și unică la om și animale, a prevalat. Azi în știință nu se mai face deosebire între tuberculoza animală și a omului, ci ea rezidă numai în adaptarea bacilului la mediile pe care au ajuns să se obișnuiască să crească și această adaptare le schimbă într-o oarecare măsură caracterul biologic și apoi odată adaptați se schimbă cu greu în alte împrejurări. Totuși, s'au găsit cazuri de tuberculoză la copii în Anglia, de origine bovină, lucru constatat prin morfologia microbilor și diferite alte mijloace biologice.

dar, ar fi o discuțiune prea întinsă ca să ne ocupăm de aceste numeroase cercetări asupra identității boalei la om și animale, fie din punct de vedere experimental sau al diferitelor cercetări făcute în scop de a dovedi același lucru prin obținerea de culturi identice. Dar, e lucru bine dovedit azi că tuberculoza umană și bovină e aceeași, că dacă există vre-o diferență, ea rezidă în o adaptarea microbilor la specii diferite, lucru care face ca în împrejurări obișnuite contagiunea de la animale la om și de la om la animale să se efectueze foarte de greu. Lucrul nu se mărginește aici, căci sunt cazuri în care, indioizi puțin rezistenți deci receptivi se îmbolnăvesc foarte repede de la materile virulente aruncate de la animale sau animalele de la omul tuberculos. Numeroase observațiuni și într-un sens și altul, experiențe mai ales în sensul contagiunii de la om la animale, tor- desc în mod indiscutabil această afirmație.

S'a întreprins un mare număr de cercetări de imuniza- re și a boalei. Ele au început a se face de Petring, care prin anume metode a căutat să producă imuni- zarea în animale. După el, au mai făcut lucrări impor- tante în acest sens Ichütz, Loeffler, Krimmer, Valée, dar până în prezent ele n'au trecut în domeniul prac- tic, ci au rămas restrânse la un număr limitat de ani- male.

Specii afectate..

Boala e comună tuturor speciilor, dar mai frecuen- tă la bovidae care sunt atinse pe o scară foarte în- tinsă; ușurința cu care tuberculoza se transmite la bovidae, e egalată cu cea de la om la om. Vin apoi porcii, animale la care boala se observă pe o scară foarte întinsă; câinii în al treilea rând; rumegătoarele mici - ci capre - și în ultimul rând caii. N'am putea preciza în starea actuală a științei, pentru ce caii, care au un regim de stabula- tie ca și bovidaele, nu sunt atinși de tuberculoză.

pe când la rumegătoare, care trăiesc în condiții identice se observă o mare frecvență a boalei.

Total, poate că depinde de sistemul limfatic care e mai dezvoltat la rumegătoare mar, ca la toate celelalte animale.

Moduri de infectiune.

Pentru a se face contagiunea, e nevoie de o convietuire a animalelor bolnave cu cele sănătoase.

În general, contagiunea nu se produce de cât prin cohabitatiune, și cu condiția ca ea să fie prelungită, căci nu câteva momente sunt de ajuns, ci timp îndelungat. Materia virulentă pe care animalul bolnav o dă afară, nu poate fi introdusă imediat la cel sănătos. Îndrept, că prin expectorație pot să se răspândească în atmosferă particule foarte mici în care să se afle bacili și care să se găsească în suspensiune. Dar, prin inhalatie nu se introduce decât o mică cantitate de microbi, operație care dăcă nu se repetă

în fiecare zi, microbii pot fi distruși pe loc, fără a produce leziuni. Dacă conlocuirea durează mult timp, infectiunea se produce mereu, în fiecare zi, animalele sunt slăbite prin primele inoculări și boala se dezvoltă, în orice caz însă, pentru contractarea boalei sunt indivizi și indivizi. Nu e de ajuns ca microbul să ajungă în aparatul respirator, trebuie ca și organismul să fie dispus, de aceea, în o grupă de animale supuse infectiunii numai unele se vor infecta iar din acestea la unele se observă foarte curând boala - deci sunt mai susceptibile - la altele mai târziu sau foarte târziu după o rezistență însemnată. Durul acesta nu se poate numai prin observațiune ci și experimental. Dacă laam ei punem la un loc ca vite bolnave, animale de aceeași etate, greutate, în aceleași condițiuni exacte, ele nu se îmbolnăvesc în același timp. Pentru ca boala să se producă se cere o cohabitatiune prelungită și iată de ce în mod natural, boala e frecventă între rumegă-

toarele în stabulație, între vitele de lapte mai mult ca cele de muncă. Deci, cohabitația și lactația, căci prin lactație vacile se debilitază foarte mult, iată condițiunile principale care produc boala. În țările unde rumegătoarele trăiesc în libertate, tuberculoza e mai rară, căci, pe când în Europa centrală și occidentală, unde sistemul stabulației este exclusiv, procentul este de 40%, în orient acest procent se ridică de abia la 4-5%. Chiar dacă se găsește tuberculoza, dar viața liberă face contaminarea mai grea, organismul este mai rezistent de cât în o atmosferă vicioasă a grajdurilor, iată două condiții principale care explică de ce boala e mai frecventă unde e un contact prelungit și unde nu se poate produce infecțiunea în libertate, cu lanot. Rasa nu are nicio influență în producerea boalei, deși mulți cred că rasele sunt de vină. Așa, rasele occidentale fiind mai fine, mai debile sunt mai predispuse ca cele co-

mune, neperfectionate cum sunt și lanot. Dacă nu este așa căci rasa poate juca rol numai atât că animalele perfectionate sunt mai debile, dar depășind condiția de contagiune, ele sunt tot așa de rezistente ca și cele noastre. Proba acestui lucru a fost dovedită profund: în străinătate unde s-au luat măsuri sanitare, procentul a scăzut la zero; lanot, vitele străine care dădeau un procent însemnat, au scăzut ca procent îndată ce s-au luat măsuri.

Vite de lanot, indigene, care au trăit în condițiuni identice cu cele străine s-au îmbolnăvit și au dat un procent de 50-60%, deci nu poate fi vorba de rasă ci condițiunile de trai și rezistența pe care o face organismul; căci în producerea boalei nu e vorba numai de contagiune, ci de individ care joacă rolul principal. Un individ ținut în condițiuni igienice, va rezista fără a se îmbolnăvi. Săcrul, e dovedit, mai ales la om, unde se vede că e mai mult boala oamenilor săraci. Pot așa,

animalele rău ținute, rău hrănite contractă boala foarte ușor, organismul nu poate să reziste și boala se transmite. În grajdurile ținute prost din punct de vedere igienic, animalele ținute și nutrite prost, e de ajuns un singur individ tuberculos ca toate animalele să se infecteze, lucru pe care și ^{Dr.} îl veți constata în viața practică. Rămân prin urmare stabilit că rasa n-are nicio influență pentru producerea boalei, ea nu oferă o receptivitate mai mare sau mai mică. În tuberculoză în general ereditatea joacă un rol îndemnat, dar nu moștenirea boalei căci acest fel de ereditate nu există, filtrul placentar ne putând fi traversat de agentul patogen. Sunt și cazuri de acest fel dar ele se contractă în împrejurări excepționale, care nu pot conta în mod natural. Lucrul s'ar putea când filtrul placentar sau sistemul vascular al placentei ar fi alterat așa că s'ar face o transfuziune de la mamă la fœtus, aceea

precum am spus sunt numai excepțiuni. S'ar putea o transmitiune a boalei prin ereditate, atunci când organele genitale ale masculului ar fi atinse, dar în aceste cazuri, regula este că fecundăția nu se produce. Femeile rămân sterile și chiar dacă se face concepția se produce avort, iar masculii rămân infecunzi, atunci când organele lor genitale sunt atinse de leziuni tuberculoase. Dar un organism tuberculos cu leziuni întinse e intoxicat; toxinele trec ușor filtrul placentar și sunt absorbite de fœtus și atunci nutriția lui fiind viciată, organismul se naște cu o tară organică, nutriția este înceată, vicioasă, depredată e mult mai îndemnată ca asimilația - nu că în mod normal și deci ceea ce se moștenește nu este ereditate ci o predispoziție de a contracta ușor boala, mai ales manifestă la copii născuți din mame tuberculoase, mult mai ușor ca copii născuți din părinți sănătoși. Lucrul acesta ne explică, de ce acolo

unde tuberculoza a luat extensiune, procentul de tuberculoși crește, pentru că organismele născute din părinți tuberculoși sunt mai predispuși a contracta boala și atât de ce adaug și această condițiune, pe lângă lipsa de igienă, care mărește ambele, șansele de contagiune atât la om cât și la animale. La om, pe lângă predispozițiunea ereditară, trebuie să menționăm și importanța predispozițiunii dobândite. Aceasta, depinde în primul rând de felul de viață al indivizilor și statisticile ne arată influența profesiei asupra morbidității tuberculoase. Din acest punct de vedere, profesiunile cele mai periculoase sunt acelea care expun pe indivizi să inhaleze pulberi dure, ascuțite - tăietori de platră - care determină ușoare leziuni ale țesutului pulmonar și ușurează astfel invazia bacililor, apoi meseriile care necesită o atitudine curbată, care are ca consecință o ventilație insuficientă a pulmonului. Bine înțeles că nu preexis-

tenția este totul ci trebuie ca individul să fie expus infecțiunii. Nu e trebuință să mai adăugăm că condițiunile igienice defectuoase ale ateliereilor, o alimentațiune insuficientă, sunt factori care favorizează tuberculoza. Apoi, unele stări maladii pot face individul mai receptiv față de virusul tuberculos, așa este diabetul; e un fapt bine dovedit că mulți diabetici mor, nu de diatesa lor ci de tuberculoză. Aceasta nu însemnează că tuberculoza este totdeauna consecutivă diabetului. Se poate ca aici să fie vorba și de focare preexistente, la căror stare de denutriție creată de diabet împiedică vindecarea și favorizează extensiunea boalei. Se mai știe apoi, că cataralele cailor ariene superioare prepară terenul pentru tuberculoză care succedă influenței, rugelei; la acești factori trebuie să mai adăugăm și alcoolismul, despre care s'a spus că pregătește patul tuberculozului. Dacă rezumăm diferiții factori etiologici ai tuberculozei, putem spune că influența

eredității abia este de remarcat, iar predispozițiunea joacă un rol secundar. Factorul principal și chiar unic al tuberculinizării este infecțiunea, care se poate realiza profund și unde se află bacilii tuberculoși răspândiți în mediul exterior prin expectorație, scuipat. Statistica elucidează și corroborează aceste date etiologice; ea ne arată că mortalitatea vârstei tinere este mai ridicată în perioada când copilul sau animalul nu părăsește de loc părinții și se găsește cu cele mai multe riscuri de infecție. În acest moment, el trăiește în libertate, riscul de infecție diminuează și procentul de mortalitate scade, pentru a lua o mișcare ascendentă - la om - la vârsta când necesitățile existenței pot exercita influența lor producătoare a bolii; această ascensiune continuă cam până la 60 ani. De aici mortalitatea diminuează, pentru că indivizii se găsesc din ce în ce mai expuși la riscurile profesionale

La femei, mortalitatea infantilă tuberculoasă este cea mai ridicată pentru că fetete stau mai mult în casa păta de băieți; mai târziu proporția este inversă, căci femeia este mai puțin expusă la riscurile profesionale, ca bărbatul. Se pare că în anume cazuri, tuberculoza poate fi comunicată omului prin lapte tuberculos sau unt preparat din acest lapte. Această modalitate se observă frecvent la copii, ale căror epitelii necomplete constituite sunt ușor permeabile pentru bacili; la adult din contra, tuberculoza intestinală este mai adesea o localizare secundară datorită înclinației de către fizici a flegmelor lor proprii. Carnea bovidelor și a porcilor tuberculoși conține uneori bacili și ea prezintă pericol dacă nu e fiartă bine, căci se știe că bacilii au o vitalitate extremă. De alt. fel, carnea nu poate propaga boala de cât în cazurile de tuberculoză generalizată, când sângele conține bacili.

Microbii găsind condițiuni prielnice de infecțiune, ei penetrează în organism. Locul pe unde penetrează sau modalitatea de infecțiune este și azi în discuție și formează obiectul unor cercetări foarte numeroase. Actualmente sunt două păreri asupra acestei chestiuni: O școală care pretinde că tuberculoza se infiltrează în organism prin aparatul digestiv; ea dacă se găsește mai frequent o tuberculoză pulmonară decât cea digestivă, însă această tuberculoză este de origine intestinală și în această privință sunt în timpul din urmă cercetările lui Calmette și Guérin, bazate pe cercetări experimentale care au făcut răsunet însemnat. Sunt însă și partizani care admit teza contrară, că tuberculoza se transmite numai pe aparatul respirator, adică prin inhalarea gutelulelor virulente etc. din aer. Ambele aceste opinii au în sprijinul lor cercetări experimentale și observații numeroase pe care nu le mai expunem. Părerea care

sustine că tuberculoza este de origine intestinală se bazează pe experiența asupra animalelor mici de laborator, și ea pretinde că tuberculoza este de regulă, o boală a primei etăți, când individul se contaminează prin tubul digestiv și de regulă prin laptele infectat cu bacili. Căci ganglionii mezenterici nu formează un filtru destul de des pentru a opri bacilii, care trec în sistemul limfatic, venos, cord și de aici în tesutul pulmonar. De multe ori animalele tinere capătă o tuberculoză aparentă, dar de multe ori ea rămâne latentă până la o anumită etate când izbucnește. Această teză de latență este foarte adeverată, dar nu exclusivă, căci e indiscutabil că tuberculoza se poate infiltra și pe cale respiratoare. Pentru aceasta nu e nevoie să cităm toate experiențele cipurilor cobai să respire un aer virulent; ei se infectează. Nu se poate susține azi că individul se infectează numai pe una din aceste căi, ci ambele sunt tot așa de lesnicioase pentru pătrunderea în organism.

Locul de penetrare și modul infectiunii.-

Microbul tuberculozei pătrunde în organism prin mucoasa aparatului respirator, digestiv și piele, dar se discută încă care e calea cea mai deasă de pătrundere. Frecvența localizărilor tuberculoase în pulmon făcuse să se admită că bacilul pătrunde cu aerul inspirat și că el se cantonează întâi în pulmon. Dar Behring, admite calea digestivă și că ganglionii mezenterici lasă să treacă bacilii, uneori pot sta în latență. Cripe cecale ar pătrunde, odată ajuns în teritoriu sănătos ei găsesc condițiuni de dezvoltare și după Colin, infecțiunea se produce pe cale limfatică, că ea merge progresiv până la ganglionii apropiați, cărora le produce leziuni, de aici trec în sistemul limfatic general de unde apoi pătrund în circulația sanguină. De regulă, infecțiunea urmează acești căi

treptată, dar când individul e slab sau cantitatea de microbi e mare și ei sunt virulenți, ei nu mai merg progresiv, adică lent și treptat ci trec direct în sânge și individul se îmbolnăvește. Faptul acestei transmisii lente se observa la om și ca exemplu sunt scrofurile, care este o tuberculoză locală ce se produce prin o infecție bucală; eară-mâne acolo producând organismului o stare de imunitate. Atunși în organism pe ori ecace, la ganglioni ei produc o tritație, care are de efect că organismul caută să se apere, producând o edificatie tuberculoasă în jurul bacililor, care este nodulul tuberculos. Bacilul tuberculos are proprietatea de a determina în toate țesuturile și organele unde s'a localizat, acest nodul, unitatea care constituie leziunea tuberculoasă dar nodulul nu e specific căci ea se constată și la simpli paraziti, - embrioni de nematozi - etc. Se știe, că corpi străine de dimensiuni mici, introduse în țesuturi pot provoca

Fascicula 118.-

formațiunea de noduli inflamatorii, ai căror caracter histologic e asemănător cu al tuberculului; dar structura acestuia este mult mai regulată și el suferă degenerescență caseoasă, lucru care nu se observă la nodulii formați în jurul unui corp străin. Dezvoltarea tuberculului și constituția sa histologică au fost studiate foarte exact de Baumgarten. Tuberculul, care nu apare de cât atunci când bacilii s'au înmulțit suficient în țesuturi, este o granulațiune militară, cenușie și transparentă. Nu știm încă dacă el rezultă numai dintr-o acțiune chimică exercitată asupra țesuturilor prin produsele elaborate de bacili, sau dacă aceștia lucrează și în mod mecanic ca niște corpuri străine. E probabil însă, că acești doi factori lucrează simultan. După Baumgarten, nodulul are punctul său de plecare, în elementele celulare fixe, în special în celulele țesutului conjunctiv și ale celui epitelial. De la începutul formării nodulului se poate observa în aceste elemente celulare, numeroase figuri cari-

ochinetice. Transformarea lor dă naștere unor mari celule poligonale, neregulate cu nucleii veziculoși, și de celule epitelioide, care conțin adesea bacili în interiorul lor. În nodul se găsește un element celular caracteristic, « celula gigantă » : este o celulă mare cu contururi neregulate, care are mai mulți, nucleii așezați în general în aceiași parte și care conțin adesea bacili tuberculoși. După Weigert și Baumgarten, apariția acestor celule gigante poartă eleare, s'ar explica prin faptul că protoplasma celulară, intoxicată de bacilii tuberculoși, nu se mai poate diviza, pe când diviziunea nucleului este încă posibilă. Metchnikoff și elevii săi au explicat acest fapt altfel; pentru ei celulele epitelioide n'ar deriva din elementele celulare fixe ci ar fi formate, din socota celulelor migratoare, macrofagelor care au înglobat bacilii și i-au răspândit în organism. Celulele gigante ar rezulta din fuziunea mai multor celule epitelio-

de și ele ar putea, y. alie dimensiunii lor, să exercite o acțiune fugocitară foarte mare. Nodul crește puțin câte puțin în jurul coloniei bacilare care i-a dat naștere; apoi vine un moment când tesuturile care îl înconjură îi opun o rezistență suficientă pentru a opri dezvoltarea sa.

De atunci, el începe a se caseifica înset și ia o colorație gălbuie. Degenerescența atinge întâi nucleii celulelor, apoi protoplasma pierde colorabilitatea sa, în timp ce detaliile structurii sale devin din ce în ce mai puțin vizibile. Pentru Virchow, caseficarea nodulului ar rezulta din lipsa de vascularizare; alți autori cred că ar fi datorită unei necroze prin coagulare. E probabil că această degenerescență ar fi datorită absenței de vascularizație și intoxicației celulelor prin produsele elaborate de bacili. În tuberculoză ceea ce este specific este numai bacilul lui Koch. Leziunile tuberculoase când se

constată, ele pot rămâne pe loc, sau dacă bacili sunt distruși se regresează. Când un organism e debilitat înseamnă că infecțiunea e însoțită, sau că un organism sănătos s-a debilitat prin o infecție masivă; leziunea tuberculoasă care la început e mică cât un bob de mei și translucidă, nu rămâne la acest stadiu, ci progresează și suferă o degenerare datorită tocmai iritației produse de toxina microbiană. Atunci nodulul se caseifică la centru, această degenerescență merge spre periferie până ce nodulul ajunge să fie constituit dintr-o învelitoare fibroasă și o masă caseoasă unde găsim și microbul în forma lui obișnuită sau granulară. Dar nodulul suferă și regresivitate, adică o infiltrație calcară care este un indice de moartea microbilor; infiltrația se produce treptat, cu încetul și nodulul e derlată pipăit. Ori și unde s-ar dezvolta, leziunea tuberculoasă este identică și numai regiunea face ea ab-

pectul nodulului să varieze după organul în care se află. Dacă leziunea are loc în gură, faringe, laringe, trachee, bronhii, ori pe tubul digestiv, deci în comunicație cu aerul, observăm că după un timp nodulii care se dezvoltă în grosimea mucoasei suferă o alterare la partea lor superioară, o caseificare care produce o ulceratie; conținutul nodulului se elimină în afară și în locul nodulului se produc adevărate ulceratuni, cu marginile mai îngroșate și dure, murdare, iar din grosimea peretilor lor se secretă o materie încărcată cu bacili. Ulceratiile se observă foarte des pe laringe, trachee, bronhii, ele sunt izolate sau conglomerate și dau atunci ulceratuni întinse. Din cauza iritației produse de ulceratii animalul tușește și tușea e acompaniată de expectorația unei materii virulente încărcată cu microbi. Formațiunea de ulcere sau transformarea nodulilor în ulcere se observă în ileon și intestinul gros

Când leziunea tuberculoasă se localizează în țesutul pulmonar, ea suferă aceiași alterație regresivă ea și acolo când se produce pe mucoase. Însă în țesutul pulmonar nu se produc ulceratii ci tuberculul odată edificat se poate calcifica; când mai mulți noduli sunt aproape se reunesc, iar țesutul înconjurător se sclerozează formând cu totul un bloc de mărimea unei alune, ou, pumn în care bloc se constată pereți fibroși îngroșați despărțiți prin o materie cu consistență caseoasă. Câte odată, porțiuni întregi din pulmon sunt transformate în pneumonii caseoase; de multe ori se pun în comunicație cu bronhiile, și se produce o infecție secundară care transformă materia caseoasă în puroi și se formează o cavernă mai mare sau mai mică după mărimea blocului infectat. Puroiul dat afară conține materie virulentă și în loc rămân caverne care se constată la auscultatie prin suflul cavernos. Pe seroase, leziunea are alt aspect.

Nodulul tuberculos poate fi izolat sau conglomerat, de o formă rotundă, de o mărime variabilă; când e conglomerat formează o leziune cu aspect de strugure sau grapă și această formă a făcut pe Virchow să creadă că leziunea nu e identică cu cea de la om, căci la om nu există această formă de strugure. Acești tuberculi în grapă, sau perlati mari cât un bob de mazăre sau alună sunt formați de un perete cu o consistență fibroasă și un continut caseos. Rareori ei suferă infiltrația calcară; ei rămân izolați sau conglomerați formând simfiză a peretilor seroasei. Leziuni tuberculoase se dezvoltă la orice seroasă cum o la tunică vaginală a masculului unde produc leziuni testiculare cu alterația țesutului propriu al testiculului care e transformat într'un bloc de țesut tuberculos infiltrat cu țesut fibros sau conjunctiv hiperplaziat. Leziunile care se observă în articulațiuni sunt formate sau produse prin o dis-

tensiune a sinovialelor, sinovia devine turburată și încărcată cu flocoane albuminoase, suprafața cartilajelor e distrusă prin formarea de ulcere. Uneori ulcerete se produc în jurul suprafeței articulare, dând artrite care rar se deschid și fistule. Leziuni se mai găsesc în oasele late sau lungi, în diafize; se produce atunci o leziune tuberculoasă care are de efect o hiperplazie, o mărirea țesutului osos, în care găsim noduli caseificați ca tu orice țesut; această hiperplazie face țesutul osos mai spongios. În splină, rinichi, leziunea tuberculoasă e identică cu a pulmonului; nodulii sunt izolați sau conglomerați formând blocuri care se caseifică sau se infiltrează cu săruri calcare. În creier, măduva, meninge, poate să se localizeze de asemenea tuberculoza, dar în special în pia mater sau arachnoidă sau în substanța cerebrală dând ramolisme sau meningite tuberculoase.

Simptomele boalei.

Din leziunile pe care le-am descris până aici se pot deduce și simptomele boalei. În genere, evoluția tuberculozei e lentă, căci ea poate ține ani de zile fără să se manifeste prin nici un simptom exterior. Din toate boalele care se cunosc până azi, nici una n'are un mers așa de lent ca tuberculoza. Simptomele sunt puțin deosebite de la animal la animal, și noi vom descrie numai simptomele de la bovidae. Tuberculoza prezintă leziuni în diferite organe, precum am văzut, dar uneori, la unele animale, se găsesc leziuni limitate la un singur organ, constituind « tuberculoza primară a aceluia organ; alte ori tuberculoza e generală, lucru ce se observă mai ales când boala este în ultima fază a evoluției. Simptomele vor fi în raport cu localizarea leziunilor. Nu toate organele sunt atinse în același grad

ci, din toate organele splanchnice, pulmonii sunt cei mai des atinși de tuberculoză - tuberculoza pulmonară, ganglionii mediastinali posteriori care se hiperplaziază așa de mult în cât formează mase mari în care sunt închise esofagul și nervii, deglutiția este anevoioasă, rumegarea împedecată sau îngreuiată, din care cauză se nasc meteorisme permanente. Masele ganglionare din cavitatea abdominală sunt atinse de tuberculoza numai în caz de leziuni intestinale. E greu de diagnosticat această localizare, totuși se face o explorare rectală și atunci se observă prezența acestor mase ganglionare - ganglionii sublombari și mezenterici. Ei pot ajunge la mărimi considerabile, se caseifică și apoi suferă o transformare purulentă; la animalele tinere, aceste mase ganglionare se pot constata și prin palpațiune. În ce privește tuberculoza ganglionară, manifestările clinice sunt datorite jerei mecanice pe care o produce la diferite organe prin împedecarea funcțiunii lor.

Localizări - eșuate ale acestei boale se observă la mamelă. Tuberculoza mamară este una din cele mai interesante, căci e sursa de contagiune pentru oameni în special pentru copii, prin laptele care conține bacili. Ea poate fi primitivă, dar de multe ori ea este urmarea unei tuberculoze generale, cu localizări și pe alte aparate. Se poate să avem o tuberculoză mamară fără ca animalul să prezinte vre-un simptom și chiar la autopsie putem să nu găsim leziuni macroscopice. În aceste cazuri, ganglionii mamari și rețea mamari sunt prinși, duri la pipăit; infiltrația tuberculoasă în mamelă are de efect o hiperplazie a țesutului conjunctiv, care produce o indurație a organului, care e primul semn al tuberculozei mamară. Cu toate acestea funcțiunea galactogenă este normală și laptele pare sănătos. Când organul s'a indurat, circulația laptelui este împiedecată, se produc chiaguri și laptele mult este apos, seros și cu chiaguri. Boala cuprinde la început

un cartier al mamei - unii susțin că de regulă atins cel drept posterior și ea apoi se propagă cuprinzându-le pe toate. Mamelă atunci se hipoplază, ea este dură, secretă laptele încet și prin mulgere dă puroi, atunci când se stabilesc aici leziuni tuberculoase deschise; altfel cămă e închisă, dacă n'ar fi canalele galactofore care se deschid la exterior, laptele n'ar fi periculos. Sunt două opinii diferite în privința acestei tuberculoze: unii în cap cu Ostertag, susțin că tuberculoza mamară nu e periculoasă când nu e deschisă, deci nici măsuri în consecință n'ar trebui să se ia. Cercetările lui Rabinovitch, Mousau au dovedit că laptele poate fi tuberculos, fără ca vre-un simptom clinic să ne indice aceasta, și cu atât mai mult când animalul reacționează la tuberculină. Între aceste două păreri noi nu putem inclina decât către ultima care este de o importanță mare pentru igienă publică. Animalele atinse de tuberculoza

namară, afară de leziunile primitive, ~~și~~ acestea au acestea și fazo în dezvoltarea lor ca și pe alte organe; animalele slăbesc, se intoxichează și mor prin intoxicație tuberculoasă.

Tuberculoza pe articulațiuni este foarte rară la animale pe cât e de deasă la om la care se numește și «tumor albes». Potuși sunt cazuri și la animale de artrite tuberculoase care sunt foarte dureroase; în jurul articulației este o tumefacție mai însemnată decât în artritele simple; animalul schimbă repede în mers și se pot produce chiar fistule tuberculoase articulare.

La membrele posterioare se observă la nivelul făturului, a căslei pot fi atinse și ele căci leziunile se pot dezvolta și în epifiză și atunci se produce o rarefacție a țesutului osos care devine spongios, suprafețele articulare se alterează și se produce o artrită fungoidă. Tuberculoza articulară când se produce, atinge numai vârsta tânără, ca și la om mai des copii.

Tuberculoza pulmonară este cea mai frecventă localizare, precum am spus și aceasta a făcut pe cei vechi precum și pe autorii moderni să creadă că tuberculoza e primitiv pulmonară, dar sunt observațiuni care dovedesc că ea poate fi primară pe tubul digestiv și secundară pe pulmon. La tuberculoza pulmonară se deosebesc 3 grade. O primă fază este atunci când boala e localizată în mucoasa tracheală, laringeală, bronhică, dar dacă laringite etc tuberculoase și infecțiunea este primară, simptomele clinice sunt foarte vagi. Deosebi la început și chiar în cursul evoluției bolii care e așa de lentă că durează luni de zile, nimic nu ne atrage atenția căci starea generală a animalului e bună, funcțiunile normale; se produce obose numai când animalul este într-o atmosferă rece, sau când respiră aer cu corpi iritanți - amoniac, pulberi - și alte condiții care pe un animal sănătos nu-l jenează. Când leziunea e limitată numai la formarea

tuberculelui, nu există expectorație, dar din moment ce leziunile sînt localizate și pe mucoasa respiratorie, se produce o expectorație muco-purulentă, gri murdară, care este aruncată afară prin eforturi de tuse, în gură întâi de unde e deglutită și rar eliminată. Nimic nu ar face să se supozere tuberculoza, căci în această fază, orice traheită sau bronchită simplă are simptome analoage. Infiltrația primitivă tuberculoasă în pulmon, nu se deosebește întru nimic de cea din alte organe. După un timp variabil după apariția - adesea 5-6 luni - tusea devine mai frecventă, sensibilitatea laringelui este exagerată ca și a traheei, când se produc leziuni pe mucoasele lor, numai la o simplă palpație cu mîna. Tusea, care la început e uscată și dureroasă, devine mai grasă și e acompaniată de expectorația unei materii muco-purulente în foarte mare cantitate, datorită dezvoltării de leziuni tuberculoase pe aceste mucoase.

Tot atunci, leziunea pulmonară ia o extensiune mai mare și animalul trecînd în o fază înaintată de boală, prezintă simptome generale care dau de bănuț. La simptome generale observăm inapetență sau apetit neregulat; meteorizări intermitente, deglutiția poate fi grea și se poate constata și o ridicare de temperatură - 39-39.5° - o hipertermie intermitentă, constatată mai ales seara. Sub influența bolii animalul slăbește, nutriția lui se face necomplet căci depozitiile sînt mai mari decît ceea ce animalul asimilă. În urină se constată o cantitate mare de albumină. Dacă facem auscultație la cavitatea toracică, constatăm o aspritate a murmurului vezicular, respirația neregulată; murmurul vezicular care în expirație, la bovidede sănătoase este neperceptibil, se aude bine în tuberculoza pulmonară, murmurul în inspirație este aspru și inspirația e saccadată. La auscultație nu constatăm nimic în afară de aceste modificări.

La percusiune de asemenea nu găsim nimic. În această fază - faza II^a - infiltrația tuberculoasă progresează, ea se întinde la suprafețe mari, dar pulmonul rămâne totuși respirabil și nu putem pune în evidență modificările fizice ale organului prin percusiune. În această stare, boala durează mult, starea animalului e mediocră, alteori e chiar bună cu toate că există infiltrații tuberculoase în pulmon, și mucoasa laringeană, bronhică.

Cu timpul, sub influența intoxicației progresive, organismul se debilitază, nutriția se face prost și apoi survine o stare de cachexie, de slăbire. În starea aceasta generală, fizica se pot constata și modificări respiratoare. În acest timp se pot constata leziuni tuberculoase masive; noduli se conglomerază, se calcifică și o mare parte se pun în comunicație cu exteriorul producând caverne.

Ascultând la acest nivel, simțim că murmurul veziculară dispărește și noi percepem acum

un suflu cavernos, când caverna e mică și când ea este mare atunci percepem caluri cavernoase. La acest nivel percusiunea nedău submatitate, sau un son timpanic la nivelul cavernei sau matitate când pneumonia cazeară nu s-a transformat în cavernă. Acestea se pot constata în zona mijlocie și inferioară a pulmonului, dar în cea subscapulară e greu de observat, căci leziunile sunt ascunse de membrul anterior. Rumugarea se face greu și se observă un timpanism permanent. Dar ca atunci când constatăm leziunea aceasta să nu avem boala și la alte organe. Sunt cazuri de tuberculoză primitiv pulmonară, care se observă independent de altele, animalul slăbește, se caracterizează, se produce ftizia adevărată, pe care o punem pe socoteala tuberculozei decât când constatăm leziuni specifice, căci ftizia nu e proprie tuberculozei ci și altor afecțiuni. În total, afecțiunea poate dura în forma cronică 1-2 ani când se ter-

mină cu moartea; dar mai nici odată animalele nu sunt lăsate să aibă acest sfârșit, ci îndată ce se oacă slăbind sunt duse la sacrificare.

Când se constată din partea pulmonului un murmur exagerat, o inspirație saccadată, raluri mobile sibilante sau umede, putem zice că avem tuberculoză pulmonară la începutul ei. Sînt și alte afecțiuni ca unele simptome analoage, dar din cauza frecvenței tuberculozei la bovine, noi le punem pe socoteala acestora din urmă.

Tuberculoza e foarte frecventă și pe seroasa pleurii, pericard, peritoneu. În caz de localizare pe o seroasă, simptomele care se manifestă când localizarea e primară - fără alte complicațiuni - sînt vagi și nimic nu ne dă de bănuț. Infiltrația sacului pleural constituită prin tuberculi miliari produce o iritație și o sensibilitate a seroasei, animalul are o tuse mică pleuritică, uscată, chintoasă, care poate fi pusă

pe socoteala oricărei alte pleurite. Tusea e provocată numai atunci cînd percutăm sau presăm între coaste. La percusiune nu observăm nimic, liardul secretat este în mică cantitate care nu se poate percepe. Mai tîrziu, într'un stadiu mai avansat, infiltrația este mai mare, nodulii cresc și produc simfiză parietopulmonară; la percusiune, în locul unde se află aceste mase, grape reunite, constatăm matitate. În tuberculoza pleurală, tuberculi se calcifică și se infiltrează, însă nu se deschid în afara, deci nu ulcerază. Oras, să avem o tuberculoză pleurală simplă, fără ca concomitent să mai existe ori o altă localizare. Tuberculoza pleurală nu rămîne localizată, ci de obicei atinge ganglionii mediastinali, care formează o leziune proprie. În aceste condițiuni, poate fi atins pericardul, producîndu-se simfiză cu cordul, care provoacă o jenă în circulație care se denotă prin puls venos foarte însemnat așa că el se vede la jugulară pă-

na la nivelul parafidei.

Când tuberculoza se localizează pe seroasa peritoneală, ea evoluează la fel ca cea pleurală, producând și simfize între peritoneu și diferite porțiuni ale masei intestinale; peritoneul se îngroașă așa că și la exterior se vede o îngroșare care este în dezacord cu slăbiciunea animalului.

Din cauza dezvoltării masei de tuberculi, care se pot localiza și pe mezenter, se produce o jenă în circulația digestivă, rumegarea e suspendată, se produce un metenism cronic, circulația alimentară e jenată. Uneori se produc mase tuberculoase sau simfize la nivelul lor care deformează regiunea. Animalul e mai sensibil în această parte iar îngroșarea peretelui și masele tuberculoase, se pot vedea prin pipăirea peretilor abdominali. Între alte seroase care pot fi afectate este seroasa tunicii vaginale, unde se dezvoltă mase tuberculoase și simfize ale peretilor

seroasei; dar leziunea nu rămâne localizată numai aici, ci ea trece mai departe, distruge tot țesutul canalicular al testiculului și atunci avem tuberculoza organelor genitale. În caz când boala e localizată pe seroasă, chiar primar - cazuri foarte rare - animalul prezintă la sfârșitul evoluției, simptome de slăbire; în mers se obosește repede, are inapetență permanentă, slăbește, se cachectizează și dacă nu sunt sacrificate mor.

Un organ, care e atins în al doilea rând, este testiculul ganglionar. Acest țesut e atins în întregime sau izolat și se poate observa o tuberculoză primitivă ganglionară fără alte complicații - ca și la om serofanile -. Ganglionii se pot infecta de la aparatul bucal așa că ganglionii sunt primar atinși - ganglionii submaxilari, retrofaringeeni, cericuli, cei de la intrarea pieptului, prescapulari, și tot aparatul ganglionar. De regulă ganglionii sunt atinși când organele vecine sunt atinse.

când mamele e atinsă și ganglionii mamari sunt atinși, când e pulmonul atunci ganglionii bronhici, mediastinali. Leziunile din ganglioni, produce o mărire însemnată a țesutului ganglionar, datorită dezvoltării masei tuberculoase; alte ori masele tuberculoase sunt mici și atunci hipertrofia ca și simptomele derivă din împedecarea mecanică a îndeplinirii funcției.

Când ganglionii submaxilari sunt atinși, se observă în gât o masă tare, mamelonată, care aduce jenă în deglutiția alimentelor, jenă care se poate resimți în laring, căci ei presând cordele vocale, lumenul laringelui se reduce și animalul prezintă cormăi. Același lucru se poate spune și de cei retrofaringeeni, la care, la exterior se vede o tumefacție, linia de demarcație între cap și gât se pierde și în acel loc avem bosselen.

Când lanțul ganglionar cervical e atins, el presează organele jenând respirația și circulația

de întoarcere a sistemului venos anterior. Același lucru se poate vedea când sunt atinși ganglionii de la intrarea peptului; ei ajung la dimensiunile unui ou de găină, presează asupra jugularei și fac circulația dificilă; ei pot presa pneumogastri- cul producând simptome cardiace și fenomene clinice care se explică numai prin jena mecanică. Când ganglionii prescapulari sunt atinși, simptomele sunt puțin însemnate; dacă cei subscapulari sunt atinși ei produc compresiunea nervului radial și ca consecință schiopături.

O leziune ganglionară frecventă și importantă, este a ganglionilor bronhici. Ei pot fi atinși în prima linie - primar - sau secundar și hiperplazia lor dă fenomene datorite unei jene mecanice cum ar fi presiunea vaselor de la baza cordului, a nervilor, producând efecte circulatoare.

Tuberculoza organelor genitale este destul de frecventă, mai frecventă ca cea articulară.

Când este la mascul și dă o orhită simplă sau dublă; testiculele sunt hiperplaziate, dureroase și se dezvoltă concomitent cu tuberculoza seroasei vaginale; funcțianea organului e abolită și individul este impropriu pentru reproducție.

La femele, tuberculoza organelor genitale poate fi primară - când s'a produs prin copulație sau secundară, ca consecință a unei tuberculoze generalizate și atinge mucoasa vulvarei, vaginală, oviductele, ovarele și în această împrejurare, dacă examinăm, simptomele boalei sunt foarte cum vizibile. Pe vulvă, se produc leziuni ale mucoasei, ulcere, mucoasa e dureroasă, se vede o secrețiune cu puroi manifestă la exterior prin scurgere. Când leziunile se localizează pe uter, ele produc o îngroșare a peretilor coarnelor, lucru ce se poate constata prin exploratie rectală: gâtul uterului e deschis și o scurgere abundentă e pe la exterior. Orar ca o tuberculoză uterină să

nu fie concomitantă cu una vaginală, cu ulcere transversale pe marele ax; coarnele sunt mărite întinse cu ulceratțiuni, iar ovarele de asemenea sunt sediul unei infiltrații care produce sterilitate și fenomene de nismomanism. Am putea zice că simptomele organelor genitale se tânuiesc numai prin scurgerea purulentă încărcată cu bacili; acest lucru trebuie să ne atragă atenția precum și nismomania care trebuie pusă pe socoteala unei tuberculoze ovariene.

Tuberculoza nervoasă. În această formă, leziunile se localizează pe pia mater, arachnoidă, substanța cerebrală, producând ataxie, encefalită, meningită etc. după sediul leziunilor. Simptomele sunt foarte vagi și în afară de localizări, nu putem bănui existența unei tuberculoze nervoase, căci simptome de mielită, encefalită, meningită se pot observa și în alte boale. Ele pot fi puse pe socoteala tuberculozei, din moment ce

avem simptome de localizarea boalei și pe alte organe.

Tuberculoza organelor digestive, este frecventă, dar nu așa de desăă cum ar trebui să fie, când știm că locul de penetrare al microbilor este intestinul. Leziunea care se dezvoltă o pur tuberculoasă; se dezvoltă nodulul în grosimea mucoasei, de unde rezultă ulceratuni mici sau conglomerate, mari, care cuprind lumenul intestinului, producând simptome ca la enterite.

Dacă e o tuberculoză digestivă primară, nu putem să o bănuim de cât prin cercetări microscopice. Animalele alinse au apetitul capricios, alimentele se digeră cu greu, slăbesc și apar fenomene altune de constipație și diaree, iar la urmă numai diaree continuă și încărcate defecțiunile cu bacili. Concomitent cu producerea leziunilor intestinale, se dezvoltă și a ganglionilor mezenterici în cât, la o bănuială; facem o explorare rectală

și atunci găsim pe mezenter, mase mari ganglionare datorite tuberculozei.

Așa cum am descris boala, ea poate evolua ani de zile, așa că de multe ori avem o tuberculoză generală fără simptome aparente. Nu odată au fost premiate pentru grăsimea lor bovine găsite în urmă tuberculoase, atât este ea de compatibilă cu viața animalului. Dacă în tuberculoză avem în genere o evoluție cronică dar sunt și forme acute. Infiltrația tuberculoasă în anumite împrejurări, în cursul evoluției boalei, slăbește repede animalul, temperatura devine constant febrilă - $40-41^{\circ}$ și în 5-6 luni avem fizia animalului și moartea; altori ea evoluează foarte repede, însă aceste forme sunt foarte rare pe lângă cele cronice. La rumegătoare mici tuberculoza e rară; mai frecvent se observă la capră, de și un creș popular este că caprele sunt ferite de tuberculoză și de aci, obiceiul unora de a se hrăni cu lapte nefert de capră; oile se îmbolnăvesc rar.

Diagnosticul tuberculozei

Pentru diagnosticul tuberculozei avem mijloace clinice, dar azi știința ne-a pus la dispoziție mijloace moderne mai ușor de aplicat și care ne dau o siguranță mare. Clinic este, la început boala e greu de diagnosticat; putem avea bănuțala numai la animalele care sunt în a doua fază a boalei, dar nici o dată siguranță, mai ales când boala se localizează pe aparate care sunt greu de explorat - tuberculoza pulmonară, unde o respirație dificilă, tusea, inspirația saccadată, zgomotul respirator aspru ne dă numai o idee vagă de o tuberculoză pulmonară incipientă. Se înțelege că acestea sunt indicii vagi, căci sunt și bronșite capabile să producă zgomotul aspru și raluri.

Dacă boala e avansată, când avem și o stare proastă a animalului, temperatura cu ridici intermitente și dacă îl observăm mai mult

timp, avem o quasi certitudine de existența tuberculozei. Sunt cazuri de tuberculoză pulmonară avansată, cu producerea de caverne, unde suflul cavernos, tusea, expectorația, sunt indicii de existența boalei.

Alte boale cu localizări pulmonare sunt mai rare, - emfizemul pulmonar -, dar rezonanța pulmonară la emfizem este mai mare. În cazuri de peripneumonie, când se pot forma sechestre cu caverne, tuse, expectorație, e greu de făcut distincția, totuși putem socoti că tuberculoza e mai frecventă ca peripneumonia. În centrele unde este infecția de peripneumonie, distincția e greu de făcut, dar aceste boale nu se exclud căci peripneumonia se poate greșa pe vite tuberculoze în să grăție mijloacelor noi de diagnostic, dificultățile sunt înlăturate.

Tuberculoza ganglionară se poate lesne constata când ganglionii sunt exteriori și deci ușor de explorat; această formă se poate confunda cu limfadenia, dar deosebirea este că la tubercu-

loză, ganglionii sunt alterați simetric.

Tuberculoza intestinală poate fi bănuită, dar mai des ea se confundă cu o enterită; ca să diferenciem trebuie sau să facem cercetări microscopice sau să ne servim de mijloacele noi de diagnostic.

Tuberculoza organelor genitale e greu de recunoscut; dacă leziunea e primară putem avea numai bănuiala, dar când se constată și la alte organe, e mai ușor.

Tuberculoza mamară nu e greu de descoperită când e avansată; altfel se confundă cu o mamita și deosebirea e greu de făcut și anume când avem și tuberculoza altor organe.

Tuberculoza articulară, osoasă, sunt greu de diagnosticat.

Când sunt atât de incertitudini și greutatea care se pun în calea diagnosticului, avem azi mijloace care ne asigură de existența boalei, și noi putem face diagnosticul, chiar când nici

un simptom aparent nu ne indică boala sau nu ne dă de bănuț. În aceste cazuri facem examenul bacteriologic, experimental și recurgem la metodele biologice. Examenul microscopic se realizează lesne, însă trebuie să posedăm produse patologice în careate cu microbi - expectorație, fetaj, secrețiuni de la mamelă - care ne dau posibilitatea de a răuși. Se fac frotiuri pe care le colorăm cu metoda Ziehl, sau produsul patologic după ce s'a emulsionat în ser fiziologic, se supune la centrifugare și rezidul se examinează la microscop. Acest din urmă procedeu ne dă mai multe șanse de răușită chiar când bacili sunt rari, de și de multe ori găsim în produsele patologice bacili în abundanță. Examenul experimental se face inoculând la cobai materii patologice, subcutan sau intramuscular - când materiile sunt infectate de microbi ai supurațiilor; când facem din noduli tuberculoși închisi metoda este intraperitoneală. Cobaiul

este reacțiunea cel mai sigur din toate animalele de laborator. Inconvenientul metodei experimentale este că cere timp mult. Pentru ca cobaiul să devină tuberculos trebuie să treacă 2-3 luni de la injecție, după care, sacrificăm animalul ca să vedem dacă are leziuni.

De la descoperirea tuberculinei de către Koch, care credea că ar servi la tratarea boalei, s'a întrebuințat această substanță ca mijloc reactiv pentru diagnosticul tuberculozei la om și animale. Deși nu s'a întrebuințat ca tratament, în schimb, beneficiile pe care le-a tras politica veterinară sunt imense. Tuberculina este un produs elaborat de bacilii tuberculozei în culturi pe bulion cu glicerina; se filtrează după 3 zile se concentrează prin căldură 1/10 din cantitatea inițială și avem tuberculina brută. Pentru uzul curent, se întrebuințează o tuberculină precipitată cu alcool absolut, după care precipitatul spăându-se cu eter, căpătăm

o substanță albă, spongioasă, de culoare gri, care frăcată la mojar nedă o pulbere. Această pulbere se întrebuințează pentru tratament la om; sunt în comerț o multime de preparate care în fond nu sunt decât tuberculina brută. În medicina veterinară se întrebuințează cea brută în inoculațiuni subcutane, în cutireacțiune, intradermoreacțiune, oculoreacțiune.

Cea subcutană se întrebuințează identic cu maleia și metoda comportă aceleași griji și consecințe. Se inoculează animalele febrile - de la 39° în sus - animalele trebuie să așăpostite de intemperii, de inoculație care se face cu siringa, cu o cantitate de 2-5 cc. după talia animalului din o soluțiune de 1/10 apă fenicată. La animalele tuberculoase în orice grad, se produce o reacțiune cu o temperatură care se ridică cel puțin cu 1 1/2 grad peste temperatura inițială - de la 40° în sus. Din cercetările făcute s'a văzut că, cu cât leziunile sunt mai mici, cu atât reacțiunea e mai mare și cu cât boala e

mai avansată, cu atât reacțiunea e mai slabă.
Cu toate acestea sunt animale cu fizie tuberculoasă, care nici nu reacționează la tuberculină, în schimb la acestea se poate face mai ușor diagnosticul clinic. Avantajul întrebuintării tuberculinei este că noi putem diagnostica boala de timpuriu, atunci când celelalte metode sunt neputincioase.

După tuberculinizare se ia temperatura zilnic. Când facem inoculația trebuie să observăm ca animalul să nu fie în stare de iritație, în călduri de ex, căci aceasta stare face ca temperatura să se ridice dând indicații false; se poate apoi ca o simplă adăpare cu o mare cantitate de apă să scadă temperatura cu $1-1\frac{1}{2}^{\circ}$.

Un animal cărui i s'a făcut o injecție subcutană de malleină, se obișnuiește cu ea, așa că la a doua injecție făcută la un interval scurt nu dă reacțiune sau e slabă, acest fapt a fost întrebuintat de crescătorii de vită

ca să înșele pe veterinari, mai ales pe cei de la frontieră. Ei cumpără vitele pe care vor să le exporteze tuberculinizează cu 24 ore înainte, așa că la injecția medicului, nu reacționează. Acest fapt fiind cunoscut, s'a întrebuintat tuberculina după indicații date de Palée, în doze duble. Cu aceasta condiție se produce totdeauna o reacțiune chiar după prima injecție, dar în acest caz ea este fugare și se produce repede; de aceea trebuie să se ia temperatura la 24 ore după injecție timp de 16-18 ore. O injecție cu o doză simplă ar produce o reacțiune slabă și trecătoare, în cât dacă am lua temperatura după 12 ore reacțiunea poate da indicații false. S'a căutat să se înlăture acest inconvenient și s'a întrebuintat la om și animale altă metodă: cuti reacțiunea, bo metoda greu de apreciat căci ea constă în aplicarea pe o suprafață scarificată a pielii. Când se face la un animal tânăr nu se produce nicio reacțiune, pe când

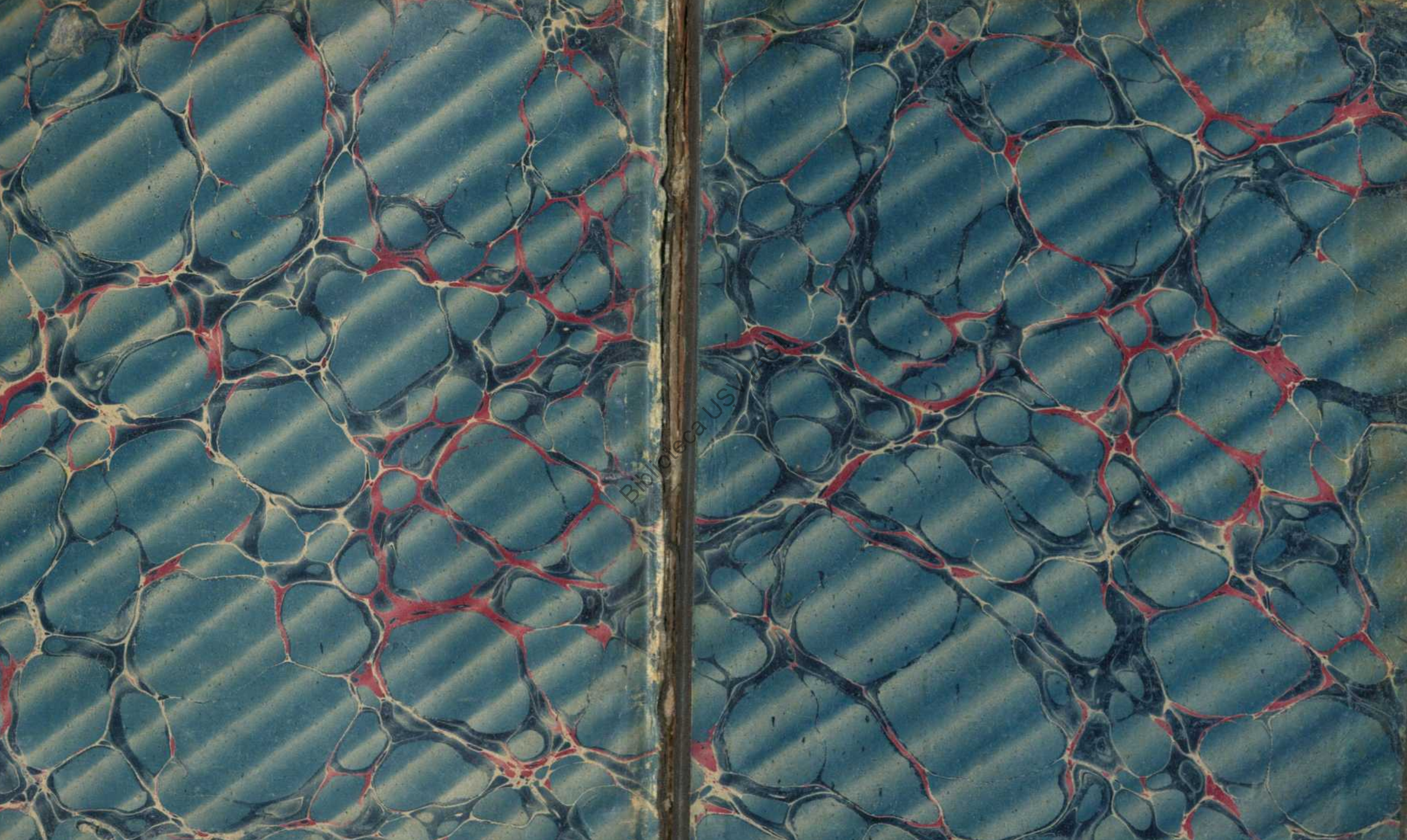
la cel tuberculos se produce - reacțiunea e foarte vizibilă la om la care lipsesc pigmentii; orosată - la 12 ore - care durează mai multe zile, semn al unei tumefacții. La bovine, roșata e greu de apreciat, ca și tumefacția, căci pielea e groasă. Metoda deci se pretează la indicații false, plus că pielea trebuie rasă, ceea ce iar este un inconvenient. Uclor reacțiunea dă bune rezultate, și e foarte practică; ea constă în depunerea unei picături de tuberculină pe conjunctivă, după care, la bovinele tuberculoase, va apărea o conjunctivită și cu secrețiunea unei materii purulente. Moussu susține că sunt animale care reacționează la tuberculină și totuși nu sunt tuberculoase, dar Moles crede că, dată fiind raritatea acestor cazuri, metoda tuberculinizării trebuie considerat în prima linie. Reacțiunea se produce după 12 ore, durează 2-3 zile, se practică lesne prin comparație cu ochiul opus. Un alt avantaj al or-

lo reacțiunei este că se pretează greu la falsificări, nu influențează organismul ca cea subcutană. Când noi am făcut injectia subcutanată, se produce o vivi-ficare a leziunilor tuberculoase, vacile de lapte scot laptele și revin cu greutate la cantitatea normală. Acest lucru nu există la ochi, căci organismul nu se obișnuiește cu tuberculina, așa că o putem repeta. Moussu a preconizat intradermoracțiunea cu ajutorul tuberculinei diluate - 1+8 c.c. apă distilată + 1 c.c. apă fenicată de 5%. cantitatea de acid fenic e mai mare ca la tuberculina diluată obișnuit. Din acest amestec se întrebuintează 1/10 c.c. prin un procedeu simplu: făcându-se o injecție cu o seringă de 1 c.c. divizată în 10 diviziuni, cu un ac scurt și solid, având ca loc de predilecție îndoitura de la baza cozii. Operația se face cu 2 ajutoare, din care unul fixează capul animalului și altul coada în sus, ocul se introduce peziș în grosimea pielei, nu în fesutul

conjonctiv și se introduce 1/40 c.c. în țesutul pielei.
 Reacțiunea care se produce imediat este o congestiune inflamatoare care dispare repede; adevărata reacțiune apare după 36-48 ore, și se observă în locul de inoculație, o inflamație ca oală sau ou de găină, pielea erosie și tumefiată și raportul acelei regiuni e astfel schimbat că reacțiunea se observă de la distanță.

Metodul e mai greu ca oculoreacțiunea, însă după Moussu are avantajul, că nu oprește secrețiunea lăptelui, nu produce o stare proastă animalului, e ușor de aplicat și de observat când veterinarul o face și apoi se întoarce după o zi de vede rezultatul. În injectia subcutană, veterinarul e obligat să seada cel puțin 2 zile pe loc, pe când în celelalte metode nu e nevoie de așteptat. Se poate face apoi diagnosticul prin precipitino reacțiune, însă metoda este de laborator și totuși e dovedit că nu dă rezultate și

Biblioteca USV IASI



Biblioteca USV IASI