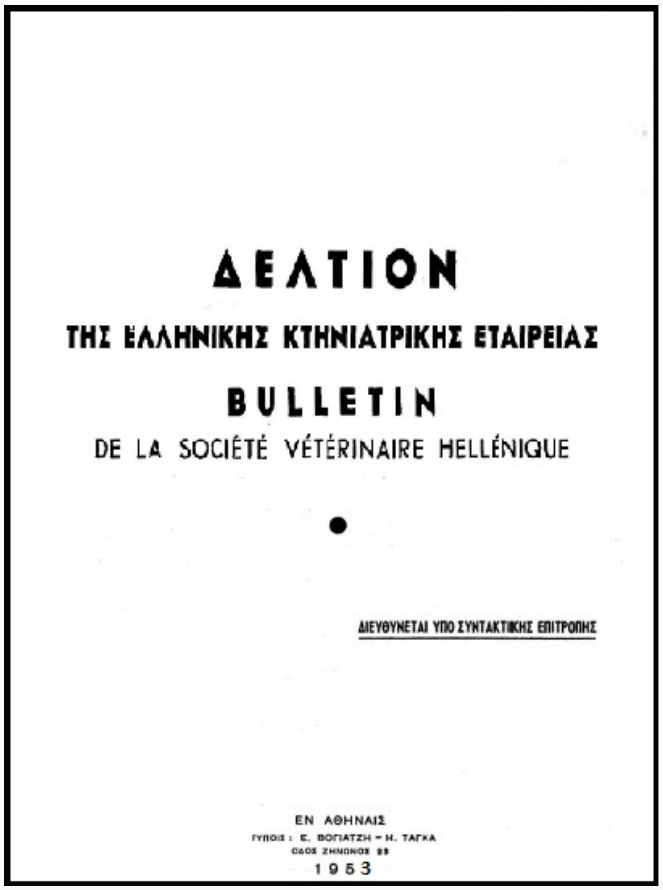
ePublishing

ΕΘΝΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΤΕΚΜΗΡΙΩΣΗΣ
EKT NATIONAL DOCUMENTATION CENTRE

Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society

Vol 4, No 4 (1953)



Η ΜΟΛΥΣΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ ΤΩΝ ΙΠΠΟΕΙΔΩΝ

J. P. THIERY

doi: 10.12681/jhvms.17564

Copyright © 2018, J. P. THIERY

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0.

To cite this article:

THIERY, J. P. (1953). Η ΜΟΛΥΣΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ ΤΩΝ ΙΠΠΟΕΙΔΩΝ. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, *4*(4), 473–492. https://doi.org/10.12681/jhvms.17564

https://epublishing.ekt.gr | **e-Publisher:** EKT | **Downloaded at:** 29/03/2024 08:32:03

ΔΕΛΤΙΟΝ

ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ

•

BULLETIN

DE LA SOCIÉTÉ VÉTÉRINAIRE HELLÉNIQUE

ΠΕΡΙΟΔΟΣ Β'. ΟΚΤΩΒΡΙΟΣ - ΔΕΚΕΜΒΡΙΟΣ 1953 ΤΕΥΧΟΣ 12ον

Ὁ ἀντάξιος διάδοχος τῶν Vallée καὶ Carré, ὁ Δ)ντὴς τοῦ Ἐθνικοῦ Ἐργαστηρίου Κτηνιατρικῶν Ἐρευνῶν τῆς Γαλλίας Δρ. J. P. Thiery ἀπεδέχθη προθύμως νὰ προσφέρῃ τὴν πολύτιμον συνεργασίαν του εἰς τὸ Δελτίον μας, διὰ τοῦ κατωτέρω ἄρθρου του, ἐπὶ τῆς Μολυσματικῆς Ἀναιμίας τῶν Ἱπποειδῶν, εἰς τὴν μελέτην τῆς ὁποίας ἔχει ἀφοσιώσει μέγα μέρος τῆς καρποφόρου ἐπιστημονικῆς του ζωῆς.

Τὸ θέμα τοῦτο τυγχάνει ἰδιαιτέρου ἐνδιαφέροντος διὰ τὴν χώραν μας καθότι λόγῳ τῶν διεθνῶν μας ἐμπορικῶν συναλλαγῶν δὲν ἀποκλείεται ἡ εἰσβολὴ τῆς νόσου ταύτης καὶ παρ' ἡμῖν, ἡ δὲ διατριβὴ τοῦ ἐκλεκτοῦ μας συνεργάτου θίγει ὅλα τὰ σημεῖα τὰ ἐνδιαφέροντα τόσον τὸν κλινικὸν ὅσον καὶ τὸν Ἐργαστηριακὸν Κτηνίατρον.

Ἡ Συντακτικὴ ἐπιτροπὴ τοῦ Δελτίου ἀπευθύνει πρὸς τὸν διαπρεπῆ ἐπιστήμονα τὰς θερμοτέρας τῶν εὐχαριστιῶν της.

Η ΜΟΛΥΣΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ ΤΩΝ ΙΠΠΟΕΙΔΩΝ

Ὑπὸ

J. P. THIERY

Διευθυντοῦ τοῦ Ἐθνικοῦ Ἐργαστηρίου Κτηνιατρικῶν Ἐρευνῶν τοῦ Alfort (Γαλλίας)

Ἡ Μολυσματικὴ Ἀναιμία τῶν Ἱπποειδῶν εἶναι λοίμωξις, μεταδιδομένη καὶ δι' ἐνοφθαλμισμοῦ, ὀφειλομένη εἰς διηθητὸν ἰόν. Αὕτη ἐκδηλοῦται ὅπως καὶ ἡ ὀνομασία της τὸ ὑποδηλοῖ, διὰ μιᾶς βαρείας ἀναιμίας, χαρακτηρίζεται δὲ ὑπὸ ἐκδηλώσεων ὀξείας καὶ ὑποξείας μορφῆς συνήθως μικρᾶς διαρκείας, διακοπτούσης κατὰ τὸ μᾶλλον καὶ ἧττον ἀποτόμως τὴν συνήθη ἐξέλιξιν.

Ἡ Μολυσματικὴ Ἀναιμία δὲν παρουσιάζει τοὺς αὐτοὺς χαρακτῆρας αἱ τὰς αὐτὰς ἐκδηλώσεις εἰς ὅλας τὰς χώρας ὅπου αὕτη σημειοῦται, οὕτω

δὲ ἡ κατωτέρω περιγραφή της δὲν ἀνταποκρίνεται ἐν τῇ πραγματικότητι εἰμὴ εἰς τὴν νόσησιν ἥτις προσβάλλει τὰ Ἱπποειδῆ τῆς Ἀνατολ. Γαλλίας.

Ὁρισμός: Ἡ νόσος εἶναι γνωστὴ ὑπὸ διαφόρους προσωνυμίας: Ὁ ὅρος Λοιμώδης ἀναιμία, Μολυσματικὴ ἀναιμία τῶν Ἱπποειδῶν, Τυφοαναιμία, προέρχεται ἐκ τοῦ πλέον ἐξεσημασμένου συμπτώματος, τῆς ἀναιμίας, ἂν καὶ ὅπως θὰ ἴδωμεν περαιτέρω, ἡ νόσησις ἐκδηλοῦται, συνήθως κατὰ τὴν ἔναρξιν τῆς οὐχὶ δι' ἐλαττώσεως τοῦ ἀριθμοῦ τῶν ἐρυθρῶν αἱμοσφαιρίων ἀλλ' ἀντιθέτως διὰ μιᾶς αὐξήσεως αὐτῶν, ὡς ἐὰν ἐπρόκειτο περὶ συμφορήσεως. Τὰ ὀνόματα τῶν δύο ἐρευνητῶν οἵτινες πρῶτοι ἀπέδειξαν τὴν φύσιν τοῦ αἰτιολογικοῦ παράγοντος, τῶν Vallée καὶ Carré, ὀνόματα ἅτινα καὶ συχνὰ συνοδεύουσι τὴν λέξιν Ἀναιμία, δὲν θὰ παρουσίαζον τὸ αὐτὸ μειονέκτημα ὅπως αἱ ὡς ἄνω κατονομασίαι, θὰ ἀπετέλουν δὲ ἕνα δίκαιον ἔπαινον ὀφειλόμενον εἰς ἐκείνους οἵτινες πρῶτοι ἐμελέτησαν μεθοδικῶς τὴν νόσον, ἐὰν βεβαίως τοῦτο δὲν θὰ προεκάλει σύγχυσιν, ἐπειδὴ τὸ ὄνομα τοῦ Carré εἶχε δοθῇ ἤδη εἰς τὴν Νόσον τῶν νεαρῶν κυνῶν.

Ἱστορικόν. Ἡ Μολυσματικὴ Ἀναιμία, ἐμελετήθη ὅλως ἰδιαιτέρως εἰς Γαλλίαν ὅπου αὕτη ἐσημειώθη ἀπὸ τοῦ 1843. Εἰς τὰ παλαιὰ συγγράμματα τοῦ 16ου αἰῶνος περιγράφεται ἀνωνύμως ἡ νόσος αὕτη ὡς ἐμφανισθεῖσα ὀλίγον μετὰ τὰς μάχας τὰς συναφθείσας ὑπὸ τῶν Βορείων εἰς τὴν Ἀνατολικὴν Γαλλίαν. Κατὰ τὸ 1859 ὁ Anginard ἀπέδειξε τὴν μεταδοτικότητά της. Εἰς τοὺς Vallée ὅμως καὶ Carré ἀνήκει ἡ τιμὴ τῆς δημοσιεύσεως ἀπὸ τοῦ 1904 μέχρι τοῦ 1907 δύο ἀνακοινώσεων σαφῶν καὶ ἐμπεριστατωμένων ἐπὶ τοῦ θέματος τούτου καὶ τῆς ἀποδείξεως ὅτι τὸ παθογόνον αἴτιον τῆς μολύνσεως εἶναι εἷς διηθητὸς ἰός.

Ἔκτοτε, πολυάριθμοι ἐρευνηταὶ τόσον εἰς τὴν Γαλλίαν ὅσον καὶ ἀλλαχοῦ ἐπεδόθησαν εἰς τὴν μελέτην τῆς νόσου ταύτης. Εἰς τὴν Γαλλίαν ὁ Verge ἔπειτα οἱ Ramon, Quentin, Homutow, Lemetayer, Lucas, Thiery κλπ., συνέβαλον εἰς τὴν μελέτην τῆς Μολυσματικῆς Ἀναιμίας, συμπληρωθεῖσαν ὑπὸ τῆς ὑποεπιτροπῆς «Μολυσματικὴ Ἀναιμία» τοῦ Διεθνοῦς Γραφείου Ἐπιζωοτιῶν.

Καίτοι, σήμερον πλεῖστα σημεῖα παραμένουσιν εἰσέτι σκοτειναὶ ἢ ἀσαφῆ καὶ ἰδίως ὡς πρὸς τὴν αἰτιολογίαν, τὴν διάγνωσιν καὶ τὴν θεραπείαν καὶ ἐπιβάλλουσι διηνεκεῖς ἐρεύνας καὶ πειραματισμούς, ἐν τούτοις αἱ μέχρι σήμερον κτηθεῖσαι γνώσεις ἐπὶ τῆς νόσου ταύτης τυγχάνουσιν ἐξαιρετικῆς σπουδαιότητος.

Μικροβιολογία. Ἡ Μολυσματικὴ Ἀναιμία, ὀφείλεται εἰς διηθητὸν ἰόν, μὴ καλλιεργηθέντα εἰσέτι, ὅστις συναντᾶται εἰς τὸ αἷμα καὶ ἐπακολουθητικῶς εἰς ὅλους τοὺς ἱστοὺς καὶ ὅλα τὰ προϊόντα τῶν ἐκκρίσεων (οὖρα, κόπρος).

Φαίνεται ὅτι ὁ ἰὸς οὗτος, ὅπως τὸ πλεῖστον τῶν διηθητῶν ἰῶν, δύναται ἀναλόγως τῶν περιστάσεων νὰ παρουσιάσῃ ἔξαρσιν τῆς λοιμογόνου του δυνάμεως διὰ διόδων ἀπὸ ἀτόμου εἰς ἄτομον, ἢ νὰ ὑποστῇ ἐξασθένησιν ταύτης εἰς τοιοῦτον σημεῖον ὥστε νὰ μὴ καθίσταται δυνατὴ ἡ ἀνεύρεσίς του εἰμὴ δι' εἰδικῶν τεχνικῶν μέσων.

Εὐπαθῆ ζῶα. Εἰς τὴν φύσιν, μόνον τὰ Μόνοπλα καὶ ἰδίως ὁ Ἵππος εἶναι ἐπιδεκτικὰ μολύνσεως. Πειραματικῶς ὅμως εἶναι δυνατὴ ἡ μόλυνσις ἐνίων ζώων καὶ ἰδίως τῶν χοίρων, τῆς ὄρνιθος, καὶ τῆς περιστερᾶς. Ἐρευνηταί τινες μάλιστα θέλουσι νὰ ἀποδώσωσιν εἰς τὰ ζῷα ταῦτα τὸν ῥόλον τῶν μικροβιοφορέων. Ἀναφέρονται ὡσαύτως σπανιώτατα περιστατικὰ μολύνσεων τοῦ ἀνθρώπου, χρήζοντα ὅμως περαιτέρω ἐρεύνης.

Γεωγραφικὴ ἐξάπλωσις. Ἡ νόσος παρετηρήθη εἰς πλείστας χώρας τῆς Εὐρώπης, (Γερμανίαν, Γαλλίαν, Ἑλβετίαν, Σουηδίαν καὶ Νορβηγίαν). Ἐπίσης εἰς τὴν Ἀσίαν (Ἰαπωνία), εἰς τὴν Βόρειον Ἀφρικὴν (Μαρόκον καὶ Τύνιδα) καὶ τέλος εἰς τὴν Β. Ἀμερικὴν (Ἡν. Πολιτεῖαι).

Ταύτην ἐμελετήσαμεν ἰδιαιτέρως εἰς Γαλλίαν, ἐπὶ μακρόν. Τὴν συνηντήσαμεν εἰς πολλὰ διαμερίσματα τῆς Ἀνατολικῆς Γαλλίας, ἀλλὰ τὰ πολιτικὰ γεγονότα ἅτινα κατὰ τὰ τελευταῖα 40 ἔτη συνέβαλον εἰς τὰς μετακινήσεις τοῦ Ἱππικοῦ, διηύρυναν πρὸς στιγμὴν τὴν γεωγραφικήν της ἐπέκτασιν καὶ ἐπέτρεψαν ὥστε ἡ νόσος νὰ διαπιστωθῇ εἰς ὅλα σχεδὸν τὰ Ἀνατολικὰ καὶ Βόρεια διαμερίσματα τῆς χώρας μας. Αἱ ἔρευναι εἰς ἃς προέβημεν κατὰ τὰ τελευταῖα ταῦτα ἔτη μᾶς ἐπέτρεψαν νὰ πιστεύωμεν ὅτι ἡ ἐξάπλωσις αὕτη τυγχάνει κατὰ πολὺ μεγαλυτέρα καὶ ὅτι ἡ νόσος προσέλαβεν εἰς ἔνια διαμερίσματα τῆς Κεντρικῆς καὶ Δυτικῆς Γαλλίας μίαν λανθάνουσαν μορφήν.

Αἰτιολογία: Ἡ Μολυσματικὴ Ἀναιμία εἶναι μία ἴωσις. Τὸ νοσογόνον αἴτιον ἀνευρίσκεται εἰς ὅλους τοὺς ἱστοὺς καὶ ἰδίως εἰς τὰ διάφορα συστατικὰ τοῦ αἵματος, ὡς καὶ εἰς ὅλα τὰ προϊόντα τῶν ἐκκρίσεων (κόπρος, οὖρα, σίελος, γάλα) φαίνεται δὲ ὅτι εἶναι λίαν ἀνθεκτικὸν εἰς τὰ διάφορα μέσα τῆς καταστροφῆς, καθ' ὅτι παρετηρήθη ὅτι μόνον μετὰ 6 καὶ 7 μῆνας ἐξαφανίζεται ἐκ τοῦ ἀπεξηραμμένου αἵματος καὶ τῆς κόπρου ὑπὸ φυσικὰς συνθήκας διατηρουμένης. Ἐλαχιστότατα δόσεις ἰοῦ, μία μικρὰ ποσότης αἵματος ἐπὶ μιᾶς βελόνης, δύνανται νὰ μολύνωσι τὸν ἵππον δι' ἁπλῆς μόνον νύξεως. Ἀντιλαμβάνεταί τις λοιπὸν ὅτι οἱ τρόποι μεταδόσεως εἶναι πολυποίκιλλοι.

Εἴς τινας χώρας ἀποδίδουσι καὶ δικαίως τὸν ῥόλον τῆς μεταδόσεως εἰς ἔνια ἔντομα ἅτινα δάκνοντα ἓν ζῷον ἀσθενὲς καὶ ἐπακολουθητικῶς ἓν ὑγιές, γίνονται φορεῖς τοῦ μιάσματος. Ἐν τούτοις ἐὰν ὁ τρόπος οὗτος τῆς μεταδόσεως θεωρεῖται εἴς τινας βορείας χώρας, ὡς ὁ ἐπικρατέστερος, φρο-

νοῦμεν ὅτι εἰς τὴν Γαλλίαν, αἱ τροφαὶ καὶ οἱ μολυνόμενοι χῶροι ποτίσματος ἐκ τῆς κόπρου ἢ τῶν οὔρων, ἀρκοῦσι διὰ νὰ λάβῃ χώραν εἰς τὰς πλείστας τῶν περιπτώσεων ἡ μετάδοσις τῆς νόσου.

Εἰς τοὺς ἐν σταύλῳ διαβιοῦντας ἵππους ἐν Γαλλίᾳ, τὰ γειτνιάζοντα ἰδίως πρὸς τὸν ἀσθενῆ ἵππον μόνοπλα προσβάλλονται τὰ πρῶτα. Ὁ ἵππος ὁ χρησιμοποιούμενος διὰ τὰς μεταφορικὰς ἐργασίας τοῦ ἀγροκτήματος καίτοι καθημερινῶς ἀπομακρύνεται τοῦ σταύλου καὶ συνήθως διαμένει εἰς ἰδιαίτερον διαμέρισμα, προσβάλλεται καὶ οὗτος ἐπίσης, διότι ὁ κάτοχός του διὰ νὰ τὸν περιποιηθῇ καλύτερον τοῦ παραθέτει ὡς πρόσθετον σιτηρέσιον τὰ ὑπολείμματα τῶν τροφῶν τοῦ ἀσθενοῦς. Οὕτω, εἰς τοὺς ἐν σταύλῳ διαβιοῦντας ἵππους, δὲν πρέπει νὰ ἀποδίδηται ἡ μετάδοσις εἰς τὰ ἔντομα ἀλλὰ μᾶλλον εἰς τὰς ὑπὸ τῶν οὔρων μολυνομένας τροφάς.

Πλεῖσται ἐστίαι Μολυσματικῆς Ἀναιμίας, ὀφείλουσι τὴν γένεσίν των εἰς τὰ ποτιστήρια ὅπου συλλέγονται ὕδατα τὰ ὁποῖα διέρευσαν διὰ μέσου ἀγρῶν λιπανθέντων διὰ κόπρου προερχομένης ἐκ μεμολυσμένων σταύλων.

Παραλλήλως πρὸς τὰ κύρια ταῦτα αἴτια ὀφείλομεν νὰ σημειώσωμεν καὶ ἕτερα τοιαῦτα εὐνοοῦντα τὴν μετάδοσιν, ἰδιαιτέρως δὲ τὴν κόπωσιν. Πρὸ τῆς χρησιμοποιήσεως τῶν μηχανικῶν μέσων εἰς τὰς ἀγροτικὰς ἐργασίας, αὗται ἐπέβαλον καὶ ἰδίως κατὰ τὸν χειμῶνα βαρυτάτας ἐργασίας εἰς τὸν ἵππον, οὕτω δὲ ἀπὸ τοῦ Ἰανουαρίου ἢ τοῦ Φεβρουαρίου ἀνεφαίνοντο αἱ πρῶται ὀξεῖαι κρίσεις τῆς νόσου ἥτις μέχρι τότε ὑφίστατο κατὰ τὸ πλεῖστον ὑπὸ λανθάνουσαν μορφήν.

Ἡ ποιότης τῆς διατροφῆς διαδραματίζει ἐπίσης ἕνα ρόλον ἐξαιρετικὰ σπουδαῖον εἰς τὴν αἰτιολογίαν τῆς νόσου. Ἐὰν ἐπὶ μακρόν, εἰς τὴν Ἀνατολικὴν Γαλλίαν ἡ Μολυσματικὴ Ἀναιμία ἐλάχιστα προσέβαλε τοὺς μικροσώμους ἵππους τῆς Λωραίνης ἐπειδὴ οὗτοι διετρέφοντο ἐπαρκῶς μὲν ἀπὸ ποσοτικῆς ἀπόψεως, πενιχρῶς ὅμως ἀπὸ ποιοτικῆς τοιαύτης, οἱ μεγαλόσωμοι ἵπποι τῶν Ἀρδενῶν οἱ ἐξ Ἀμερικῆς εἰσαχθέντες προσεβάλλοντο εἰς μεγαλυτέραν κλίμακα καὶ ἀπεδεικνύοντο περισσότερον εὐαίσθητοι εἰς τὴν μόλυνσιν. Οἱ τελευταῖοι οὗτοι ἵπποι ἀπέβησαν περισσότερον ἀνθεκτικοὶ ὅταν ἐχορηγήθησαν εἰς αὐτοὺς σιτηρέσια προερχόμενα ἐξ ἀγρῶν ἀφθόνως λιπανθέντων διὰ φωσφατούχων καὶ ἀσβεστούχων λιπασμάτων. Οἱ δύο παγκόσμιοι πόλεμοι οἵτινες παρημπόδισαν τὴν κατάλληλον λίπανσιν τῆς γῆς δι' ὀρυκτῶν ἁλάτων, προὐκάλεσαν τὴν ἐπανεμφάνισιν τῆς Μολυσματικῆς Ἀναιμίας, εἰς στρατιωτικὰς μονάδας αἵτινες εἶχον ἀπαλλαγεῖ ταύτης. Ἀπὸ τοῦ τέλους τοῦ πολέμου, ὁπότε ἡ ποιότης τῆς τροφῆς ἐβελτιώθη διὰ τῆς λιπάνσεως τῶν ἀγρῶν, ἡ Μολυσματικὴ Ἀναιμία ὑπεχώρησεν αἰσθητῶς. Καίτοι τοῦτο δὲν ἐξηκριβώθη τελείως, ἐν τούτοις, ἡ λοιμογόνος της δύναμις ἐμειώθη τόσον ὥστε ἡ νόσος νὰ ἀποβῇ ὀλιγώτερον θανατηφόρος.

Ἕτερος εὐνοϊκὸς παράγων θεωρεῖται ἀριθμός τις ἀσθενειῶν, αἵτινες διευκολύνουσι τὴν ἐμφάνισιν τῆς Μολυσματικῆς Ἀναιμίας, ὅπως καὶ αὕτη ἐνίοτε ἀποτελεῖ τὸ βάθρον ἄλλων νοσημάτων. Οὕτω κατορθώσαμεν νὰ διαπιστώσωμεν 28 περιστατικὰ Φυματιάσεως ἐπὶ συνόλου 1.500 ἀσθενῶν ἵππων εἰς τὰ Βόσγια, πραγματικὴν ἑστίαν τῆς Μολυσματικῆς Ἀναιμίας, ἐνῷ ἀντιθέτως μεταξὺ τῶν 75.000 τοιούτων οἵτινες ἐσφάγησαν εἰς Παρισίους, δὲν ἀνευρέθησαν εἰμὴ 2 κατὰ μέσον ὅρον ἐτησίως περιστατικὰ Φυματιάσεως, ἀπὸ τοῦ 1936 μέχρι τοῦ 1939.

Φρονοῦμεν τέλος ὅτι ὑπὸ φυσιολογικὰς συνθήκας διὰ τὴν μετάδοσιν τῆς νόσου ταύτης, ἀναγκαιοῖ ἡ κατ' ἐπανάληψιν χορήγησις μεμολυσμένων τροφῶν, καὶ ὅτι ἡ ἁπλῆ παραμονὴ τοῦ ζώου ἐπί τινας ὥρας ἐντὸς μεμολυσμένου σταύλου, σπανίως γίνεται πρόξενος μεταδόσεως τῆς νοσήσεως.

Αἱ γνῶμαι μας συμπίπτουσι μετ' ἐκείνων τοῦ Lucas ὑποστηρίζοντος ὅτι ἔνια ἄτομα παρουσιάζουσι κατὰ τὸ μᾶλλον καὶ ἧττον ἀνθεκτικότητα εἰς τὴν νόσησιν. Ἵπποι καλῶς διατρεφόμενοι καὶ συντηρούμενοι ὑπὸ καλὰς ὑγιεινὰς συνθήκας εἶναι περισσότερον ἀνθεκτικοὶ τῶν ἄλλων. Ἐπ' ἐσχάτων ὁ Lucas ἀπέδειξεν ὅτι ὁ κήλων ἵππος, χάρις εἰς τὴν ἔκκρισιν τῶν ἀρρένων ὁρμονῶν του, παρουσιάζει φυσικὴν ἀνθεκτικότητα μὴ σημειουμένην οὔτε εἰς τὰ θήλεα οὔτε εἰς τοὺς ἑκτομίας.

Συμπτωματολογία. Ἡ νόσος συναντᾶται συνήθως ὡς χρονία πάθησις διακοπτομένη ὑπὸ κρίσεων ὀξείας μορφῆς κατὰ τὸ μᾶλλον καὶ ἧττον μακρᾶς διαρκείας. Συχνάκις ὅμως σημειοῦνται καὶ ὑπεροξεῖαι ὡς καὶ ὑποξεῖαι μορφαί. Ἡ διάρκεια τῆς ἐπωάσεως ποικίλλει ἀπὸ ὀλίγων ἡμερῶν μέχρι πολλῶν μηνῶν, συνήθως ὅμως εἶναι 10 - 15 ἡμερῶν. Ἡ νόσος ἐκδηλοῦται συνήθως ὑπὸ ἐξαιρετικῶς ὑψηλοῦ πυρετοῦ συνοδευομένου ὑπὸ μεγάλας αὐξήσεως τοῦ ἀριθμοῦ τῶν ἐρυθρῶν αἱμοσφαιρίων, ὅστις ἐξικνεῖται μέχρι τῶν 7, 8 καὶ ἐνίοτε 9 ἑκατομ. κατὰ χλμ^3. ὡς ἐὰν ὁ ὀργανισμὸς προσεπάθει εὐθὺς ἀπὸ τῆς ἐνάρξεως τῆς προσβολῆς νὰ παραγάγῃ μεγάλον ἀριθμὸν αἱμοσφαιρίων ἐφ' ὧν θὰ ἐπιπέσῃ ὁ ἰὸς μεταγενέστερον διὰ νὰ τὰ καταστρέψῃ.

Εἰς τὴν πάλην ταύτην μεταξὺ τοῦ ἰοῦ καὶ τῶν αἱματοποιητικῶν ἱστῶν, οἱ τελευταῖοι οὗτοι φαίνεται ὅτι ἐν ἀρχῇ ὑπερέχουσι, καθότι τὰ ὄργανα παραγωγῆς τῶν ἐρυθρῶν αἱμοσφαιρίων ἀναπληροῦσι τὰ καταστρεφόμενα αἱμοσφαίρια. Ἀργότερον ὅμως ὁ ἰὸς ἐνισχύεται καὶ οὕτω παρατηρεῖται προοδευτικὴ καταστροφὴ τῶν αἱμοσφαιρίων τούτων, τῶν ὁποίων ἐνίοτε ὁ ἀριθμὸς ἐλαττοῦται εἰς ὀλίγας μόλις ἑκατοντάδας χιλιάδων κατὰ χλμ^2.

Τὰ αἱμοσφαίρια μεταβάλλονται κατὰ τὸ σχῆμα καὶ τὰς διαστάσεις των, συγκολλῶνται αὐτομάτως καὶ διατάσσονται δίκην στηλῶν τὰ μὲν ἐπὶ

τῶν δέ. Ὁ λευκοκυτταρικὸς τύπος ὡσαύτως μεταβάλλεται, αἱ μεταβολαὶ ὅμως τῆς ἀναλογίας τῶν λευκῶν πρὸς τὰ ἐρυθρᾶ αἱμοσφαίρια ὀφείλονται κυρίως εἰς τὴν καταστροφὴν τῶν τελευταίων. Ὁ ὀρὸς τοῦ αἵματος χρώννυται ζωηρῶς καὶ πολλάκις παρουσιάζεται δίχρωμος. Ὁ χρόνος πήξεως τοῦ αἵματος εἶναι ἐπίσης ηὐξημένος.

Ἐκτὸς τοῦ πυρετοῦ πάντοτε ὑψηλοῦ καὶ ἐπιμόνου κατὰ τὴν διάρκειαν τῶν ὀξειῶν κρίσεων, σημειοῦται καὶ μία ἀναιμία κατὰ τὸ μᾶλλον καὶ ἧττον βαρείας μορφῆς χαρακτηριζομένη ὑπὸ τῶν συνήθων ἐκδηλώσεων ἤτοι: αὔξουσα ἀδυναμία, τὸ ζῶον ταχέως αἰσθάνεται κόπωσιν, ἡ ἀναπνοὴ ἐπιταχύνεται θορυβωδῶς, μία δὲ δύσοσμος διάρροια ἐπιδεινώνει τὴν κατάστασιν τῆς ἀναιμίας. Ὁ σφυγμὸς ἀποβαίνει ταχὺς κατ' ἀρχὰς καὶ ἠχηρός, ἀργότερον δὲ ἀσθενὴς καὶ ἄρρυθμος, τὰ οὖρα εἶναι ἄφθονα, βαθύχροα καὶ κατὰ τὸ μᾶλλον καὶ ἧττον περιέχουσι πολὺ λεύκωμα, αἱ δὲ τρίχες ἀποσπῶνται εὐκόλως.

Ὁσάκις ἡ ὀξεῖα κρίσις τείνει πρὸς θανατηφόρον ἔκβασιν, ἡ ἀναιμία ταχέως ἐπιδεινοῦται, ἡ ἀδυναμία φθάνει εἰς τὸ μέγιστον αὐτῆς, τὸ ζῶον καταβάλλει προσπαθείας νὰ διατηρηθῇ ὄρθιον, ἀπομακρύνει τὰ ἄκρα του, ἀλλὰ μετ' ὀλίγον κλονίζεται καὶ πίπτει ἐπὶ τῆς στρωμνῆς του, κινεῖ τὰ ἄκρα του ἐν τῷ κενῷ ὡς νὰ ἐκάλπαζε, ἐξαντλεῖται βαθμιαίως, καλύπτεται ὑπὸ ἀφθόνων ἱδρώτων καὶ προσπαθεῖ μὲν νὰ προσλάβῃ τὴν τροφήν του, ἀλλὰ ἡ κατάστασίς του ἐπιδεινοῦται, ἡ δὲ ἀγωνία προηγεῖται μόνον κατ' ὀλίγας ὥρας τῆς θανατηφόρου ἐκβάσεως.

Ἐὰν ἀντιθέτως, ὅπως τοῦτο παρατηρεῖται συνήθως κατὰ τὴν ἔναρξιν τῆς νόσου, τὸ ζῶον πρόκειται νὰ ἐπιζήσῃ, τὰ συμπτώματα ὑποχωροῦσι βραδέως ἡ θερμικὴ καμπύλη πίπτει ὑπὸ μορφὴν βέλους καὶ ὁ ἵππος ἐπανέρχεται καὶ αὖθις εἰς τὴν φυσιολογικήν του κατάστασιν, μέχρι μάλιστα τοῦ σημείου ὥστε μόνον εἷς κλινικὸς προειδοποιημένος θὰ ἠδύνατο νὰ ὑποψιασθῇ τὴν ὕπαρξιν τῆς νόσου, ἐκ τῆς ἐμμονῆς τῶν ἀνωμαλιῶν τοῦ καρδιακοῦ ρυθμοῦ, αἵτινες καίτοι μειωμέναι ἐν τούτοις εἶναι ἐπαρκῶς αἰσθηταὶ ὥστε νὰ μὴ διαφεύγωσι τὴν παρατήρησιν ἑνὸς ἐμπείρου κλινικοῦ. Περιοδικῶς ὅμως, περίπου δὲ ἀνὰ 20 ἕως 30 ἡμέρας, ἡ συμπτωματολογικὴ εἰκὼν ἐπιδεινοῦται, ἡ δὲ κρίσις ἐμφανίζεται ὑπὸ μορφὴν τόσον ἀπότομον, ὅσον αἱ κοπώσεις εἰς ἃς εἶχεν ὑποβληθεῖ τὸ ζῶον ἦσαν μεγαλύτεραι. Παρετηρήσαμεν οὕτω ἀσθενῆ ζῶα διατηρούμενα ἐν ζωῇ ἐπὶ πολλὰ ἔτη, καὶ ἐκδηλοῦντα κατὰ μῆνα μίαν ὀξεῖαν κρίσιν μὲ θερμικὴν ὕψωσιν, ἐνῷ ἄλλα ζῶα ὑποκύπτουσι κατὰ τὴν 3ην ἢ τὴν 5ην κρίσιν.

Ἀπό τινων μηνῶν Ἑλβετοὶ καὶ ἄλλοι Βόρειοι συνάδελφοί μας καὶ ἰδίως ὁ Καθηγητὴς Steck τῆς Κτηνιατρικῆς Σχολῆς τῆς Βέρνης, ἀποδίδουσι μίαν μεγάλην διαγνωστικὴν ἀξίαν εἰς τὴν παρουσίαν μικρῶν αἱματηρῶν ἐκχυμώσεων ἐπὶ τοῦ ἐπιθηλίου τῆς κάτω ἐπιφανείας τοῦ ἐλευθέρου

ἄκρου τῆς γλώσσης. Αἱ ἀλλοιώσεις αὗται αἵτινες ὅμως ἀνευρίσκονται εἰς μικρὸν μὲν ἀριθμὸν ἀλλ' εἰς ὅλα σχεδὸν τὰ ἱπποειδῆ, ἀποτελοῦσι παθογνωμονικὸν σύμπτωμα τῆς Μολυσματικῆς Ἀναιμίας, μόνον ὁσάκις ὁ ἀριθμὸς αὐτῶν ἤθελεν ὑπερβῆ τὰς 50 ἔστω καὶ ἐὰν ἤθελον σημειωθῆ κατὰ τὰ μεσοδιαστήματα τῶν κρίσεων.

Αἱ μικραὶ αὗται αἱμορραγικαὶ κηλίδες δύνανται νὰ ἀνευρεθῶσιν καὶ εἰς ἄτομα ἑνὸς μεμολυσμένου σταύλου ἄτινα δὲν ἐμφανίζουσιν οὐδεμίαν ἄλλην κλινικὴν ἐκδήλωσιν. Οἱ συνάδελφοί μας ὁσάκις ἀνευρίσκουσι πλέον πλέον τῶν 50 τοιούτων κηλίδων δὲν διστάζουσι νὰ ἀκυρώσωσι τὰς ἀγοραπωλησίας τῶν ζώων, δὲν προβαίνουσιν ὅμως καὶ εἰς τὴν ἀπαγόρευσιν αὐτῶν.

Ὀφείλομεν νὰ ὁμολογήσωμεν ὅτι δὲν παρετηρήσαμεν μεγάλον ἀριθμὸν τοιούτων κηλίδων ἐπὶ τῶν τεσσάρων ἵππων τῶν προσβεβλημμένων ὑπὸ Μολυσματικῆς Ἀναιμίας τοὺς ὁποίους διατηροῦμεν εἰς τὸ Ἐργαστήριον, οὔτε καὶ εἰς τοὺς κλινικῶς πάσχοντας τοιούτους τῆς περιφερείας τῶν Βοσγίων, καίτοι ἐτηρήσαμεν τοὺς ὑποδεικνυομένους ὑπὸ τῶν Ἑλβετῶν παρατηρητῶν ὅρους ἐπισκοπήσεως (στάσις τοῦ ἵππου, κατάλληλος ὥρα καὶ χρόνος).

Πρόγνωσις. Βαρυτάτη, καθόσον μέχρι σήμερον δὲν ὑπάρχει πραγματικὴ θεραπεία. Ἐπὶ πολὺν χρόνον ἐθεωρήσαμεν μοιραίαν τὴν ἔκβασιν ἔστω καὶ εἰς ἓν ἀπώτερον μέλλον, ἐν τούτοις ὅμως ἠδυνήθημεν νὰ παρακολουθήσωμεν τὴν περίπτωσιν ἑνὸς πώλου ἡλικίας 2 ἐτῶν παρουσιάζοντος τὰ κλασσικὰ συμπτώματα τῆς Μολυσματικῆς Ἀναιμίας, γεννηθέντος ἐντὸς μεμολυσμένου σταύλου, καὶ πωληθέντος μακρὰν τοῦ τόπου τῆς καταγωγῆς του, μακρὰν τῶν μεμολυσμένων περιφερειῶν. Τὸ αἷμα τοῦ πώλου τούτου ἓν ἔτος μετὰ τὴν μεταφοράν του εἰς τὴν Νότιον Γαλλίαν ἐνοφθαλμισθὲν εἰς ὑγιᾶ ἵππον μετέδωσε τὴν τυπικὴν νόσον. Ὁ ὀρὸς τοῦ ἰδίου τούτου πώλου, 4 ἔτη μετὰ τὴν μετακίνησίν του ἐκ τῆς μεμολυσμένης περιφερείας ἐνοφθαλμισθεὶς εἰς ἕτερον ὑγιᾶ ἵππον δὲν μετέδωσε τὴν πάθησιν. Κατελήξαμεν λοιπὸν τότε (1935) εἰς τὸ συμπέρασμα ὅτι θὰ ἐπεσυνέβη μία πραγματικὴ ἴασις. Σήμερον διερωτώμεθα ἐὰν εἰς τὸν δεύτερον τοῦτον πειραματισμὸν δὲν ἐπρόκειτο περὶ ζώου φυσικῶς μὴ ἐπιδεκτικοῦ μολύνσεως ἢ ἐὰν ὁ ἰὸς δὲν εἶχεν ὑποστῆ τοιαύτην μείωσιν τῆς λοιμογόνου του δυνάμεως ὥστε, νὰ μὴ δύναται νὰ ἀναπαραγάγῃ τὴν νόσησιν εἰς ἓν ὑγιὲς ζῶον.

Ἀνατομοπαθολογικαὶ ἀλλοιώσεις. Αὗται δὲν τυγχάνουσι τυπικαί, δύναταί τις δὲ νὰ ἀνεύρῃ παρεμφερεῖς τοιαύτας καὶ εἰς ἄλλας παθήσεις. Αἱ ἀλλοιώσεις τῆς ὑπεροξείας μορφῆς συμπίπτουσι πρὸς τὰς τοιαύτας ὅλων τῶν σηψαιμικῶν καταστάσεων. Αἱ τῆς ὀξείας, ὑποξείας καὶ χρονίας μορφῆς εἶναι ἐνίοτε ἀδιόρατοι. Οἱ μῦς καὶ τὰ διάφορα σπλάγχνα ὡς καὶ ὁ

συνδετικὸς ἱστὸς παρουσιάζουσιν ἀφθόνους διηθήσεις. Τὸ αἷμα πήγνυται κακῶς, ἡ καρδία εἶναι πάντοτε ἠλλοιωμένη παρουσιάζουσα αὔξησιν τοῦ ὄγκου της, μυοκάρδιον μετ' ἐκφυλίσεων καὶ ἐνδοκάρδιον μετ' αἱματηρῶν ἐκχυμώσεων. Οἱ νεφροὶ εἶναι εὔθραυστοι, τὸ δὲ περίβλημά των ἀποκολλᾶται εὐκόλως. Ἔντερα συμπεφορημένα εἰς ἕνια σημεῖα, μὲ ἀφθόνους αἱματηρὰς ἐκχυμώσεις.

Μία σταθερὰ ἀλλοίωσις συνίσταται εἰς τὴν αὔξησιν τοῦ ὄγκου τοῦ ἥπατος ἢ τοῦ σπληνός, σπανίως ὅμως ἡ ἡπατομεγαλία συνυπάρχει μετὰ τῆς σπληνομεγαλίας. Ἡ αὔξησις τοῦ ὄγκου τοῦ ἑνὸς ἢ τοῦ ἑτέρου τῶν δύο τούτων σπλάγχνων παραδόξως παρατηρεῖται εἰς ὡρισμένας περιοχάς, πρᾶγμα τὸ ὁποῖον ἐπέτρεψε νὰ ὑποτεθῇ ὅτι καὶ εἰς τὴν Μολυσματικὴν Ἀναιμίαν ὑπάρχει τὸ πολυποίκιλλον τοῦ ἰοῦ.

Ἀνεύρομεν πολλάκις αὔξησιν τοῦ βάρους τοῦ ἥπατος ἀπὸ 20 μέχρι 40 μάλιστα χιλιογράμμων, τοῦ δὲ σπληνὸς μέχρις 6 τοιούτων.

Ὁ σπλὴν παρουσιάζει ἐνίοτε μίαν παράδοξον ἀλλοίωσιν ἐπὶ τῆς ἐπιφανείας του, ἤτοι ἓν ἐπιμηκυνθὲν τεμάχιον τοῦ σπληνικοῦ ἱστοῦ ὡς ἐὰν τοῦτο εἶχεν ἀποσπασθεῖ ἐκ τοῦ ὀργάνου δι' ἀποσχίσεως, παραμένει ὅμως προσκεκολλημένον εἰς αὐτό, δι' ἀναδιπλώσεως τοῦ περιβλήματος. Ὁ σωλὴν οὗτος εἶναι μαλακός, πολτώδης. ἐνίοτε δὲ παρουσιάζει ἐπάρματα συνοδευόμενα ὑπὸ λευκωπῶν κηλίδων ὑπὸ τύπον παχύνσεως τοῦ περιβλήματος. Τὸ ἧπαρ εἶναι ἐπίσης εὔθραυστον, ἡ δὲ χημικὴ ἀνάλυσις ἀποκαλύπτει μίαν σημαντικὴν αὔξησιν τῆς αἱματοσιδηρίνης. Γάγγλια διογκωμένα πλήρη διϊδρώματος κιτρίνου ἢ ῥοδαλοῦ. Ὁ μυελὸς τῶν ὀστῶν μαλακότερος καὶ αἱμορραγικός. Ἀντιθέτως οἱ πνεύμονες παρουσιάζονται φυσιολογικοί. Εἰς τὴν χρονίαν μορφὴν ὅταν τὸ ζῶον βαίνει πρὸς θανατηφόρον ἀπόληξιν διὰ βραδείας ἐξαντλήσεως, ἀνευρίσκονται κατὰ τὴν νεκροτομὴν οἰδήματα εἰς ὅλας τὰς κατιούσας χώρας, καὶ ἐντελῆ ἀποχρωματισμὸν ὅλων τῶν ἱστῶν.

Διάγνωσις. Τὰ συμπτώματα καὶ αἱ ἀνατομοπαθολογικαὶ ἀλλοιώσεις τὰς ὁποίας ἀνωτέρω περιεγράψαμεν ἐν συντομίᾳ δὲν ἀποτελοῦσι σαφῆ παθογνωμονικὰ στοιχεῖα τῆς Μολυσματικῆς Ἀναιμίας, καθότι εἶναι δυνατὸν νὰ ἀνευρεθῶσιν εἴτε ἐν ὅλῳ εἴτε ἐν μέρει εἰς ἀριθμόν τινα παθήσεων τοῦ ἵππου. Ἐκεῖνο ὅπερ δυσσχεραίνει τὴν διάγνωσιν, εἰς ἃς περιπτώσεις ὁ ἰὸς τῆς Μολυσματικῆς Ἀναιμίας εἶναι ἀνίκανος νὰ προκαλέσῃ μόνος του θανατηφόρον ἔκβασιν, εἶναι ἡ συνύπαρξις ἐπὶ τοῦ αὐτοῦ ζώου τῆς Μολυσματικῆς Ἀναιμίας καὶ ἄλλων νοσήσεων μὲ παρεμφερεῖς ἀλλοιώσεις, ὅπως εἶναι ὁ Τύφος, ὁ Παράτυφος, αἱ Παρασιτώσεις τοῦ αἵματος καὶ τοῦ πεπτικοῦ συστήματος, ἡ Φυματίασις.

Αἱ διάφοραι ἐργαστηριακαὶ ἐξετάσεις, ὅπως ὁ ὀγκομετρικὸς δείκτης, ἡ καθίζησις, ἡ καταμέτρησις τῶν αἱμοσφαιρίων, ἡ ἀντίδρασις τοῦ Fulton,

ὁ προσδιορισμὸς τῆς αἱματοσιδηρίνης τοῦ ἥπατος ὡς καὶ τοῦ λευκώματος εἰς τὰ οὖρα, της χοληστερίνης κτλ. δὲν ἀποτελοῦσιν εἰμὴ ἐνδείξεις ὑπάρξεως τῆς νόσου οὐχὶ ὅμως καὶ βεβαιότητας.

Οἱ ἐνοφθαλμισμοὶ εἰς διάφορα πειραματόζωα (ὀρνιθοειδῆ, κόνικλοι, χοῖροι) δὲν ἔχουσιν εἰμὴ σχετικὴν ἀξίαν.

Ὅπως ἀνωτέρω ἐσημειώσαμεν, ὁ ἐνοφθαλμισμὸς ὑπόπτου ὀροῦ εἰς ὑγιᾶ ἵππον, μέθοδος πολὺ δαπανηρά, εἰς ἣν δέον νὰ προσφεύγῃ τις μόνον εἰς ἐξαιρετικὰς περιπτώσεις, δὲν ἔχει ἀπόλυτον ἀξίαν εἰμὴ μόνον ὅταν τὸ ἀποτέλεσμα ἀποβαίνει θετικόν.

Εἴδομεν τῷ ὄντι ὅτι ὁ ὀρὸς ἵππου παρουσιάζοντος ὅλα τὰ συμπτώματα τῆς Μολυσματικῆς Ἀναιμίας καὶ διαμένοντος εἰς μεμολυσμένον σταῦλον, ἐνοφθαλμιζόμενος εἰς ἕτερον ὑγιᾶ δὲν μετέδωσε τὴν νόσησιν, ἐνῷ ἀντιθέτως ὁ ὀρὸς τοῦ ἰδίου ἵππου προὐκάλεσε μίαν τυπικὴν κρίσιν Μολυσματικῆς Ἀναιμίας εἰς ἵππον ἀναμφισβητήτως ὑγιᾶ, ὅστις ὅμως εἶχε χρησιμοποιηθεῖ διὰ τὴν παρασκευὴν ἀντιπαρατυφικοῦ ὀροῦ. Ἡ ἐλάττωσις τῆς ἀντιστάσεως τοῦ ἵππου λόγῳ ἄλλης παθήσεως ἐδημιούργησε προφανῶς ἓν εὐνοϊκὸν πεδίον ἀναπτύξεως τῆς λοιμώξεως τῆς προκληθείσης διὰ τῆς ἐγχύσεως τοῦ ἐκ νοσοῦντος ζώου ληφθέντος ὀροῦ. Ἡ νέα αὕτη πρόσκτησις καθιστᾷ περισσότερον ἔτι δύσκολον τὴν ἀσφαλῆ διάγνωσιν τῆς Μολυσματικῆς Ἀναιμίας.

Οὕτω φρονοῦμεν βάσει τῶν μέχρι σήμερον γνωστῶν δεδομένων, καὶ χωρὶς νὰ λάβωμεν ὑπ' ὄψει τὰ ὑποστηριζόμενα ὑπὸ τῶν Ἑλβετῶν ἐρευνητῶν σχετικῶς μὲ τὴν σημειουμένην ὕπαρξιν αἱματηρῶν ἐκχυμώσεων ὑπὸ τὸ ἐπιθήλιον τῆς γλώσσης τῶν ἀσθενῶν, ὅτι δὲν πρέπει νὰ προσφεύγῃ τις εἰς τὸν πειραματικὸν ἐνοφθαλμισμὸν δι' ὑπόπτου ὀροῦ εἰμὴ εἰς ἐξαιρετικὰς περιπτώσεις αἵτινες ἐπιβάλλουσι τὴν διαπίστωσιν τῆς νόσου εἰς περιφερείας ὅπου μέχρι σήμερον αὕτη ἦτο ἄγνωσνος καὶ ὅτι δέον νὰ περιορίζεταί τις εἰς τὴν μετάφρασιν τῶν κλασσικῶν συμπτωμάτων καὶ τῶν ἐργαστηριακῶν εὑρημάτων, ὅταν τὸ ὕποπτον ζῶον διαβιοῖ ἢ εἶχε παραμείνῃ εἰς μεμολυσμένον περιβάλλον.

Ἡ πεῖρα μᾶς ἀπέδειξε τῷ ὄντι ὅτι ἡ πυρετικὴ κίνησις ἥτις περιοδικῶς ἐμφανίζεται, διαπιστοῦται διὰ τῆς ἐπὶ μῆνα λήψεως τῆς θερμοκρασίας, δὶς τῆς ἡμέρας, ὅτι τὸ ἐπιλεγόμενον σημεῖον τοῦ πινακίου (συγκόλλησις τῶν ἐρυθρῶν αἱμοσφαιρίων τῶν περιεχομένων εἰς σταγόνας τινας αἵματος συλλεγείσας ἐπὶ ἑνὸς πινακίου) ὅτι ἡ μέθοδος τῆς καθιζήσεως κατὰ τὴν τεχνικὴν τοῦ Cesari, καὶ ὅτι ἡ ἀντίδρασις τοῦ Fulton (καθίζησις σφαιρινῶν τοῦ ὀροῦ διὰ διαλύματος χλωριούχου ὑδραργύρου) καὶ ὅτι τέλος ἡ ἔνεσις τῆς φοθυλακίνης διὰ τὴν πρόκλησιν ὀξείας κρίσεως ἐπὶ ὑπόπτου χρονίας νοσήσεως ζώου τινός, ἀποτελοῦσιν εἰσέτι τὰ καλύτερα

μέσα καὶ τὰ ὀλιγώτερον δαπανηρὰ διὰ μίαν ἀσφαλῆ διάγνωσιν τῆς νόσου εἰς ζῶα διαβιοῦντα ἐντὸς σταύλου θεωρουμένου ὡς μεμολυσμένου.

Ἐπ' ἐσχάτων, εἰς τὸ 15ον Διεθνὲς Κτηνιατρικὸν Συνέδριον ἐν Κοπεγχάγῃ, (Σεπτέμβριος 1953), οἱ καθηγηταὶ Altara, Serra καὶ ὁ Dr. Garini ἀπέδειξαν ὅτι ἡ διάγνωσις εἶναι δυνατὸν νὰ συντελεσθῇ διὰ τῆς μεθόδου τῆς ἐκτροπῆς τοῦ συμπληρώματος (R, Wasserman), τοῦ ἀντιγόνου συνισταμένου εἰς σπληνικὸν παλφὸν ληφθέντα ἐξ ἀσθενῶν ζώων.

Χάρις εἰς τὴν τελευταίαν ταύτην μέθοδον, πολὺ πρόσφατον ἄλλωστε εἰσέτι ὥστε νὰ ἐπιβεβαιωθῇ πλήρως ἡ πραγματική της ἀξία, ἐλπίζεται ὅτι θὰ καταστῇ δυνατὴ ἡ ταχεῖα ἀνεύρεσις τῶν χρονίως πασχόντων ζώων ἢ ἐκείνων μὲ λανθάνουσαν μορφήν.

Θεραπεία. Δὲν ὑπάρχει κατὰ τὴν γνώμην μας μέχρι σήμερον οὐδεμία ἀποτελεσματικὴ θεραπεία. Ἐὰν ὑπάρχῃ ἐλπὶς ὅτι εἰς τὸ προσεχὲς μέλλον ἓν νέον ἀντιβιοτικὸν ἢ ἓν νέον σουλφοναμιδικὸν θὰ ἐξασφαλίσωσι μίαν βεβαίαν ἴασιν καὶ οὐχὶ τὴν ἁπλῆν λεύκανσιν τῶν ἀσθενῶν ὅπως συμβαίνει μὲ τὰ ἀρσενικοῦχα, τὰς ἄρρενας ὁρμόνας καὶ ἄλλα πολλὰ φάρμακα, ἐν τούτοις θὰ εἶναι ἀδύνατος ἡ σταθερὰ ἀνοσοποίησις τῶν εἰς τὴν μόλυνσιν ἐκτιθεμένων ὑγειῶν ζώων, καθότι μία προσβολὴ ἢ καὶ ἐπανάληψις τῶν ὀξειῶν κρίσεων κατὰ κανονικὰ χρονικὰ διαστήματα δὲν ἐγκαθιστῶσιν ἢ μᾶλλον ἐγκαθιστῶσι μίαν ἀβλυχρὰν ἀνοσίαν μικρᾶς διαρκείας.

Ἂν καὶ καταλέγομαι μεταξὺ τῶν ὀλίγων Κτηνιάτρων οἵτινες πιστεύουν εἰσέτι εἰς τὴν ἀποτελεσματικότητα τοῦ ἐμβολίον τοῦ παρασκευαζομένου ἐκ σπληνικοῦ πολφοῦ ληφθέντος εὐθὺς μετὰ τὸν θάνατον τοῦ ζώου τῇ προσθήκῃ φορμόλης εἰς ἀναλογίαν 4 ‰, εἶμαι ὑποχρεωμένος νὰ παραδεχθῶ ὅτι ὁ ἐμβολιασμὸς οὗτος δὲν χορηγεῖ εἰμὴ ἀνοσίαν περιωρισμένης διαρκείας, εὐτυχῶς ὅμως ἀνανεουμένην διὰ λανθανουσῶν ἀναμολύνσεων ὀφειλομένων εἰς τὴν ἐν μεμολυσμένῳ περιβάλλοντι διαβίωσιν τοῦ ζώου.

Συμπεράσματα. Ἡ συνοπτικὴ αὕτη περίληψις τῶν γνώσεών μας ἐπὶ τῆς Μολυσματικῆς Ἀναιμίας τῶν Ἱπποειδῶν δὲν δύναται νὰ θεωρηθῇ τελείως ἱκανοποιητική. Αὕτη ἀποδεικνύει ὅτι ὅλαι αἱ ἔρευναι, αἱ ὁποῖαι ἄλλωστε ὑπῆρξαν πολυάριθμοι καὶ αἱ ὁποῖαι ἔλαβον χώραν ἀφ' ἧς οἱ Vallée καὶ Carré ἀπέδειξαν ὅτι ἡ Μολυσματικὴ Ἀναιμία ὀφείλεται εἰς διηθητὸν ἰόν, δὲν ἐπέλυσαν εἰσέτι τὸ πρόβλημα τοῦτο καὶ ὅτι ἰδιαιτέρως ἡ διάγνωσις, οἱ τρόποι μεταδόσεως τῆς νόσου καὶ ἡ θεραπεία της θὰ ἀποτελῶσι καὶ διὰ τὸ μέλλον ἀντικείμενον ἐρεύνης ἐκ μέρους ἐκείνων οἵτινες ἐνδιαφέρονται διὰ τὸν ἵππον καὶ εἰς ἃς χώρας ἡ Μολυσματικὴ Ἀναιμία μαστίζει εἰσέτι τὰ Ἱπποειδῆ, μεταξὺ δὲ τῶν χωρῶν τούτων νομίζω ὅτι περιλαμβάνεται ἴσως καὶ ἡ Ἑλλάς.

Le digne successeur de Vallée, de Carré et de Rinjard, et actuel Directeur du Laboratoire National de Recerches Vétérinaires d'Alfort, Monsieur le Docteur J. P. Thiery a bien voulu nous honorer de sa collaboration, par un article sur l'Anémie Infectieuse des Equidés, à l'étude dont il a consacré une grande partie de sa vie scientifique vraiment fructueuse. Ce sujet paraît d'un intérêt tout à fait particulier pour notre pays, à cause de nos transactions commerciales internationales qui constituent une menace constante d'invasion de notre territoire par cette virose. Notre éminent collaborateur a su aborder minutieusement dans son article tous les points interessant aussi bien le clinicien que le chercheur, tout en esquissant d'une façon sommaire mais bien précise les acquisitions récentes sur ce thème.

Le Comité de Rédaction du Bulletin adresse sur cela au Savant Français ses plus vifs remerciements et sa profonde reconnaissance.

L'ANEMIE INFECTIEUSE DES EQUIDES

Par

J. P. THIERY

Directeur du Laboratoire National
de Recherches Vétérinaires d'Alfort

L'Anémie infectieuse des Equidés est une maladie contagieuse, inoculable, dûe à un virus filtrant, qui, à la période d'état, se traduit, comme son nom l'indique, par une forte anémie. Elle se caractérise par des manifestations aiguës ou suraiguës, souvent brèves, interrompant, plus ou moins brutalement, une évolution d'ordinaire chronique.

L'Anémie infectieuse ne présente pas les mêmes caractères et les mêmes manifestations dans tous les pays où on l'observe, aussi la description qui va suivre ne s'applique, en réalité, qu'à l'Anémie infectieuse qui frappe les Equidés de l'Est de la France.

Dénomination: La maladie est connue sous différents noms; les termes d'Anémie infectieuse, d'Anémie contagieuse des Equidés, de Typho-anémie, lui viennent du symptôme le plus marquant: l'ané-

mie, bien que, comme nous le verrons au cours de cette étude, l'affection se traduit, le plus souvent, à ses débuts, non par une déglobulisation mais bien, au contraire, par une hyperglobulie laissant croire à de la congestion. Les noms des deux auteurs qui, les premiers, ont prouvé la nature de l'agent causal, Vallée et Carré, qui sont souvent donnés à la maladie, ne présenteraient pas le même inconvénient que les premières dénominations employées ; ce serait un hommage mérité rendu à ceux qui ont, les premiers, fait une étude méthodique de l'affection, si ces noms ne devaient pas prêter à confusion, le nom de Carré ayant été donné déjà à la maladie du jeune âge du chien.

Historique: L'Anémie infectieuse a été tout particulièrement bien étudiée en France où elle a été signalée dès 1843. Dans les vieux grimoires du XVIème siècle on décrit, sans lui donner son nom, la maladie apparue peu après les combats que les Nordiques ont livré dans la région de l'Est de la France.

C'est en 1859 qu'Anginard a démontré sa contagiosité. Il appartenait à Vallée et Carré d'en faire, de 1904 à 1907, en deux mémoires précis et clairs, une étude très complète et de prouver que l'agent de la contagion est un virus filtrant.

Depuis, de très nombreux chercheurs se sont attachés, tant en France qu'à l'étranger, à l'étude de cette maladie. En France, Verge puis Ramon, Quentin, Homutov, Lemetayer, Lucas, Thiery ont apporté à l'étude de la maladie une contribution que la sous - Commission «Anémie infectieuse» de l'Office International des Epizooties vient de compléter très heureusement.

Si, à la date de ce jour, de nombreux points encore obscurs ou imprécis, notamment dans l'étiologie, le diagnostic ou le traitement, méritent des recherches suivies et une expérimentation, nos connaissances de la maladie sont déjà importantes.

Bactériologie : L'Anémie infectieuse est dûe à un virus filtrable, non encore cultivé que l'on rencontre dans le sang et, par suite, dans tous les tissus et aussi dans tous les excrétats : urine, crottin. . . .

Il semble que ce virus, comme la plupart des virus filtrants, puisse, suivant les circonstances, s'exalter en passant d'individu à individu, ou s'atténuer au point de ne plus pouvoir être décelé que grâce à des artifices.

Espèces affectées : Dans les conditions naturelles, seuls les Equidés et, en particulier, le Cheval, sont réceptifs.

On peut, expérimentalement, infecter certains animaux, notamment le Porc, la Poule, le Pigeon. Certains auteurs ont même voulu voir jouer, à ces animaux, le rôle de porteurs de virus. On cite quelques très rares cas de contagion à l'Homme, à nouveau discutés, il est vrai.

Aire géographique : La maladie a été observée dans de nombreux pays d' Europe : Allemagne, France, Suisse, Autriche et aussi en Suède et en Norvège ; d'Asie : notamment au Japon ; d'Afrique du Nord : Maroc, Tunisie et, enfin, en Amérique du Nord.

Nous l'avons particulièrement étudiée en France. Longtemps nous l'avons vue cantonnée dans quelques départements de l'Est, mais les événements politiques qui, en ces quarante dernières années ont entraîné des déplacements de cavalerie, ont momentanément agrandi son aire géographique, permettant d'identifier la maladie dans presque tous les départements de l'Est et du Nord de la France. Les recherches que nous avons faites, en ces dernières années, ont permis de croire que cette aire géographique serait plus étendue et que la maladie a pris, dans quelques départements du Centre et de l'Ouest, une forme inapparente.

Etiologie : L'Anémie infectieuse est une virose. Le virus se trouve dans tous les tissus, en particulier dans les différents constituants du sang ; dans tous les excrétats : crottin, urine, salive, lait, et ce virus paraît particulièrement résistant puisque ce n'est qu'au bout de 6 à 7 mois que le sang desséché, ou le crottin laissé dans les conditions naturelles, cessent d'être virulents. Des doses infimes de virus, le peu de sang resté dans une aiguille, peuvent infecter un cheval par une simple piqûre. On conçoit, dans ces conditions, que les modes de la contagion puissent être les plus divers.

Le rôle attribué, en ctrtains pays, assurément avec raison, aux insectes pigueurs qui, allan d'un animal malade sur un cheval sain, transmettent de façon très simple la maladie, est important et, cependant, si dans les pays nordiques ce mode de contagion semble être le plus répandu, nous pensons, qu'en France, les aliments ou l'eau d'abreuvement souillés par les excréments ou l'urine de malades, suffisent à réaliser, dans la plupart des cas, la transmission de l'affection.

Dans nos écuries de France, ce sont les chevaux des stalles situées dc part et d'autre de celle du malade qui sont presque toujours les premiers atteints. C'est aussi le cheval le plus cohoué de l'ésurie, celui qui sert à la fermière pour aller à la ville qui, bien que

très souvent isolé dans un box loin du malade, contracte l'affection parce que, pour le gâter, on lui donne, en supplément de ration, les aliments délaissés par le malade. Dans ces écuries, il n'y a pas de raison d'invoquer l'insecte piqueur, mais simplement le foin dédaigné par le malade et que, l'urine est venue souiller.

De nombreux foyers d'Anémie infectieuse sont nés de l'abreuvement avec de l'eau collectée à flanc de coteau, après qu'elle eût ruisselé à travers la terre des champs engraissée avec le fumier provenant d'écuries contaminées. La captation de ces eaux et leur mise en canalisation étanche ont suffi, dans de nombreux villages, à arrêter net l'apparition de nouveaux foyers.

A côté de ces causes principales, nous devons signaler des causes favorisantes et, en particulier, la fatigue. Avant que ne soient électrifiées les machines à battre des exploitations agricoles, elles étaient actionnées par des manèges imposant, d'ordinaire en hiver, aux chevaux, un travail pénible qui faisait apparaître, dès Janvier ou février, les premières crises aiguës d'une affection jusque là souvent inapparente. La suppression du manège, reportant aux labours de printemps de mars et avril la periode de réelle fatigue, a decalé le moment d'apparition des crises, prouvant la part importante de l'excès de travail comme cause favorisante.

La qualité de l'alimenation joue aussi un rôle très important dans l'étiologie de la maladie. Si, pendant très longtemps, dans l'Est de la France, l'Anémie infectieuse a peu éprouvé les petits chevaux lorrains parce que ceux-ci trouvaient dans le pays une nourriture peu riche, mais cependant suffisante pour leurs besoins, elle a eu rapidement raison de la résistance des chevaux ardennais, de plus gros format, particulièrement sensibles, qu'il avait fallu importer pour tracter les lourdes machines agricoles: faucheuses, moissonneuses venues d'Amérique. Ces chevaux n'ont résisté en Lorraine que lorsqu'on eût amendé, avec des engrais phosphatés et calciques, le sol fournissant fourrages et grains indispensables à leur alimentation. Les guerres de 1914-1918 et de 1939-1945 qui ont entravé l'épandage des engrais riches en sels minéraux. ont amené la réapparition de l'Anémie infectieuse dans des cavaleries qui avaient pu s'en débarrasser. Les soins donnés aux champs et aux prairies, dès la guerre finie, ont amélioré la qualité de la nourriture, l'Anémie infectieuse a régressé et, si elle n'a pas disparu complètement, sa virulence s'est modifiée au point de n'être plus que peu meurtrière.

Comme autre cause favorisante, nous devons enfin signaler certaines maladies facilitant l'infection, tout comme l'Anémie infectieuse fait parfois le lit à d'autres affections C'est ainsi que nous avons pu déceler 28 cas de Tuberculose du Cheval sur les 1.500 chevaux de notre ancienne clientèle vosgienne veritable foyer d' Anémie infectieuse, alors que l'on n'a trouvé, annuellement, de 1936 à 1939, que 11 chevaux atteints de Tuberculose parmi les 75.000 chevaux abattus, chaque année, à Paris.

Nous pensons enfin que dans les conditions naturelles, les repas peu infectants doivent être répétés pour assurer la contagion et que le simple séjour de quelques heures dans une écurie contaminée ne suffit que rarement à transmettre l'Anémie infectieuse.

Nous estimons aussi, avec Lucas, que certains sujets sont plus ou moins réfractaires. Les chevaux bien soignés, bien nourris, resistent mieux que les autres et, récemment, Lucas a prouvé que le cheval entier, grâce à ses décharges d'hormones mâles, a une resistance naturelle que n'ont ni les femelles, ni les hongres.

Symptomatologie : La maladie est, en principe une affection chronique débutant, puis interrompue, par des crises aiguës, de plus ou moins longue durée. Mais il y a aussi des formes suraiguës et d'autres subaiguës. La durée d'incubation est variable: quelques jours à plusieurs mois, mais, d'ordinaire de 10 à 15 jours. La maladie se manifeste souvent par une assez forte hyperthermie accompagnée d'une réelle hyperglobulie. Le nombre des globules rouges atteint 7, 8, parfois 9 millions au mm^3, comme si, dès le début de l'attaque, l'organisme s'efforçait de produire, en grande quantité, ces globules rouges que le virus s'acharne à détruire.

Dans cette lutte entre le virus et les tissus hématopoïétiques, ces derniers semblent tout d'abord l'emporter, les organes producteurs de globules compensant, et au delà, la destruction des hématies ; mais, bientôt, le virus est le plus fort et l'on assiste à une destruction progressive du nombre des globules qui, parfois, ne sont plus que quelques centaines de mille par mm^3. Les hématies sont modifiées dans leur forme et dans leurs dimensions, elles s'agglutinent spontanément s'empilent les unes sur les autres. La formule leucocytaire, elle aussi, est modifiée, mais les variations du rapport leucocytes/globules tiennent surtout à la destruction des globules rouges. Le sérum sanguin est fortement coloré et souvent dichroïque. Le temps de coagnlation du sang est aussi augmenté.

Outrè la fièvre, toujours très forte et persistante au moment des crises aiguës, on constate une anémie de plus en plus grave, se traduisant par ses manifestations habituelles: pâleur des muqueuses qui finissent par être blanc nacré, faiblesse de plus en plus grande, l'animal se fatiguant très vite; la respiration devient précipitée, haletante; la diarrhée apparaît fétide, ajoutant ses effets à ceux de l'anémie; le pouls est accéléré, d'abord martelé, puis faible et irrégulier; les urines sont abondantes, foncées, plus ou moins riches en albumine; les crins s'arrachent facilement.

Si la crise aiguë doit emporter le malade, l'anémie ne tarde pas à s'aggraver, la faiblesse devient extrême, l'animal s'efforce de rester debout en écartant les membres, mais, bientôt, il vacille, tombe sur la litière, se débattant alors en une galopade effrénée dans le vide qui achève de l'épuiser et le fait se couvrir de sueur, il essaie encore de manger les aliments qu'on lui presente, mais bientôt le mal s'aggrave et l'agonie ne précède que de quelques heures la mort.

Si, au contraire, comme cela est de règle au début de l'affection, le malade doit survivre, les symptômes s'atténuent lentement, la fièvre tombe presque en flèche et le cheval reprend les apparences de la santé, au point que seul un clinicien averti pourra soupçonner la maladie, parce que les troubles du rythme cardiaque, persistent, encore atténués mais insuffisamment discrets pour échapper au spécialiste. Mais, périodiquement, environ tous les 20 ou 30 jours, les symptômes s'aggravent et la crise apparaît, d'autant plus brutale que l'animal a dû faire des efforts. Nous avons vu des malades durer ainsi des années faisant chaque mois une crise aiguë avec clocher thermique, tandis que d'autres succombaient à la 3ème ou à la 5ème crise.

Depuis quelques mois, nos Collègues suisses et nordiques, en particulier le Professeur STECK de l'Ecole Vétérinaire de Berne, attachent une grande valeur, comme signe diagnostic de l'Anémie infectieuse, à la présence de très petites suffusions sanguines, apparaissant sur la muqueuse de la face inférieure de la partie libre de la langue. Ces lésions, qui existeraient en petit nombre chez tous les sujets, seraient pathognomoniques de l'Anémie infectieuse dès que leur nombre dépasserait 50 et pourraient être observées même en dehors des crises. Ces petites tâches hémorragiques pourraient même être décelées sur les sujets d'une écurie infectée qui n'ont encore présenté aucun signe apparent. Nos Collègues, sur le vu de plus de 50 de ces petites suffusions sanguines n'hésitent pas à annuler les

ventes de chevaux, mais ne vont pas encore, comme cela devrait leur paraître logique, jusqu'à mettre l'interdit sur les chevaux présentant ces lésions.

Nous devons avouer n'avoir pas observé un grand nombre de ces suffusions sanguines sur les quatre chevaux atteints d'Anémie infectieuse que nous gardons au Laboratoire, ni sur les chevaux cliniquement atteints d'Anémie infectieuse que nous avons examinés dans les Vosges ; pourtant nous nous sommes toujours efforcés de rester dans les conditions optima d'observation : position du cheval, heure et temps favorables, recommandées par les chercheurs suisses.

Pronostic : Il est très grave, et d'autant plus grave qu'il n'ya pas encore de vrais traitements. Longtemps nous l'avons considéré comme fatal à plus ou moins longue échéance, et pourtant nous avons pu suivre le cas d'un poulain de 2 ans présentant les signes classiques de l'Anémie infectieuse, né dans une écurie où d'autres chevaux avaient succombé d'anémie, vendu loin de son pays d'origine, loin de l'aire géographique de l'Anémie infectieuse. Le sang de ce poulain, inoculé à un cheval neuf, un an après sa transplantation dans le Midi, a donné à ce cheval une anémie typique. Le sérum de ce même sujet inoculé à un cheval neuf, 4 ans après qu'il eût quitté sa région d'origine, n'a pas contaminé le cheval d'épreuve. Nous avons conclu, à l'époque (1935), qu'une véritable guérison était survenue. Aujourd'hui nons nous demandons si le cheval d'expérience n'était pas naturellemment réfractaire ou si le virus ne s'était pas atténué au point de ne plus reproduire la maladie chez un sujet sain.

Anatomie pathologique : Les lésions de l'Anémie infectieuse ne sont pas typiques. On peut en observer de semblables dans d'autres affections. Les lésions de la forme suraiguë sont celles de toutes les septicémies. Celles des formes aiguë, subaiguë, ou chronique, sont souvent discrètes. Les muscles et les viscères sont «mouillés». Le conjonctif est infiltré. Le sang est mal coagulé, le coeur est presque toujours atteint, il est augmenté de volume, le myocarde est dégénéré, comme cuit, l'endocarde laisse voir des suffusions sanguines. Les reins sont lésés, ils sont friables, leur capsule se laisse facilement décoller. L'intestin est congestionné par places et montre de nombreuses suffusions sanguines,

La lésion qui ne manque presque jamais est l'augmentation de volume du foie ou de la rate ; mais il est rare que l'hépatomégalie coexiste avec la splénomégalie, et l'augmentation de volume de l'un ou de l'autre de ces viscères est souvent propre à une région, ce

qui a permis de croire à la pluralité et non à l'unicité du virus de l'Anémie infectieuse. Nous avons vu des foies atteindre le poids de 20 et même 40 Kg., et des rates peser de 3 à 6 Kg. La rate présente, en outre, quelquefois, une lésion très curieuse, on voit, à sa surface, un petit fragment allongé de tissu splénique qui semble s'être détaché par clivage et qui reste attaché à l'organe par un repli de la capsule. Cette rate d'anémique est molle, diffluente, et parfois bosselée, présentant, dans ces cas, à sa surface, des tâches blanchâtres qui paraissent être des épaississements de la capsule. Le foie, lui, est friable, comme cuit et l'analyse chimique révèle une augmentation appréciable de l'hémosidérine. Les ganglions sont volumineux, gorgés d'une sérosité citrine ou rosée. La moelle osseuse est ramollie et hémorragique. Par contre, le poumon paraît intact.

Dans la forme chronique, quand l'animal finit par succomber à un épuisement très lent, on constate, à l'autopsie, oedèmes dans toutes les parties déclives et la décoloration totale de tous les tissus.

Diagnostic: Les symptômes et les lésions que nous venons de décrire de façon très sommaire ne sont pas pathognomoniques de l'Anémie infectieuse. On peut les rencontrer, soit ensemble, soit séparés dans nombre d'affections du cheval. Ce qui n'est pas pour faciliter le diagnostic ce sont, dans les cas où le virus de l'Anémie est incapable de tuer seul, la coexistence, sur le même sujet, de l'Anémie infectieuse et d'autres maladies à manifestations parfois identiques: Typhoïde, Paratyphoïde, Parasitisme du sang et du tube digestif, Tuberculose.

Les différents examens: indice volumétrique, sédimentation, numérations globulaires, réaction de Fulton, dosage de l'hémosidérine du foie, de l'albumine dans l'urine, de la cholestérine, ne donnent que des indications ne permettant qu'une suspicion, mais non une certitude.

Les inoculations aux animaux de laboratoire: poules, lapins, porcs, n'ont qu'une valeur relative.

Même come nous l'avons indiqué déjà, l'inculation de sérum suspect au cheval neuf, méthode très onéreuse à laquelle on ne peut recourir que dans des cas exceptionnels, n'a de valeur absolue que si le résultat est positif. Nous avons vu, en effet, que le sérum d'un cheval ayant tous les symptômes de l'Anémie infectieuse, vivant dans une écurie où d'autres cas d'Anémie infectieuse avaient été dépistés, inoculé à un cheval neuf, n'a pas provoqué chez cet animal bien portant la maladie, tandis que le sérum de ce même malade a déclenché

une crise typique d'Anémie infectieuse chez un cheval sûrement indemne, mais qui avait servi à la préparation de sérum antiparatyphique. L'amoindrissement de la résistance du cheval par une autre affection a créé le milieu favorable à l'infection provoquée par le sérum d'un malade. Cette notion nouvelle rend encore beaucoup plus délicat le diagnestic indiscutable de l'Anémie infectieuse.

Aussi, nous estimons, dans l'état actuel de nos connaissances, et sans encore tenir compte de cette acquisition apportée par nos Confrères nordiques et suisses ; l'existence de suffusions sanguines très nombreuses sous la muqueuse linguale de l'anémique, qu'on ne peut recourir à l'inoculation de sérum suspect au cheval sain que dans le cas exceptionnel du dépistage de l'Anémie infectieuse dans une région où, jusque là, elle était inconnue, et qu'on doit se borner à l'interprétation des symptômes classiques et des examens de laboratoire, lorsque l'animal suspect vit ou a vecu en milieu contaminé.

L'expérience nous a prouvé, en effet, que le clocher thermique apparaissant périodiquement est dépisté, à coup sûr, par prises de température biquotidiennes pendant un mois, pue le signe de l'assiette (agglutination des hématies de quelques gouttes de sang recueillies sur une assiette) ; que l'épreuve de la sédimentation, suivant la technique de CESARI, que la réaction de Fulton, précipitation des globulines du sérum par la solution de chlorure mercurique, et qu' enfin l'injection de folliculine pour déclencher la crise aiguë sur un sujet suspect d'être atteint d'une forme chronique, sont encore les moyens les meilleurs et les moins onéreux pour assurer le diagnostic d'individus dans une écurie reconnue contaminée.

Tout récemment, enfin, à la Conférence de l'Anémie infectieuse qui s'est tenue, en Septembre, à Stockholm, les Professeurs ALTARA et SERRA et le Docteur GARINI ont prouvé qne l'on pouvait assurer le diagnostic de l'Anémie infectieuse par la méthode de déviation du complément, en utilisant un antigène obtenu à partir de la pulpe splénique de chevaux infectés. Grâce à cette dernière méthode, trop récente encore pour que sa valeur soit pleinement confirmée, les plus grands espoirs sont permis pour le dépistage hâtif des malades chroniques ou n'ayant qu'une forme inapparente de l'affection.

Traitement curatif : Il n'existe encore, à notre avis, ausun traitement efficace et si l'on est en droit d'espérer qu' un jour peut-être prochain, un nouvel antibiotique, un nouveau sulfamide, assurera une guérison certaine, et non le simple blanchîment des malades, comme le font les arsenicaux, les hormones mâles et un grand nombre de

médicaments, il semble qu'il sera impossible de vacciner, de façon durable, les sujets encore sains exposés à la contagion, puisqu'une atteinte ou la répétition de crises aiguës à intervalles réguliers ne créent pas ou, plus exactement, ne creent qu'une immunité légère et de courte durée.

Bien que je sois un des rares Vétérinaires qui croient encore à l'efficacité du vaccin fait en partant de la pulpe de rate prélevée aussitôt après la mort d'un malade de l'exploitation, et formolée à 4 p. 1.000, je suis obligé de convenir que cette vaccination ne donne qu' une immunité de durée limitée, heureusement renouvelée par des réinfections discrètes mais fréquentes, conséquence de la vie en milieu contaminé.

Conclusions: Ce résumé de nos connaissances sur l'Anémie infectieuse des Equidés est peu réconfortant. Il prouve que toutes les recherches, et elles furent nombreuses, qui ont été faites depuis que CARRÉ et VALLÉE ont démontré que l'Anémie infectieuse était une virose, sont loin d'avoir résolu le problème et qu'en patriculier le diagnostic, les modes de sa contagion et le traitement doivent rester la préoccupation dominante de tous ceux qui s'intéressent au Cheval dans les pays—et la Grèce est du nombre—où l'Anemie infectieuse épronve la cavalerie.

ΑΝΤΙΒΙΟΤΙΚΑ: ΣΥΝΕΡΓΙΑ ΚΑΙ ΑΝΤΑΓΩΝΙΣΜΟΣ *

Ὑπὸ

S. F. Scheidy, V.M.D., καὶ C.E.E. Bunn, D. V. M.

Μεγίστη πρόοδος ἐσημειώθη, κατὰ τὸ διάστημα τῶν τελευταίων δέκα ἐτῶν, εἰς τὴν ἀνάπτυξιν καὶ χρησιμοποίησιν τῶν ἀντιβιοτικῶν οὐσιῶν. Τὰ σχετικῶς νέα χημειοθεραπευτικὰ ταῦτα μέσα χρησιμοποιοῦνται εὐρέως εἰς τὴν θεραπείαν τῶν λοιμώξεων τῶν τε ζώων καὶ ἀνθρώπων καὶ ἕκαστον τούτων ἔχει ἰδιαίτερα χαρακτηριστικά, τὰ ὁποῖα θὰ πρέπῃ νὰ λαμβάνωνται ὑπ' ὄψιν ὅταν χρησιμοποιοῦνται κλινικῶς. Τινὰ χρησιμοποιοῦνται τοπικῶς, ἐνῷ ἕτερα δύνανται νὰ χορηγηθῶσιν ἀπὸ τοῦ στόματος ἢ παρεντερικῶς. Ὡρισμένα ἐξ αὐτῶν ἐνεργοῦν κατὰ τῶν θετικῶν κατὰ Gram ὀργανισμῶν ἐνῷ ἄλλα κατὰ τῶν ἀρνητικῶν κατὰ Gram τοιούτων. Τινὰ δρῶσιν ἐναντίον ἀμφοτέρων τῶν τύπων τῶν μικροβίων, ὡς ἐπίσης καὶ κατ' ἄλλων ὀρ-

* Τὸ Δελτίον μας ἐπέτυχε τὴν τακτικὴν συνεργασίαν τῶν διαπρεπῶν Ἀμερικανῶν συναδέλφων κ. κ. S. F. Scheidy καὶ C. E. E. Bunn, τῇ εὐγενεῖ ἐγκρίσει τῶν ὁποίων ἀναδημοσιεύεται τὸ παρὸν ἄρθρον ἐκ τοῦ περιοδικοῦ «Veterinary Medicine».