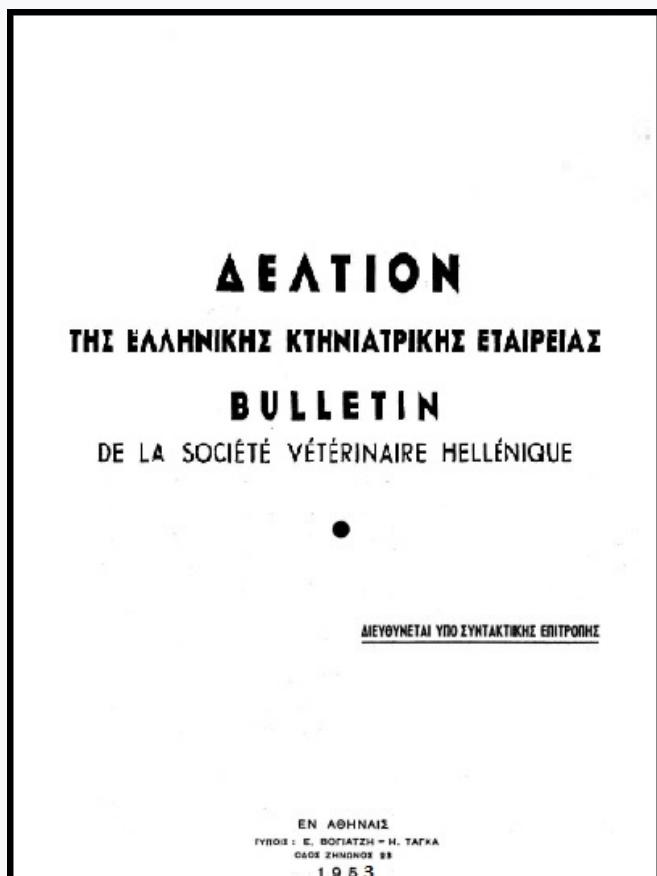


## Περιοδικό της Ελληνικής Κτηνιατρικής Εταιρείας

Τόμ. 4, Αρ. 4 (1953)



Η ΜΟΛΥΣΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ ΤΩΝ ΙΠΠΟΕΙΔΩΝ

J. P. THIERY

doi: [10.12681/jhvms.17564](https://doi.org/10.12681/jhvms.17564)

Copyright © 2018, J. P. THIERY



Άδεια χρήσης [Creative Commons Αναφορά-Μη Εμπορική Χρήση 4.0](#).

### Βιβλιογραφική αναφορά:

THIERY, J. P. (1953). Η ΜΟΛΥΣΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ ΤΩΝ ΙΠΠΟΕΙΔΩΝ. *Περιοδικό της Ελληνικής Κτηνιατρικής Εταιρείας*, 4(4), 473–492. <https://doi.org/10.12681/jhvms.17564>

# ΔΕΛΤΙΟΝ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ

## BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ VÉTÉRINAIRE HELLÉNIQUE

ΠΕΡΙΟΔΟΣ Β'.

ΟΚΤΩΒΡΙΟΣ - ΔΕΚΕΜΒΡΙΟΣ 1953

ΤΕΥΧΟΣ 12ον

‘Ο άντάξιος διάδοχος τῶν Vallée καὶ Carré, δ Δ)ντής τοῦ Ἐθνικοῦ Ἐργαστηρίου Κτηνιατρικῶν Ἐρευνῶν τῆς Γαλλίας Δρ. J. P. Thierry ἀπεδέχθη προθνύμως νά προσφέρῃ τὴν πολύτιμον συνεργασίαν του εἰς τὸ Δελτίον μας, διὰ τοῦ κατωτέρῳ ἀριθμοῦ του, ἐπὶ τῆς Μολυσματικῆς Ἀναιμίας τῶν Ἰπποειδῶν, εἰς τὴν μελέτην τῆς δροίας ἔχει ἀφοσιώσει μέγα μέρος τῆς καρποφόρου ἐπιστημονικῆς του ζωῆς.

Τὸ θέμα τοῦτο τυγχάνει ἴδιατέροις 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 ὅλη τὰ σημεῖα τὰ ἐνδιαφέροντα τόσον τὸν κλινικὸν ὅσον καὶ τὸν Ἐργαστηριακὸν Κτηνιατρὸν.

‘ΗΣυντακτικὴ ἐπιτροπὴ τοῦ Δελτίου ἀπευθύνει πρὸς τὸν διαπρεπὴ ἐπιστήμονα τὰς θεμοτέρας τῶν εὐχαριστιῶν της.

## Η ΜΟΛΥΣΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ ΤΩΝ ΙΠΠΟΕΙΔΩΝ

‘Υ π δ

J. P. THIERY

ΔΙΕΥΘΥΝΤΟῦ ΤΟῦ ἘΘΝΙΚΟῦ ἘΡΓΑΣΤΗΡΙΟΥ ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΩΝ

ἘΡΕΥΝῶΝ ΤΟῦ Alfort (Γαλλίας)

‘Η Μολυσματικὴ Ἀναιμία τῶν Ἰπποειδῶν εἶναι λοίμωξις, μεταδιδομένη καὶ διὸ ἐνοφθαλμισμοῦ, ὀφειλομένη εἰς διηθητὸν ιόν. Αὕτη ἐκδηλοῦται δροσίας καὶ ἡ ὀνομασία της τὸ ὑποδηλοῦ, διὰ μιᾶς βαρείας ἀναιμίας, χαρακτηρίζεται δὲ ὑπὸ ἐκδηλώσεων δεξείας καὶ ὑποξείας μορφῆς συνήθως μικρᾶς διαρκείας, διακοπτούσης κατὰ τὸ μᾶλλον καὶ ἡττον ἀποτόμως τὴν συνήθη ἔξελιξιν.

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

δὲ ἡ κατωτέρῳ περιγραφή της δὲν ἀνταποκρίνεται ἐν τῇ πραγματικότητι εἰμὴ εἰς τὴν νόσησιν ἡτις προσβάλλει τὰ Ἰπποειδῆ τῆς Ἀνατολ. Γαλλίας.

**Ορισμός:** Ἡ νόσος εἶναι γνωστὴ ὑπὸ διαφόρους προσωνυμίας: Ὁ ὄρος Λοιμώδης ἀναιμία, Μολυσματικὴ ἀναιμία τῶν Ἰπποειδῶν, Τυφοαναιμία, προέρχεται ἐκ τοῦ πλέον ἔξεσημασμένου συμπτώματος, τῆς ἀναιμίας, ἀν καὶ δπως θὰ ἔρωμεν περαιτέρω, ἡ νόσησις ἐκδηλοῦται, συνήθως κατὰ τὴν ἔναρξιν τῆς οὐχὶ δι<sup>o</sup> ἐλαττώσεως τοῦ ἀριθμοῦ τῶν ἔρυθρων αἷμοσφαιρίων ἀλλ’ ἀντιθέτως διὰ μιᾶς αὐξήσεως αὐτῶν, ὡς ἐὰν ἐπόκειτο περὶ συμφορήσεως. Τὰ δνόματα τῶν δύο ἔρευνητῶν οἵτινες πρῶτοι ἀπέδειξαν τὴν φύσιν τοῦ αἰτιολογικοῦ παραγόντος, τῶν Vallée καὶ Carré, δνόματα ἄτινα καὶ συχνὰ συνοδεύουσι τὴν λέξιν Ἀναιμία, δὲν θὰ παρουσίαζον τὸ αὐτὸ μειονέκτημα δπως αἱ ὡς ἀνω κατονομασίαι, θὰ ἀπετέλουν δὲ ἔνα δίκαιον ἔπαινον ὀφειλόμενον εἰς ἐκείνους οἵτινες πρῶτοι ἐμελέτησαν μεθοδικῶς τὴν νόσον, ἐὰν βεβαίως τοῦτο δὲν θὰ προεκάλει σύγχυσιν, ἐπειδὴ τὸ δνομα τοῦ Carré εἶχε δοθῆ ἥδη εἰς τὴν Νόσον τῶν νεαρῶν κυνῶν.

**Ιστορικόν.** Ἡ Μολυσματικὴ Ἀναιμία, ἐμελετήθη ὅλως ἰδιαιτέρως εἰς Γαλλίαν δπου αὗτη ἐσημειώθη ἀπὸ τοῦ 1843. Εἰς τὰ παλαιὰ συγγράμματα τοῦ 16ου αἰῶνος περιγράφεται ἀνωνύμως ἡ νόσος αὗτη 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 τὸν 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 εἰς διηθητὸς ίός.

Ἐκτοτε, πολυάριθμοι ἔρευνηται τόσον εἰς τὴν Γαλλίαν δσον καὶ ἀλλαχοῦ ἐπεδόθησαν εἰς τὴν μελέτην τῆς νόσου ταύτης. Εἰς τὴν Γαλλίαν ὁ Verge ἔπειτα οἱ Ramon, Quentin, Homutow, Lemetayer, Lucas, Thierry κλπ., συνέβαλον εἰς τὴν μελέτην τῆς Μολυσματικῆς Ἀναιμίας, συμπληρωθεῖσαν ὑπὸ τῆς ὑποεπιτροπῆς «Μολυσματικὴ Ἀναιμία» τοῦ Διεθνοῦς Γραφείου Ἐπιζφοτιῶν.

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

**Μικροβιολογία.** Ἡ Μολυσματικὴ Ἀναιμία, ὀφείλεται εἰς διηθητὸν ίόν, μὴ καλλιεργηθέντα εἰσέτι, δστις συγαντάται εἰς τὸ αἷμα καὶ ἐπακολουθητικῶς εἰς ὅλους τοὺς ἰστοὺς καὶ ὅλα τὰ προϊόντα τῶν ἐκκρίσεων (οὖρα, κόπρος).

Φαίνεται ὅτι ὁ Ἰός οὔτος, ὅπως τὸ πλεῖστον τῶν διηθητῶν ἴῶν, δύναται ἀναλόγως τῶν περιστάσεων νὰ παρουσιάσῃ ἔξαρσιν τῆς λοιμογόνου του δυνάμεως διὰ διόδων ἀπὸ ἀτόμου εἰς ἀτόμον, ἢ νὰ ὑποστῇ ἔξασθιένησιν ταύτης εἰς τοιοῦτον σημεῖον ὅστε νὰ μὴ καθίσταται δυνατὴ ἡ ἀνεύρεσίς του εἰμὴ δι' εἰδικῶν τεχνικῶν μέσων.

**Εύπαθη ζῶα.** Εἰς τὴν φύσιν, μόνον τὰ Μόνοπλα καὶ Ἰδίως ὁ Ἰππος εἶναι ἐπιδεκτικὰ μολύνσεως. Πειραματικῶς ὅμως εἶναι δυνατὴ ἡ μόλυνσις ἐνίσιων ζῶων καὶ Ἰδίως τῶν χοίρων, τῆς δρυιθος, καὶ τῆς περιστερᾶς. Ἐρευνηταί τινες μάλιστα θέλουσι νὰ ἀποδώσωσιν εἰς τὰ ζῶα ταῦτα τὸν ὁλὸν τῶν μικροβιοφορέων. Ἀναφέρονται ὁσαύτως σπανιώτατα περιστατικὰ μολύνσεων τοῦ ἀνθρώπου, χοήζοντα ὅμως περαιτέρω ἐρεύνης.

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

Ταύτην ἐμελετήσαμεν Ἰδιαιτέρως εἰς Γαλλίαν, ἐπὶ μακρόν. Τὴν συνητήσαμεν εἰς πολλὰ διαμερίσματα τῆς Ἀνατολικῆς Γαλλίας, ἀλλὰ τὰ πολιτικὰ γεγονότα ἄτινα κατὰ τὰ τελευταῖα 40 ἔτη συνέβαλον εἰς τὰς μετακινήσεις τοῦ Ἰππικοῦ, διηγουναν πρός στιγμὴν τὴν γεωγραφικήν της ἐπέκτασιν καὶ ἐπέτρεψαν ὅστε ἡ νόσος νὰ διαπιστωθῇ εἰς δῆλα σχεδὸν τὰ Ἀνατολικὰ καὶ Βόρεια διαμερίσματα τῆς χώρας μας. Αἱ ἐρευναὶ εἰς δῆς προέβημεν κατὰ τὰ τελευταῖα ταῦτα ἔτη μᾶς ἐπέτρεψαν νὰ πιστεύωμεν ὅτι ἡ ἐξάπλωσις αὗτη τυγχάνει κατὰ πολὺ μεγαλυτέρα καὶ ὅτι ἡ νόσος προσέλαβεν εἰς ἔνια διαμερίσματα τῆς Κεντρικῆς Γαλλίας μίαν λαγχάνουσαν μορφήν.

**Αίτιολογία :** Ἡ Μολυσματικὴ Ἀναιμία εἶναι μία ἰωσις. Τὸ νοσογόνον αἴτιον ἀνευρίσκεται εἰς δῆλους τοὺς ἴστοντας καὶ Ἰδίως εἰς τὰ διάφορα συστατικὰ τοῦ αἴματος, ὡς καὶ εἰς δῆλα τὰ προϊόντα τῶν ἐκκρίσεων (κόπρος, οὖρα, σίελος, γάλα) φαίνεται δὲ ὅτι εἶναι λίαν ἀγθεκτικὸν εἰς τὰ διάφορα μέσα τῆς καταστροφῆς, καθ' ὅτι παρετηρήθη ὅτι μόνον μετὰ 6 καὶ 7 μῆνας ἔξαφανίζεται ἐκ τοῦ ἀπεξηραμμένου αἵματος καὶ τῆς κόπρου ὑπὸ φυσικὰς συνθήκας διατηρούμενης. Ἐλαχιστόταται δόσεις ἰοῦ, μία μικρὰ ποσότης αἵματος ἐπὶ μᾶς βελόνης, δύνανται νὰ μολύνωσι τὸν ἵππον δι' ἄπλητης μόνον νύξεως. Ἀντιλαμβάνεται τις λοιπὸν ὅτι οἱ τρόποι μεταδόσεως εἶναι πολυποίκιλλοι.

Εἰς τινας χώρας ἀποδίδουσι καὶ δικαιώς τὸν ρόλον τῆς μεταδόσεως εἰς ἔνια ἔντομα ἄτινα δάκνοντα ἐν ἡσφαλίας καὶ ἐπακολουθητικῶς ἐν ὑγιές, γίνονται φορεῖς τοῦ μιάσματος. Ἐν τούτοις ἐὰν ὁ τρόπος οὗτος τῆς μεταδόσεως θεωρεῖται εἰς τινας βορείας χώρας, ὡς ὁ ἐπικρατέστερος, φρο-

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

Εἰς τοὺς ἐν σταύλῳ διαβιοῦντας ἵππους ἐν Γαλλίᾳ, τὰ γειτναῖς ονταὶ ίδιως πόδες τὸν ἀσθενῆ ἵππον μόνοπλα προσβάλλονται τὰ πρῶτα. Οἱ ἵπποι δὲ χρησιμοποιούμενος διὰ τὰς μεταφορικὰς ἐργασίας τοῦ ἀγροκτήματος καίτοι καθημερινῶς ἀπομακρύνεται τοῦ σταύλου καὶ συνήθως διαμένει εἰς ίδιαίτερον διαμέρισμα, προσβάλλεται καὶ οὗτος ἐπίσης, διότι δὲ 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 ἢ μετάδοσις εἰς τὰ ἔντομα ἀλλὰ μᾶλλον εἰς τὰς ὑπὸ τῶν οὖρων μόλυνομένας τροφάς.

Πλεῖσται ἐστίαι Μολυσματικῆς Ἀναιμίας, διφείλουσι τὴν γένεσίν των εἰς τὰ ποτιστήρια ὅπου συλλέγονται ὅδατα τὰ διόπινα διέρευσαν διὰ μέσου ἀγρῶν λιτανθέντων διὰ κόπρου προερχομένης ἐκ μεμολυσμένων σταύλων.

Παραλλήλως πόδες τὰ κύρια ταῦτα αἴτια διφείλομεν νὰ σημειώσωμεν καὶ ἐτεραὶ τοιαῦτα εὐνοοῦντα τὴν μετάδοσιν, ίδιαιτέρως δὲ τὴν κόπωσιν. Πρὸ τῆς χρησιμοποιήσεως τῶν μηχανικῶν μέσων εἰς τὰς ἀγροτικὰς ἐργασίας, αὗται ἐπέβαλον καὶ ίδιως κατὰ τὸν χειμῶνα βαρυτάτες 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 πλειστον ὑπὸ λανθάνουσαν μορφήν.

Ἡ ποιότης τῆς διατροφῆς διαδραματίζει ἐπίσης ἔνα ρόλον ἐξαιρετικὰ σπουδαῖον εἰς τὴν αἰτιολογίαν τῆς νόσου. Ἐὰν ἐπὶ μακρόν, εἰς τὴν Ἀνατολικὴν Γαλλίαν ἢ Μολυσματικὴ Ἀναιμία ἐλάχιστα προσέβαλε τοὺς μικροσώμους ἵππους τῆς Λωραίνης ἐπειδὴ οὕτοι διετρέφοντο ἐπαρκῶς μὲν ἀπὸ ποσοτικῆς ἀπόφεως, πενιχρῶς δῆμος ἀπὸ ποιοτικῆς τοιαύτης, οἱ μεγαλόσωμοι ἵπποι τῶν Ἀρδενῶν οἱ ἐξ Ἀμερικῆς εἰσαχθέντες προσεβάλλοντο εἰς μεγαλυτέροιν κλίμακα καὶ ἀπεδεικνύοντο περισσότερον εὐαίσθητοι εἰς τὴν μόλυνσιν. Οἱ τελευταῖοι οὕτοι ἵπποι ἀπέβησαν περισσότερον ἀνθεκτικοὶ διὰ διαρροής τηνάκις τηνακιάς προερχόμενα ἐξ ἀγρῶν ἀφθόνως λιπανθέντων διὰ φωσφατούχων καὶ ἀσβεστούχων λιπασμάτων. Οἱ δύο παγκόσμιοι πόλεμοι οἵτινες παρημπόδισαν τὴν κατάλληλον λίπανσιν τῆς γῆς διὸ δρυκτῶν ἀλάτων, προσκάλεσαν τὴν ἐπανεμφάνισιν τῆς Μολυσματικῆς Ἀναιμίας, εἰς στρατιωτικὰς μονάδας αἴτινες εἶχον ἀπαλλαγεῖ ταύτης. Ἀπὸ τοῦ τέλους τοῦ πολέμου, διόπτε ἡ ποιότης τῆς τροφῆς ἐβελτιώθη διὰ τῆς λιπάνσεως τῶν ἀγρῶν, ἢ Μολυσματικὴ Ἀναιμία ὑπεχώρησεν αἰσθητῶς. Καίτοι τοῦτο δὲν ἐξηκριβώθη τελείως, ἐν τούτοις, ἢ λοιμογόνος της δύναμις ἐμειώθη τόσον ὥστε ἡ νόσος νὰ ἀποβῇ διλιγώτερον θανατηφόρος.

Ἐτερος εὐνοϊκὸς παράγων θεωρεῖται ἀριθμός τις ἀσθενειῶν, αἵτινες διευκολύνουσι τὴν ἐμφάνισιν τῆς Μολυσματικῆς Ἀναιμίας, ὅπως καὶ αὕτη ἐνίστε ἀποτελεῖ τὸ βάθμον ἀλλων νοσημάτων. Οὕτω κατορθώσαμεν νὰ διαπιστώσωμεν 28 περιστατικὰ Φυματιάσεως ἐπὶ συνόλου 1.500 ἀσθενῶν ἵππων εἰς τὰ Βόσγια, πραγματικὴν ἐστίαν 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 συνθῆκας διὰ τὴν μετάδοσιν τῆς νόσου ταύτης, ἀναγκαιοὶ ἡ κατ' ἐπανάληψιν χορήγησι; μεμολυσμένων τροφῶν, καὶ ὅτι ἡ ἀπλὴ παραμονὴ τοῦ ζώου ἐπὶ 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 ἥττον ἀνθεκτικότητα εἰς τὴν γόσησιν. Ἰπποι καλῶς διατρεφόμενοι καὶ συντηρούμενοι ὑπὸ καλὰς ὑγιεινὰς συνθῆκας εἶναι περισσότερον ἀνθεκτικοὶ τῶν ἀλλων. Ἐπ' ἐσχάτων ὁ Lucas ἀπέδειξεν ὅτι ὁ κίλων ἵππος, κάρις εἰς τὴν ἔκκρισιν τῶν ἀρρένων δριμονῶν του, παρουσιάζει φυσικὴν ἀνθεκτικότητα μὴ σημειουμένην οὕτε εἰς τὰ θήλεα οὕτε εἰς τοὺς ἐκτομίας.

**Συμπτωματολογία.** Ἡ νόσος συναντᾶται συνήθως ὡς χρονία πάθησις διακοπτομένη ὑπὸ κρίσεων δέξιας μορφῆς κατὰ τὸ μᾶλλον καὶ ἥττον μακρᾶς διαρκείας. Συχνάκις δμως σημειοῦνται καὶ ὑπεροξεῖαι ὡς καὶ ὑποξεῖαι μορφαί. Ἡ διάρκεια τῆς ἐπωάσεως ποικίλλει ἀπὸ διάγων ἡμερῶν μέχρι πολλῶν μηνῶν, συνήθως δμως εἶναι 10 - 15 ἡμερῶν. Ἡ νόσος ἐκδηλοῦται συνήθως ὑπὸ ἔξαιρετικῶν ὑψηλοῦ πυρετοῦ συνοδευομένου ὑπὸ μεγάλας αὐξήσεως τοῦ ἀριθμοῦ τῶν ἐρυθρῶν αἵμοσφαιρίων, ὅστις ἔξικνεῖται μέχρι τῶν 7, 8 καὶ ἐνίστε 9 ἐκατομ. κατὰ χλμ<sup>1</sup>. ὡς ἐὰν ὁ δργανισμὸς προσεπάθει εὐθὺς ἀπὸ τῆς ἐνάρξεως τῆς προσβολῆς νὰ παραγάγῃ μεγάλον ἀριθμὸν αἵμοσφαιρίων ἐφ' ὃν θὰ ἐπιπέσῃ ὁ Ἰος μεταγενέστερον διὰ νὰ τὰ καταστρέψῃ.

Εἰς τὴν πάλην τινάτην μεταξὺ τοῦ Ἰοῦ καὶ τῶν αἵματοποιητικῶν ἴστῶν, οἱ τελευταῖοι οὗτοι φαίνεται ὅτι ἐν ἀρχῇ ὑπερέχουσι, καθότι τὰ δργανα παραγωγῆς τῶν ἐρυθρῶν αἵμοσφαιρίων ἀναπληροῦσι τὰ καταστρεφόμενα αἵμοσφαιρία. Ἀργότερον δμως ὁ Ἰος ἐνισχύεται καὶ οὗτοι παρατηρεῖται προοδευτικὴ καταστροφὴ τῶν αἵμοσφαιρίων τούτων, τῶν ὅποιων ἐνίστε ὁ ἀριθμὸς ἐλαττοῦται εἰς διλίγας μόλις ἑκατοντάδις χιλιάδων κατὰ χλμ<sup>2</sup>.

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

τῶν δέ. Ὁ λευκοκυτταρικὸς τύπος ὥσπαύτως μεταβάλλεται, αἱ μεταβολαὶ δῆμως τῆς ἀναλογίας τῶν λευκῶν πρὸς τὰ ἔργα μόρα αἰμοσφαίρια ὀφείλονται κυρίως εἰς τὴν καταστροφὴν τῶν τελευταίων. Ὁ δρός τοῦ αἷματος χρόνυνται ζωηρῶς καὶ πολλάκις παρουσιάζεται δίχρωμος. Ὁ χρόνος πήξεως τοῦ αἷματος εἶναι ἐπίσης ηγέημένος.

Ἐκτὸς τοῦ πυρετοῦ πάντοτε ὑψηλοῦ καὶ ἐπιμόνου κατὰ τὴν διάρκειαν τῶν ὀξειῶν κρίσεων, σημειοῦται καὶ μία ἀναιμία κατὰ τὸ μᾶλλον καὶ ἥττον βαρείας μορφῆς χαρακτηριζομένη ὑπὸ τῶν συνήθων ἐκδηλώσεων ἡτοι: αἵξουσα ἀδυναμία, τὸ ζῶν ταχέως αἰσθάνεται κόπωσιν, ἥ ἀναπνοὴ ἐπιταχύνεται θορυβωδῶς, μία δὲ δύσοσμος διάρροια ἐπιδεινώνει τὴν κατάστασιν τῆς ἀναιμίας. Ὁ σφυγμὸς ἀποβαίνει ταχὺς κατ' ἀρχὰς καὶ ἥχηρός, ἀργότερον δὲ ἀσθενής καὶ ἀρρυθμος, τὰ οὖρα εἶναι ἄφθονα, βαθύχροα καὶ κατὰ τὸ μᾶλλον καὶ ἥττον περιέχουσι πολὺ λεύκωμα, αἱ δὲ τρίχες ἀποσπῶνται εὐκόλως.

Οσάκις ἥ δεῖα κρίσις τείνει πρὸς θανατηφόρον ἔκβασιν, ἥ ἀναιμία ταχέως ἐπιδεινοῦται, ἥ ἀδυναμία φθάνει εἰς τὸ μέγιστον αὐτῆς, τὸ ζῶν καταβάλλει προσπαθείας νὰ διατηρηθῇ δρόμιον, ἀπομακρύνει τὰ ἄκρα του, ἀλλὰ μετ' ὀλίγον ακονίζεται καὶ πίπτει ἐπὶ τῆς στρωμάτης του, κινεῖ τὰ ἄκρα του ἐν τῷ κενῷ ὡς νὰ ἐκάλπαζε, ἔξαντλεῖται βαθμιαίως, καλύπτεται ὑπὸ ἀφθόνων ἴδρωτων καὶ προσπαθεῖ μὲν νὰ προσλάβῃ τὴν τροφήν του, ἀλλὰ ἥ κατάστασίς του ἐπιδεινοῦται, ἥ δὲ ἀγωνία προηγεῖται μόνον κατ' ὀλίγας ὥρας τῆς θανατηφόρου ἔκβάσεως.

Ἐὰν ἀντιθέτως, δπως τοῦτο παρατηρεῖται συνήθως κατὰ τὴν ἔναρξιν τῆς νόσου, τὸ ζῶν πρόκειται νὰ ἐπιζήσῃ, τὰ συμπτώματα ὑποχωροῦσι βραδέως ἥ θερμικὴ καμπύλη πίπτει ὑπὸ μορφὴν βέλους καὶ ὁ ἐπιανέρχεται καὶ αὖθις εἰς τὴν φυσιολογικήν του κατάστασιν, μέχρι μάλιστα τοῦ σημείου ὃστε μόνον εἰς κλινικὸς προειδοποιημένος θὰ ἥδυνατο νὰ ὑποφιασθῇ τὴν ὑπαρξίην τῆς νόσου, ἐκ τῆς ἔμμονῆς τῶν ἀνωμαλιῶν τοῦ καρδιακοῦ θυμοῦ, αἴτινες καίτοι μειωμέναι ἐν τούτοις εἶναι ἐπαρκῶς αἰσθηταὶ ὃστε νὰ μὴ διαφεύγωσι τὴν παρατήρησιν ἐνὸς ἐμπείρου κλινικοῦ. Περιοδικῶς δῆμως, περίπου δὲ ἀνὰ 20 ἔως 30 ἡμέρας, ἥ συμπτωματολογικὴ εἰκὼν ἐπιδεινοῦται, ἥ δὲ κρίσις ἐμφανίζεται ὑπὸ μορφὴν τόσον ἀπότομον, δπον αἱ κοπώσεις εἰς ἄς εἰχεν ὑποβλήθει τὸ ζῶν ἥσαν μεγαλύτεραι. Παρετηρήσαμεν οὖτω ἀσθενῆ ζῶα διατηρούμενα ἐν ζωῇ ἐπὶ πολλὰ ἔτη, καὶ ἐκδηλοῦντα κατὰ μῆνα μίαν δέξιαν κρίσιν μὲν θερμικὴν ὑψωσιν, ἐνῷ ἀλλα ζῶα ὑποκύπτουσι κατὰ τὴν θην ἥ την δην κρίσιν.

Από τινων μηνῶν Ἐλβετοὶ καὶ ἄλλοι Βόρειοι συνάδελφοί μας καὶ Ἰδίως ὁ Καθηγητὴς Steck τῆς Κτηνιατρικῆς Σχολῆς τῆς Βέρονης, ἀποδίδουσι μίαν μεγάλην διαγνωστικὴν ἀξίαν εἰς τὴν παρουσίαν μικρῶν αἵματηρῶν ἐκχυμώσεων ἐπὶ τοῦ ἐπιμηλίου τῆς κάτω ἐπιφανείας τοῦ ἐλευθέρου

ἄκρους τῆς γλώσσης. Αἱ ἄλλοιώσεις αὗται αἴτινες ὅμιως ἀνευρίσκονται εἰς μικρὸν μὲν ἀριθμὸν ἀλλ’ εἰς ὅλα σχεδὸν τὰ ἱπποειδῆ, ἀποτελοῦσι παθογνωμονικὸν σύμπτωμα τῆς Μολυσματικῆς Ἀναιμίας, μόνον ὅσάκις ὁ ἀριθμὸς αὐτῶν ἥθελεν ὑπερβῆ τάς 50 ἔστω καὶ ἐὰν ἥθελον σημειώθῃ κατὰ τὰ μεσοδιαστήματα τῶν κρίσεων.

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

Οφείλσμεν νὰ διμολογήσωμεν ὅτι δὲν παρετηρήσαμεν μεγάλον ἀριθμὸν τοιούτων κηλίδων ἐπὶ τῶν τευσάρων ἵππων τῶν προσβεβλημένων ὑπὸ Μολυσματικῆς Ἀναιμίας τοὺς ὅποιους διατηροῦμεν εἰς τὸ Ἐργαστήριον, οὕτε καὶ εἰς τοὺς κλινικῶς πάσχοντας τοιούτους τῆς περιφερείας τῶν Βοσγίων, καίτοι ἐτηρήσαμεν τοὺς ὑποδεικνυόμενους ὑπὸ τῶν Ἐλβετῶν παρατηρητῶν ὅρους ἐπισκοπήσεως (στάσις τοῦ ἵππου, κατάληλος ὥρα καὶ χρόνος).

**Πρόγνωσις.** Βαρυτάτη, καθόσον μέχρι σήμερον δὲν ὑπάρχει πραγματικὴ θεραπεία. Ἐπὶ πολὺν χρόνον ἔθεωρήσαμεν μοιραίαν τὴν ἔκβασιν ἐστω καὶ εἰς ἐν ἀπώτερον μέλλον, ἐν τούτοις ὅμως ἡδυνήθημεν νὰ παρακολουθήσωμεν τὴν περίπτωσιν ἐνὸς πώλου ἡλικίας 2 ἐτῶν παρουσιάζοντος τὰ κλασικὰ 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 ἐν ἔτος μετὰ τὴν μεταφοράν του εἰς τὴν Νότιον Γαλλίαν ἐνοφθαλμισθὲν εἰς ὑγια ἵππον μετέδωσε τὴν τυπικὴν νόσον. Ὁ δρός τοῦ ἵδιου τούτου πώλου, 4 ἔτη μετὰ τὴν μετακίνησίν του ἐκ τῆς μεμολυσμένης περιφερείας ἐνοφθαλμισθεὶς εἰς ἔτερον ὑγια ἵππον δὲν μετέδωσε τὴν πάθησιν. Κατελήξαμεν λοιπὸν τότε (1935) εἰς τὸ συμπέρασμα ὅτι θὰ ἐπεσυνέβῃ μία πραγματικὴ ἴασις. Σήμερον διερωτώμεθα ἐὰν εἰς τὸν δεύτερον τοῦτον πειραματισμὸν δὲν ἐπρόκειτο περὶ ζώου φυσικῶς μὴ ἐπιδεκικοῦ μολύνσεως ἢ ἐὰν ὁ ἴδιος δὲν είχεν ὑποστῆ τοιαύτην μείωσιν τῆς λοιμογόνου του δυνάμεως ὥστε, νὰ μὴ δύναται νὰ ἀναπαραγάγῃ τὴν νόσησιν εἰς ἐν ὑγιεὶς ζῶον.

**Ανατομοπαθολογικαὶ ἄλλοιώσεις.** Αὗται δὲν τυγχάνουσι τυπικαί, δύναται τις δὲ νὰ ἀνεύρῃ παρεμφερεῖς τοιαύτας καὶ εἰς ἄλλας παθήσεις. Αἱ ἄλλοιώσεις τῆς ὑπεροξείας μορφῆς συμπίπτουσι πρὸς τὰς τοιαύτας ὅλων τῶν σηψαιμικῶν καταστάσεων. Αἱ τῆς δξείας, ὑποξείας καὶ χρονίας μορφῆς εἶναι ἐνίοτε ἀδιόρατοι. Οἱ μῆνις καὶ τὰ διάφορα σπλάγχνα ὡς καὶ ὁ

συνδετικὸς ἴστος παρουσιάζουσιν ἀφθόνους διηθήσεις. Τὸ αἷμα πήγνυται κακῶς, ἢ καρδία εἶναι πάντοτε ἡλλοιωμένη παρουσιάζουσα αὔξησιν τοῦ δύκου της, μυοκάρδιον μετ' ἐκφυλίσεων καὶ ἐνδοκάρδιον μετ' αἷματηρῶν ἐκχυμώσεων. Οἱ νεφροὶ εἶναι εὔθραυστοι, τὸ δὲ περιβλήμα των ἀποκολλᾶται εὐκόλως. <sup>7</sup>Ἐντερα συμπεφρορημένα εἰς ἔντα σημεῖα, μὲ ἀφθόνους αἷματηρᾶς ἐκχυμώσεις.

Μία σταθερὰ ἀλλοίωσις συνίσταται εἰς τὴν αὔξησιν τοῦ δύκου τοῦ ἥπατος ἢ τοῦ σπληνὸς, σπανίως διμως ἢ ἥπατομεγαλία συνυπάρχει μετὰ τῆς σπληνομεγαλίας. <sup>8</sup>Ἡ αὔξησις τοῦ δύκου τοῦ ἔνος ἢ τοῦ ἐτέρου τῶν δύο τούτων σπλάγχνων παραδόξως παρατηρεῖται εἰς ὀρισμένας περιοχάς, πρᾶγμα τὸ ὅποιον ἐπέτρεψε νὰ ὑποτεθῇ ὅτι καὶ εἰς τὴν Μολυσματικὴν <sup>9</sup>Ἀναιμίαν ὑπάρχει τὸ πολυποίκιλλον τοῦ ἰοῦ.

<sup>10</sup>Ἀνεύρομεν πολλάκις αὔξησιν τοῦ βάρους τοῦ ἥπατος ἀπὸ 20 μέχρι 40 μάλιστα χιλιογράμμων, τοῦ δὲ σπληνὸς μέχρις ὁ τοιούτων.

Ο σπλήν παρουσιάζει ἐνίστε μίαν παράδοξον ἀλλοίωσιν ἐπὶ τῆς ἐπιφανείας του, ἢτοι ἐν ἐπιμηκυνθὲν τεράχιον τοῦ σπληνικοῦ ἴστοῦ ὡς ἐάν τοῦτο εἴχεν ἀποσπασθεῖ ἐκ τοῦ δογάνου δι<sup>1</sup> ἀποσχίσεως, παραμένει διμως προσκεκολλημένον εἰς αὐτό, δι<sup>2</sup> ἀναδιπλώσεως τοῦ περιβλήματος. Ο σωλὴν οὗτος εἶναι μαλακός, πολτώδης. ἐνίστε δὲ παρουσιάζει ἐπάρματα συνοδεύομενα ὑπὸ λευκωπῶν κηλίδων ὑπὸ τύπον παχύνσεως τοῦ περιβλήματος. Τὸ ἥπαρ εἶναι ἐπίσης εὔθραυστον, ἢ δὲ χημικὴ ἀνάλυσις ἀποκαλύπτει μίαν σημαντικὴν αὔξησιν τῆς αἷματοσιδηρίνης. Γάγγλα διογκωμένα πλήρη διεδρώματος κιτρίνου ἢ ριδαλοῦ. Ο μυελὸς τῶν διστῶν μαλακότερος καὶ αἷμορραγικός. <sup>11</sup>Ἀντιθέτως οἱ πνεύμονες παρουσιάζονται φυσιολογικοί. Εἰς τὴν χοροίναν μορφὴν ὅταν τὸ ζῶον βαίνει πρὸς θανατηφόρον ἀπόληξιν διὰ βραδείας ἔξαντλήσεως, ἀνευρίσκονται κατὰ τὴν νεκροτομὴν οἰδήματα εἰς δλας τὰς κατιούσας χώρας, καὶ ἐντελῇ ἀποχωματισμὸν δλων τῶν ἴστων.

**Διάγνωσις.** Τὰ συμπτώματα καὶ αἱ ἀνατομοπαθολογικαὶ ἀλλοιώσεις τὰς ὅποιας ἀνωτέρω περιεγοράψαμεν ἐν συντομίᾳ δὲν ἀποτελοῦσι σαφῆ παθογνωμονικὰ στοιχεῖα τῆς Μολυσματικῆς <sup>12</sup>Ἀναιμίας, καθότι εἶναι δυνατὸν νὰ ἀνευρεθῶσιν εἴτε ἐν δλῳ εἴτε ἐν μέρει εἰς ἀριθμόν τινα παθήσεων τοῦ ἵππου. <sup>13</sup>Εκείνῳ ὅπερ δυσσχεδαίνει τὴν διάγνωσιν, εἰς ἀς περιπτώσεις δὶς τῆς Μολυσματικῆς <sup>14</sup>Ἀναιμίας εἶναι ἀνίκανος νὰ προκαλέσῃ μόνος του θανατηφόρον ἔκβασιν, εἶναι ἡ συνύπαρξις ἐπὶ τοῦ αὐτοῦ ζῶου τῆς Μολυσματικῆς <sup>15</sup>Ἀναιμίας καὶ ἄλλων νοσήσεων μὲ παρεμφερεῖς ἀλλοιώσεις, δπως εἶναι δ Τύφος, δ Παράτυφος, αἱ Παρασιτώσεις τοῦ αἵματος καὶ τοῦ πεπτικοῦ συστήματος, ἡ Φυματίασις.

Αἱ διάφοραι ἔργαστηραι καὶ ἔξετάσεις, δπως δ ὅγκομετρικὸς δείκτης, ἡ καθίζησις, ἡ καταμέτρησις τῶν αἵμοσφαιρῶν, ἡ ἀντίδρασις τοῦ Fulton,

ὅ προσδιορισμὸς τῆς αἵματοσιδηρίνης τοῦ ἥπατος ὡς καὶ τοῦ λευκώματος εἰς τὰ οὖρα, της χοληστερίνης κτλ. δὲν ἀποτελοῦσιν εἰμὴ ἐνδείξεις ὑπάρχεως τῆς νόσου οὐχὶ ὅμως καὶ βεβαιότητας.

Οἱ ἐνοφθαλμισμοὶ εἰς διάφορα πειραματόζωα (δρυιθοειδῆ, κόνικλοι, κοῖροι) δὲν ἔχουσιν εἰμὴ σχετικὴν ἀξίαν.

“Οπως ἀνωτέρῳ ἐσημειώσαμεν, ὁ ἐνοφθαλμισμὸς ὑπόπτων ὁροῦ εἰς ὑγιᾶ ἵππον, μέθοδος πολὺ δαπανηρά, εἰς ἣν δέον νὰ προσφεύγῃ τις μόνον εἰς ἔξαιρετικὰς περιπτώσεις, δὲν ἔχει ἀπόλυτον ἀξίαν εἰμὴ μόνον ὅταν τὸ ἀποτέλεσμα ἀποβιάνει θετικόν.

Εἴδομεν τῷ ὅντι ὅτι ὁ ὁρὸς ἵππου παρουσιάζοντος ὅλα τὰ συμπτώματα τῆς Μολυσματικῆς Ἀναιμίας καὶ διαμένοντος εἰς μεμολυσμένον σταῦλον, ἐνοφθαλμίζομενος εἰς ἔτερον ὑγιᾶ δὲν μετέδωσε τὴν νόσησιν, ἐνῷ ἀντιθέτως ὁ ὁρὸς τοῦ ἴδιου ἵππου προούκαλεσε μίαν τυπικὴν κρίσιν Μολυσματικῆς Ἀναιμίας εἰς ἵππον ἀναιμφισβήτητως ὑγιᾶ, ὅστις ὅμως εἶχε χρησιμοποιηθεῖ διὰ τὴν παρασκευὴν ἀντιπαρατυφικοῦ ὁροῦ. Ἡ ἐλάττωσις τῆς ἀντιστάσεως τοῦ ἵππου λόγῳ ἄλλης παθήσεως ἐδημιούργησε προφανῶς ἐν ευνοϊκὸν πεδίον ἀναπτύξεως τῆς λοιμώξεως τῆς προκληθείσης διὰ τῆς ἐγχύσεως τοῦ ἐκ νοσοῦντος ζώου ληφθέντος ὁροῦ. Ἡ νέα αὕτη πρόσκτητης καθιστᾷ περισσότερον ἔτι δύσκολον τὴν ἀσφαλῆ διάγνωσιν τῆς Μολυσματικῆς Ἀναιμίας.

Οὕτω φρονοῦμεν βάσει τῶν μέχρι σήμερον γνωστῶν δεδομένων, καὶ χωρὶς νὰ λάβωμεν ὑπὸ ὅψει τὰ ὑποστηριζόμενα ὑπὸ τῶν Ἐλβετῶν ἐρευνητῶν σχετικῶς μὲ τὴν σημειουμένην ὑπαρξίαν αἵματηρων ἐκχυμώσεων ὑπὸ τὸ ἐπιθήλιον τῆς γλώσσης τὸν ἀσθενῶν, ὅτι δὲν πρέπει νὰ προσφεύγῃ τις εἰς τὸν πειραματικὸν ἐνοφθαλμισμὸν δι’ ὑπόπτου ὁροῦ εἰμὴ εἰς ἔξαιρετικὰς περιπτώσεις αἴτινες ἐπιβάλλουσι τὴν διαπίστωσιν τῆς νόσου εἰς περιφερείας ὅπου μέχρι σήμερον αὕτη ἥτο ἀγνωστος καὶ ὅτι δέον νὰ περιορίζεται τις εἰς τὴν μετάφρασιν τῶν κλασσικῶν συμπτωμάτων καὶ τῶν ἐργαστηριακῶν εὑρημάτων, ὅταν τὸ ὑποπτον ζῶον διαβιοῖ ἢ εἶχε παραμείνη εἰς μεμολυσμένον περιβάλλον.

Ἡ πεῖρα μᾶς ἀπέδειξε τῷ ὅντι ὅτι ἡ πυρετικὴ κίνησις ἥτις περιοδικῶς ἐμφανίζεται, διαπιστοῦται διὰ τῆς ἐπὶ μῆνα λήψεως τῆς θερμοκρασίας, δις τῆς ἥμέρας, ὅτι τὸ ἐπιλεγόμενον σημεῖον τοῦ πινακίου (συγκόλλησις τῶν ἐρυθρῶν αἵμοσφαιριῶν τῶν περιεχομένων εἰς σταγόνας τινας αἵματος συλλεγείσας ἐπὶ ἐνὸς πινακίου) ὅτι ἡ μέθοδος τῆς καθιζήσεως κατὰ τὴν τεχνικὴν τοῦ Cesari, καὶ ὅτι ἡ ἀντίδρασις τοῦ Fulton (καθίζησις σφαιρινῶν τοῦ ὁροῦ διὰ διαλύματος χλωροίχουν ὑδραργύρου) καὶ ὅτι τέλος ἡ ἔνεσις τῆς φοιθυλακίνης διὰ τὴν πρόκλησιν ὀξείας κρίσεως ἐπὶ ὑπόπτου χρονίας νοσήσεως ζώου τινός, ἀποτελοῦσιν εἰσέτι τὰ καλύτερα

μέσα καὶ τὰ δλιγώτερον δαπανηρὰ διὰ μίαν ἀσφαλῆ διάγνωσιν τῆς νόσου εἰς ζῶα διαβιοῦντα ἐντὸς σταύλου θεωρούμενου 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 συμπληρωμάτος (R, Wasserman), τοῦ ἀντιγόνου συνισταμένου εἰς σπληνικὸν παλφὸν ληφθέντα ἐξ ἀσθενῶν ζώων.

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

**Θεραπεία.** Δὲν ὑπάρχει κατὰ τὴν γνώμην μας μέχρι σήμερον οὐδεμίᾳ ἀποτελεσματικὴ θεραπεία. <sup>3</sup>Ἐὰν ὑπάρχῃ ἐλπὶς ὅτι εἰς τὸ προσεχὲς μέλλον ἐν νέον ἀντιβιοτικὸν ἡ ἐν νέον σουλφοναμιδικὸν θὰ ἐξασφαλίσωσι μίαν βεβαίαν λασιν καὶ οὐχὶ τὴν ἀπλῆν λεύκανσιν τῶν ἀσθενῶν ὅπως συμβαίνει μὲ τὰ ἀρσενικοῦ, τὰς ἄρρενας ὄρμόνας καὶ ἀλλα πολλὰ φάρμακα, ἐν τούτοις θὰ εἶναι ἀδύνατος ἡ σταθερὰ ἀνοσοποίησις τῶν εἰς τὴν μόλυνσιν ἐκτιθεμένων ὑγειῶν ζώων, καθότι μία προσβολὴ ἡ καὶ ἐπανάληψις τῶν δηξιῶν κρίσεων κατὰ κανονικὰ χρονικὰ διαστήματα δὲν ἐγκαθιστῶσιν ἡ μᾶλλον ἐγκαθιστῶσι μίαν ἀβλυχοὰν ἀνοσίαν μικρᾶς διαρκείας.

"Αν καὶ καταλέγομαι μεταξὺ τῶν δλίγων Κτηνιάτρων οἵτινες πιστεύουν εἰσέτι εἰς τὴν ἀποτελεσματικότητα τοῦ ἐμβολίου τοῦ παρασκευαζομένου ἐκ σπληνικοῦ πολφοῦ ληφθέντος εὐθὺς μετά 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 δύνως ἀνανευμένην διὰ λανθανουσῶν ἀναμοιλύνσεων δφειλομένων εἰς τὴν ἐν μεμολυσμένῳ περιβάλλοντι διαβίωσιν τοῦ ζώου.

**Συμπεράσματα.** Ἡ συνοπτικὴ αὕτη περίληψις τῶν γνώσεών μας ἐπὶ τῆς Μολυσματικῆς Ἀναιμίας τῶν Ἰπποειδῶν δὲν δύναται νὰ θεωρηθῇ τελείως ἱκανοποιητική. Αὕτη ἀποδεικνύει ὅτι ὅλαι αἱ ἔρευναι, αἱ ὅποιαι ἀλλωστε ὑπῆρχαν πολυάριθμοι καὶ αἱ ὅποιαι ἔλαβον χώραν ἀφ' ἣς οἱ Vallée καὶ Carré ἀπέδειξαν ὅτι ἡ Μολυσματικὴ Ἀναιμία διφείλεται εἰς διηγητὸν ίόν, 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 ἀς χώρας ἡ Μολυσματικὴ Ἀναιμία μαστίζει εἰσέτι τὰ Ἰπποειδῆ, μεταξὺ δὲ τῶν χωρῶν τούτων νομίζω ὅτι περιλαμβάνεται ζως καὶ ἡ Ἑλλάς.

Le digne successeur de Vallée, de Carré et de Rijnard, et actuel Directeur du Laboratoire National de Recherches 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 intéressants 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 XVI<sup>e</sup> 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 qu'en grâce à des artifices.

**Espèces affectées :** Dans les conditions naturelles, seuls les Équidés 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 certains pays, assurément avec raison, aux insectes piqueurs 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 de part et d'autre de celle du malade qui sont presque toujours les premiers atteints. C'est aussi le cheval le plus cohonné de l'écurie, 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 ruis selé à travers la terre des champs engrangée 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 période de réelle fatigue, a décalé le moment d'apparition des crises, prouvant la part importante de l'excès de travail comme cause favorisante.

La qualité de l'alimentation 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 engrains 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 engrains 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 véritable 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, résistent mieux que les autres et, récemment, Lucas a prouvé que le cheval entier, grâce à ses décharges d'hormones mâles, a une résistance 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<sup>3</sup>, 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<sup>3</sup>. 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 coagulation 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 présente, 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 atténusés 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'y a 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 nous nous demandons si le cheval d'expérience n'était pas naturellement 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 cœur 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 bossejée, présentant, dans ces cas, à sa surface, des tâches blanchâtres qui paraissent être des épaissements 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 cholestérol, 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 comme nous l'avons indiqué déjà, l'inoculation 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 diagnostic 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 vécu 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, puis 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 que 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.

**Traitemenit curatif :** Il n'existe encore, à notre avis, aucun 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 blanchiment 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 soit 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 VALLEE ont démontré que l'Anémie infectieuse était une virose, sont loin d'avoir résolu le problème et qu'en particulier 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'Anémie infectieuse éprouve la cavalerie.

## ANTIBIOTIKA: ΣΥΝΕΡΓΙΑ ΚΑΙ ΑΝΤΑΓΩΝΙΣΜΟΣ \*

Υ π δ

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

Μεγίστη πρόοδος ἔσημειώθη, κατὰ τὸ διάστημα τῶν τελευταίων δέκα ἑτῶν, εἰς τὴν ἀνάπτυξιν καὶ χοησιμοποίησιν τῶν ἀντιβιοτικῶν οὖσιν. Τὰ σχετικῶς νέα χημειοθεραπευτικά ταῦτα μέσα χοησιμοποιοῦνται εὐρέως εἰς τὴν θεραπείαν τῶν λοιμώξεων τῶν τε ζώων καὶ ἀνθρώπων καὶ ἔκαστον τούτων ἔχει ἴδιαίτερα χαρακτηριστικά, τὰ δποῖα θὰ πρέπῃ νὰ λαμβάνωνται ὑπὸ ὄψιν ὅταν χοησιμοποιοῦνται κλινικῶς. Τινὰ χοησιμοποιοῦνται τοπικῶς, ἐνῷ ἔτερα δύνανται νὰ χορηγηθῶσιν ἀπὸ τοῦ στόματος ἢ παρεντερικῶς. Ωρισμένα ἔξι αὐτῶν ἔνεργοιν κατὰ τῶν θετικῶν κατὰ Gram δργανισμῶν ἐνῷ ἄλλα κατὰ τῶν ἀρνητικῶν κατὰ Gram τοιούτων. Τινὰ δρῶσιν ἔναντίον ἀμφοτέρων τῶν τύπων τῶν μικροβίων, δ; ἐπίσης καὶ κατ' ἄλλων δρ-

\* 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 παρόν ἀρθρον ἐκ τοῦ περιοδικοῦ «Veterinary Medicine».