

WETERYNARIA WSPÓŁCZESNA

CZASOPISMO POŚWIĘCONE
ZAGADNIENIOM ROZPOZNAWANIA
I LECZNICTWA CHOROÓB ZWIERZĄT.

Pod redakcją
PROF. J. GORDZIAŁKOWSKIEGO.



Prenumerata roczna

miejscowa Zł. 2.50

Prenumerata roczna

zamiejscowa Zł. 3.—

Numer pojedynczy Zł. 1.—

Ceny ogłoszeń:

Cała strona okładki Zł. 500.—

1/2 strony okładki Zł. 250.—

Cała strona w tekście Zł. 300.—

1/2 str. w tekście Zł. 150.—

REDAKCJA I ADMINISTRACJA: WARSZAWA, PRZYOKOPOWA 17.

U W A D Z E

P. P. LEKARZY WĘT.-DYREKTORÓW RZEŻNI

polecamy

Trwałe i szybkoschnące

T u s z e I B I S

do znakowania mięsa

Fioletowy, niebieski, brązowy, zielony.

Według nadsyłanych opinii
PP. Dyrektorów Rzeźni, tusze
IBIS okazały się bardzo osz-
zczędnymi w użyciu.

**Próbne flakony, szczegółowe oferty
przesyła**

Towarzystwo Przemysłu Chemiczno-Farmaceutycznego

d. Magister KLAWĘ, S. A.,

Warszawa, Karolkowa 22/24.

WETERYNARIA WSPÓŁCZESNA

CZASOPISMO POŚWIĘCONE ZAGADNIENIOM
ROZPOZNAWANIA I LECZNICTWA CHOROÓB ZWIERZĄT

Rok IV.

Październik 1937.

Nr. 4.

TREŚĆ NUMERU:

Prace oryginalne:

- | | |
|---|-----|
| Henryk Biciutko: Zatknięcie jelita ślepego u koni i jego leczenie. | 129 |
| Feliks Nagórski: Statystyka gruźlicy u poszczególnych ras psów leczonych w Klinice Chorób Wewnętrznych Wydziału Wet. U. J. P. | 145 |
| E. Domański i A. Stryszak: Z obserwacji nad przebiegiem wściekliczny atypowej u psów. | 149 |

Notaiki z praktyki:

- | | |
|---|-----|
| Janina Paczkowiczowa - Czempińska: Przypadek gruźlicy u lwicy „Sabiny” w ogrodzie zoologicznym w Warszawie. | 154 |
|---|-----|

Referaty z piśmiennictwa: 157

H. Jacotot: Czy owce i kozy są wrażliwe na zarazek pomoru świń. Donatien i Lestoquard: Diagnostyka pomoru świń przy pomocy reakcji śródskórnej. G. M. Mannow: O czasie trwania odporności u świń zaszczypanych wakcynami Koniewa przeciwko różycy. Muromcew: Zasadnicze pytania w walce z różycą świń. Piccininni: Brucelozę w prowincji Mediolanu. Diehl i Roth: Rozpoznawanie brucelozy u ludzi przy pomocy maści-szczepionki Banga. Gertler: Istota walki z zakaźnym ronieniem. R. Prawocheński: Widoki sztucznej inseminacji w zastosowaniu do praktyki hodowli i R. Prawocheński: Czynniki śmiertelności u koni. H. Gerlach: Jak można skutecznie zwalczyć gruźlicę? P. P. Dwizskow: Choroba papuzia u ludzi (Psittacosis). Szule: Zwalczenie robaków płucnych u świń. N. A. Romanow: Badania nad zakażeniem doświadczalnym świń zarazkiem anemii koni. Rastjapin i Rjazancéwa: Analiza błędów przy badaniu na ciążę metodą Bencsz-Kurosawa.

Colloquium medicum 167

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych
Wydziału Weterynaryjnego U. J. P.

Kierownik: Prof. dr. K. Łopatyński.

Henryk Biciutko.

ZATKANIE JELITA ŚLEPEGO U KONI I JEGO LECZENIE.

Zatkanie jelita ślepego jest jedną z częstszych chorób morzyskowych u konia.

W Klinice Chorób Wewnętrznych Wydziału Wet. U.J.P. stanowi ono 17,58% wszystkich „kolek”. (Wyliczenie oparte na statystyce z 6-ciu ostatnich lat). Nie wiele odbiegają od tego cyfrowe dane innych klinik; i tak naprzykład w klinice budapeszteńskiej wynosi 12.81%. W klinice berlińskiej 28.22%.

Jeżeli przyjmiemy pod uwagę, że zatkanie jelita ślepego jest chorobą stałą w rodzinie koni i że występuje z większym lub mniejszym nasileniem w każdej porze roku, niezależnie od płci i wieku zwierzęcia, a przebiega z dużą śmiertelnością, zrozumiemy, że schorzenie to pod względem strat jakie powoduje równa się groźnym epizoocjom, a może je nawet przewyższa.

Naogół zatkanie jelita ślepego występuje częściej u koni starych. Według Gratzla stanowi ono u koni liczących powyżej 10 lat 12.7—23.8%, a do 10 lat 3.3—8.1%. Ilość przypadków zatkania jelita ślepego wzrasta dwukrotnie w ciągu roku: w maju, czerwcu i lipcu łącznie z innymi „kolkami” oraz w listopadzie i grudniu przy równoczesnym zmniejszeniu innych postaci „kolek”. (Gratzl).

Największa wrażliwość konia z pośród wszystkich zwierząt domowych do chorób morzyskowych wogóle, a do zatkania jelita ślepego w szczególności, tłumaczy się odmiennymi stosunkami anatomicznymi i fizjologicznymi końskiego przewodu pokarmowego,

Anatomia i fizjologia jelita ślepego u konia. Jelito ślepe dzieli się na: głowę, trzon i wierzchołek. W skład głowy wchodzi ślepo zakończona część kranialna — saccus ventriculosus i kaudalnie od niej leżący, boczny, bezpośrednio łączący się z trzonem. Granicą między obydwoma częściami głowy jest wyraźnie zaznaczona widoczna od zewnątrz głęboka brzoza, którą tworzy ostatnia

kieszonka. Obydwie części głowy różnią się kształtem, budową ścian i własnościami fizjologicznymi. Część kranialna nie posiada taśm i kieszonek, a mięśniówka jej jest bardzo silnie rozwinięta; czynność tego odcinka polega na przesuwanie treści do okrężnicy. Odcinek kaudalny pod względem anatomicznym i fizjologicznym prawie nie różni się od trzonu jelita ślepego. Zaopatrzone jest w taśmy i kieszonki, a umięśniony jest znacznie słabiej od części kranialnej. Jest rzeczą zmienną, że zatkanie jelita ślepego ogranicza się dość często tylko do części kranialnej głowy (35,5% według Gratzla) a przy zaleganiu treści w całym jelicie ślepym w części kranialnej jest ona najtwardsza. Gratzl przypisuje dużą rolę w powstawaniu zatkania jelita ślepego t. zw. przez niego „części zwisającej głowy“ t. j. części głowy i worka ślepego (saccus coeci) które leżą niżej od pozostałych odcinków głowy. Uważa on ten odcinek za bardzo ważny pod względem klinicznym ponieważ dość często (19,5%) stwierdzał w nim zaleganie treści.

Na krzywiznie małej w pobliżu ujścia okrężnicy znajduje się silnie umięśnione (przez sphincter ilei) okrągłe ujście jelita biodrowego (ostium ileo-coecalis). Końcowy odcinek jelita biodrowego biegnie według Ellenbergera prostopadle ku górze, twierdzenie to nie odpowiada wynikom badania per rectum gdyż w rzeczywistości biegnie on ukośnie lub poziomo z lewej strony na prawą. Kierunek ten jest ważny ze względu na przesuwanie się treści do jelita ślepego.

Ujście okrężnicy — ostium coeco-colicum ma kształt szczeliny około 3 cm szerokości, zaopatrzone jest w pierścień mięśniowy — sphincter coli. Śluzówka ujścia jest dość wiotka i pofalowana. Ujście okrężnicy posiada wybitną zdolność rozszerzania się do czego przyczynia się także zwiotczenie ściany jelita następujące przed falą skurczu. Początkowy odcinek okrężnicy jest wąski, pofalowany i bardzo silnie umięśniony. Obydwa ujścia, odległe od siebie o 3 — 29 cm, są zamknięte, otwierają się tylko podczas wejścia wzgl. wyjścia treści.

Treść z jelita biodrowego jest pędzona pod silnym ciśnieniem do jelita ślepego i przesuwa się wzdłuż krzywizny dużej w kierunku wierzchołka. Mechanika wierzchołka i trzona jelita ślepego nie jest dokładnie znana. Wiadomo, że z chwilą napełnienia jelita ślepego treścią zaczynają się silne i szybkie ruchy perystaltyczne, przebiegające falami od wierzchołka w kierunku głowy, pędzące do niej treść wzdłuż krzywizny dużej. Skurcze mięśni podłużnych zbliżają wierzchołek do głowy, a skurcze mięśni okrężnych zwężają światło jelita i wyciskają treść z kieszonek. Dokładnie nie jest znane czy treść natychmiast zaczyna się przesuwać z głowy do okrężnicy czy też głowa musi wypełnić się przed tym do pewnych granic. Napełnianie i opróżnianie się jelita ślepego nie może następować równocześnie ponieważ podczas opróżniania następuje skurcz mięśni okrężnych, zaciskających silnie ujście jelita biodrowego.

Jak widać z powyższego przesuwanie treści do okrężnicy jest utrudnione przez to, że ujście jej znajduje się na małej krzywiznie głowy t. j. w grzbietowej części jamy brzusznej, natomiast trzon i wierzchołek leżą niżej. Za nim więc zawartość jelita przesunie się do okrężnicy, musi być podniesiona do góry. Pewną rolę odgrywają pofalowania śluzówki w okolicy obu ujść. Poza tym b. sprzyja zaleganiu treści w jelicie ślepym, a więc i zatkaniu, to, że ujście okrężnicy przy znacznym wypełnieniu głowy jelita ślepego może zaciśnąć przedsiónek okrężnicy.

Czynność jelita ślepego u koni polega przede wszystkim na trawieniu błonnika: poza tym przerabia się w nim i wchłania około 10 — 30% (niestrawionych w przednich odcinkach przewodu pokarmowego) części pokarmowych. Jak wiadomo błonnik ma duże znaczenie w trawieniu trawożernych, niezbędny jest do pobudzenia perystaltyki, równocześnie jednak nie dopuszcza fermentów do plaz-

my komórek paszy. Znaczenie jelita ślepego polega właśnie na trawieniu błonnika, a stąd i plazmy komórek roślinnych, które inaczej nie strawione i niezużytkowane przechodziłyby do kału.

W skład bezbarwnej, gęstej wydzieliny jelita ślepego wchodzi: sole mineralne, złączony nabłonek i składniki gruczołów śluzowych. Zasadowa reakcja wydzieliny i mała ilość tlenu w jelicie ślepym stanowią idealne warunki rozwoju wielu gatunków drobnoustrojów, tym bardziej, że treść w jelicie ślepym zatrzymuje się dłużej czas (według Ellenbergera 24 godziny, według Goldschmida 4 godziny). Zachodzą tu procesy fermentacji, gnicia, utleniania i redukcji dzięki bakteriom (*bac. coli com.*, *bac. lactis aerogenes*, *bac. putrificans*).

Przyczyny i wywód choroby. Punktem zaczepnym dla zaburzeń w opróżnianiu się jelita ślepego jest jego olbrzymia pojemność i ciężar wypełniającej go papkowatej treści.

Z patologicznych przyczyn „wewnętrznych“, sprzyjających zatkaniu jelita ślepego, dość częste są zaburzenia w jego ukrwieniu. Zaburzenia takie z reguły powstają w następstwie zatorów, biorących początek z zakrzepów w tętniakach robaczych. Do rzadszych przyczyn „wewnętrznych“ należą: zwężenie światła początkowego odcinka okrężnicy, zrosty jelita ślepego ze ścianą jamy brzusznej i ucisk wywierany nań przez nowotwory lub powiększone narządy sąsiadujące.

We wszystkich tych ostatnich przypadkach rozwija się t. zw. „zatkanie wtórne“, pozostające w ścisłym związku z chorobą podstawową.

W Klinice Chorób Wewnętrznych Wydziału Wet. obserwowano kilka razy zatkanie jelita ślepego powstałe łącznie z ostrym rozszerzeniem żołądka i upośledzeniem perystaltyki jelit.

Pierwotne zatkanie jelita ślepego ma swą przyczynę w błędach w żywieniu.

Prawidłowe ruchy perystaltyczne zależą od obecności w pokarmach mało strawnych części roślinnych oraz fermentów. Pierwsze drażnią mechanicznie ściany jelita, wzmagając w ten sposób ruchy robaczkowe, drugie zaś regulują ruchy robaczkowe na drodze chemicznej. Brak tych czynników powoduje leniwe i słabe skurcze mięśni jelit.

Schorzenia z tej przyczyny zdarzają się u koni żywionych gotowanymi ziemniakami, otrębami, chlebem żytnim i t. p. z bardzo małym dodatkiem siana. Również pasza mało strawna, zawierająca duże ilości zdrewniałych łądyg, może powodować zatkania. Pokarm taki nie daje się przerobić na płynną papkę natomiast łatwo zbija się i zalega. Możliwe też, że ściany jelita, drażnione przez czas dłuższy twardą treścią, przechodzą w pewien stan odrętwienia.

Przyczyną zatkania mogą być też choroby zębów. Upośledzają one żucie, a pokarm niedostatecznie rozdrobniony łatwo się zbija.

Poza tym szkodliwa jest pasza zawierająca dużą ilość składników mineralnych (np. koniczyna, kukurydza, jęczmień).

Dużą rolę w etiologii zaczopowania jelita ślepego odgrywa pokarm zepsuty. Naprzykład wilgotne, stęchłe, spleśniałe siano, zgniłe ziemniaki lub buraki, oraz pasza zawierająca piasek, ziemię, korę drzewną, drzewo i t. p.

Naogół przewód pokarmowy konia łatwo przystosowuje się do nieodpowiedniej karmy, gorzej gdy pasza zostanie nagle zmieniona. Pewien wpływ na powstawanie zatkania jelita ślepego wywiera temperatura oto-

czenia. Liczne przypadki tego schorzenia zdarzają się podczas mrozów lub upałów, po nagłym oziębieniu powietrza wzgl. po nagłym ochłodzeniu przewodu pokarmowego po napejaniu zimną wodą.

Według Fröhnera niska temperatura pobudza odruchowo ruchy perystaltyczne, a po nagłym ochłodzeniu często prowadzi do gwałtownych skurczów mięśni gładkich i zaciśnięcia światła jelita. Wysoka temperatura otoczenia naodwrot hamuje lub nawet poraża ruchy robaczkowe jelit. Dlatego zatkania jelita ślepego w okresie letnim są tak częste.

Te wpływy poboczne mogą same przez się wywołać zatkanie, nawet przy odpowiednim żywieniu, u koni starych, osłabionych, otłuszczonych i używających mało ruchu i u osobników cierpiących na przewlekły niezbyt jelit.

Nadmienić jeszcze należy, że nieodpowiedni dobór leków i niewłaściwe dawkowanie może wywołać groźne zatkanie jelita ślepego. Tak np. duże dawki morfiny i atropiny zahamować mogą ruchy robaczkowe, a równoczesne zastosowanie obydwóch tych środków było już nieraz przyczyną śmiertelnych zatkan.

Gratzl dużą rolę w powstawaniu zatkan jelita ślepego przypisuje skurczom spastycznym początkowego odcinka okrężnicy. Skurcze mięśni gładkich tej części jelita powodują, że głowa jelita ślepego przeciska tylko treść płynną podczas gdy części stałe zalegają i zagęszczają się. Rozszerzają one worek i głowę do maximum, co w konsekwencji powoduje mechaniczne zwężenie początku okrężnicy i zastój treści w tronie. Gratzl uważa, że w przeważającej ilości przypadków zatkan jelita ślepego punktem wyjścia jest właśnie początkowy skurcz spastyczny.

Według Pilwatta i Linkiesa zatkanie jest powodowane nie skurczami spastycznymi, a właśnie zbyt słabymi skurczami mięśniówki jelita przepełnionego i rozciągniętego nadmierną ilością karmy.

Łopatyński zajmuje w tej sprawie stanowisko pośrednie, uważając, że przyczyną zatkania jelita ślepego mogą być zaburzenia wyłącznie czynnościowe hyper i hypotoniczne, oraz mechaniczne zwężenie początkowego odcinka okrężnicy dużej.

Dzieli on zatkanie jelita ślepego ze względu na przyczynę na 4 grupy:

- a) Błędy w żywieniu (pasza uboga w drzewnik i fermenty roślinne lub odwrotnie zawierająca zbyt dużo składników niestrawnych, wreszcie pasza zepsuta, porażająca ruchy robaczkowe jelit);
- b) Zaburzenia w ukrwieniu jelit (zakrzepy i zatory w tętnicach jelita ślepego);
- c) Hypotonia jelit u koni starych i wycieńczonych, w związku z ogólnym osłabieniem ustroju;
- d) Organiczne zwężenie początkowego odcinka okrężnicy dużej, prowadzące po pewnym czasie do zwiotczenia odcinka leżącego przed nimi.

Uważa przy tym, że czysta skurczowa postać zatkania zdarza się rzadziej, częściej jest wstępem do porażennej.

Przyczyną tonicznego skurczu początkowego odcinka okrężnicy, jest podrażnienie mechaniczne lub termiczne wywołane nieodpowiednią karmą. Niedrożność spastyczna ostium coeco-colicum w dalszym rozwoju prowadzi do zwiotczenia całego jelita ślepego, wyczerpanego bezowocnymi skurczami i przepełniającą się napływającą treścią.

Przyczyną hypotonicznej postaci jest pierwotne przepełnienie jelita ślepego treścią bardziej zbitą, z której się ono opróżnić nie może.

Wydaje się, że w różnych okolicach będzie różny stosunek tych obydwóch postaci klinicznych w zależności od miejscowych zwyczajów karmienia i wpływów atmosferycznych. Tak więc, gdy w jednych miejscowościach przeważać będzie typ hipertoniczny w innych liczniej wystąpi hypotonia.

Przebieg. Zależnie od ilości nagromadzonej treści rozróżnić możemy 3 stopnie przepełnienia i zatkania jelita ślepego.

- 1) Ograniczające się tylko do worka ślepego, przy czym konsystencja treści jest przeważnie gliniasto-twarda, lub cementowo-twarda.
- 2) Obejmujące głowę jelita ślepego. Treść jest zwykle konsystencji cementowo-twardej.
- 3) Rozciągające się na całe jelito. Treść jest wtedy konsystencji gęstej papki lub plasteliny, a w ciężkich przypadkach cementowo-twarda, nie dająca się prawie ugnieść.

Jeżeli początkowo w jelicie ślepym było mało treści i zwierzę odrazu straciło apetyt, zatkanie ogranicza się tylko do worka ślepego lub głowy. Natomiast jeżeli koń dostawał karmę objętościową w dużej ilości, gdy żołądek i jelita cienkie były przeładowane, a apetyt utrzymywał się—twarda treść wypełnia całe jelito ślepe.

Zatkanie utrzymujące się przez czas dłuższy lub powtarzające się kilka razy (t. zw. przewlekłe wzgl. „ nawrotowe“) prowadzi do przerostu mięśniówki jelita ślepego.

Każda z tych postaci zatkania w sprzyjających warunkach może przejść w wyleczenie. Wydaje się, że zacopowanie samego worka ślepego oraz głowy stanowi postać lżejszą. Natomiast zatkanie całego jelita — postać b. ciężką, często kończącą się śmiercią.

Objawy. W związku z omówioną poprzednio patogenezą rozróżniamy dwie postaci kliniczne zatkania jelita ślepego:

- a) postać kurczowa,
- b) postać porażenna.

Obie są przynajmniej w początkach zaburzeniami czynnościowymi przewodu pokarmowego.

Postać kurczowa, której istota tkwi w stanach spastycznych początkowego odcinka okrężnicy, zaczyna się nagłym napadem bólów kolkowych miernego natężenia. Czasem bóle są gwałtowne ale szybko mijają. Pomimo gwałtownego rzucania się i niepokojenia pacjenta, brak jest ciężkich objawów ogólnych: ciepłota, tętno i spojówki są z reguły prawidłowe. Tylko ściana tętnicy jest silnie napięta. Zaparcia zwykle niema. Kał jest konsystencji prawidłowej lub nieco rzadszy. Szmer perystaltyczne częste i głośne. Badanie per rectum często negatywne. Czasem tylko udaje się wymacać kurczowo zaciśnięte jelito. Choroba trwa krótko, kilka do kilkunastu godzin.

Postać ta może przejść w wyleczenie lub rozwinąć się w formę porażenną.

Ta ostatnia może powstać też od razu niepoprzedzona skurczem okrężnicy. Wtedy zaczyna się słabymi nieznacznymi bólami kolkowymi, występującymi napadowo w długich, nieraz kilkugodzinnych odstępach

czasu. Często bóle są tak małe, że uchodzą uwadze właściciela, tym łatwiej, że apetyt u konia utrzymuje się. Jest to według Łopatynskiego okres zalegania treści w zwiotczonym jelicie. Zwierzęta przeważnie stoją spokojnie, czasem oglądają się na boki, lub grzebią kończynami przednimi, pokładają się rzadko. Kał jest skąpy, zbity, powleczony na powierzchni śluzem. Ruchy perystaltyczne nad jelitem ślepym są rzadkie i ciche. Temperatura zwykle normalna, rzadko tylko nieznacznie podwyższona, wskutek resorpcji toksyn z rozpadłych mas kałowych i flory bakteryjnej. Oddechy mogą być utrudnione wskutek ucisku na przeponę przeładowanych trzew. Zalegająca treść jest konsystencji plastycznej. Przy odpowiednim leczeniu sprawa kończy się zwykle zupełnym wyzdrowieniem. W miarę leczenia apetyt powraca, chociaż treść nadal zalega, a bóle utrzymują się. Wodę zaczynają konie przyjmować w normalnej ilości dopiero wtedy, gdy niedrożność ustąpiła zupełnie. Objętość brzucha przeważnie nie zwiększa się. Opukiwaniem czasem można stwierdzić przytłumienie lub stłumienie nad jelitem ślepym, przeważnie jednak wypuk pozostaje bez zmian, ponieważ wypełnione treścią jelito nie zawsze przylega bezpośrednio do ściany brzucha. U koni nieleczonych, zwłaszcza gdy nadal podaje się im karmę, gromadzą się w jelicie ślepym olbrzymie ilości treści, zamykające zupełnie jego światło. Zaczyna się wtedy okres drugi zatkania. Zmiannym objawem jest tu brak odchodów. Wskutek fermentacji zalegającej treści występuje wzdęcie. Bóle kolkowe są dość silne, występują z przerwami, a pod koniec tego okresu mogą zniknąć zupełnie.

Prawdopodobnie ból jest spowodowany reflektoryczną perystaltyką jelita ślepego, wywołaną skurczami żołądka. Apetyt i pragnienie są zwykle zmniejszone lub nawet zniesione zupełnie. Czasem pomimo bólów koń je, co jeszcze pogarsza jego stan, a bóle po każdym posiłku zwiększają się. Konie często przybierają postawę jakby do oddawania moczu. Perystaltyki nad jelitem ślepym niema, nad innymi odcinkami jeszcze jakiś czas utrzymuje się, potym stopniowo słabnie i znika. Występujące zwykle zażółcenie spojówek wskazuje na dołączenie się niezytu dwunastnicy. Temperatura jest zwykle normalna, a ilość tętna prawidłowa, ale już w początkach tętno jest twarde, a potem staje się małe. Per rectum wymacać można silnie rozszerzone jelito ślepe wypełnione treścią gliniastą lub twardą. Okres ten trwa kilka do kilkunastu dni i jeżeli treść nie zostanie usunięta, dołączają się komplikacje w postaci zapalenia ściany jelita.

Daleko częściej mamy do czynienia z zatkaniami typu mieszanego, t. j. zwiotczeniem całego jelita ślepego, spowodowanym długotrwałym skurczem początku okrężnicy dużej. Objawy są naogół takie, jak w postaci pierwszej. Najpierw występują silne bóle kolkowe, jednak bez ciężkich objawów ogólnych. Po 1–3 dniach bóle znikają i konie mogą nawet robić wrażenie ozdrowieńców. Jednak wkrótce ponownie zjawiają się bóle o małym natężeniu. Od tej chwili występują objawy zatkania porażennego. Badaniem per rectum można stwierdzić w zwiotczonym jelicie treść papkowatą lub plastyczną. Treść staje się twarda dopiero po kilku dniach. Proces może przejść w wyleczenie lub skończyć się śmiercią. Powikłania zdarzają się tu jednak rzadziej niż w postaci czystej. (Prawdopodobnie wskutek szybkiego rozpoczęcia leczenia ze względu na początkowe gwałtowne bóle).

Rozpoznanie. W obydwóch postaciach zatkania jelita ślepego rozpoznanie opiera się głównie na wyniku omacywania przez prostnicę.

YOCHINOL CASEIN

KLAWE

**Wybitny lek
dla nieswoistej terapii
bodźcowej**



Skład i własności

Połączenie Yochinolu (sól sodowa kw. jodorto-
oksyochinolinosulfonowego) i kazeiny:

słaby zawiera 3% Yochinolu i 2,5% kazeiny

mocny zawiera 3% Yochinolu i 5% kazeiny

Yochinol-Casein wywołuje wybitny odczyn ogni-
skowy bez żadnych objawów miejscowych lub
ogólnych.

Opakowanie

Ampułki po 1,1 cc i 5 cc

Przy **COLPITIS**

niezbędne środki:

ANTICOLPIT C. Kławe

czopki z antwirusem dla krów

ANTICOLPIT M. Kławe

maść lecznicza z antwirusem

ANTICOLPIT P. Kławe

pyoctaninowe pałeczki z anwirusem dla buhaji

ANTIVIRUS COLPITIS Kławe

amp. po 10 cc.

DESINVAGIN Kławe

płatki lecznicze przeciw colpitis i wszelkim stanom zapalnym i kataralnym pochwy.

Jelito ślepe znajduje się z reguły w prawej połowie brzucha, rzadziej w jego płaszczyźnie środkowej. Głowę wymacuje się przeważnie w prawym podżebrzu, czasem w prawej słabiźnie tuż przy ścianie brzucha, worek ślepy leży w pobliżu łuku żebrowego lub, przy znacznym zatkaniu, w prawej słabiźnie. Wypełniona treścią głowa przedstawia się jako twór kulisty o ścianach gładkich, poruszający się synchronicznie z ruchami oddechowymi. Wielkość tego tworu jest zależna od stopnia zatkania, Wypełniony treścią worek ślepy jest tworem twardym wielkości 2 pięści. Najłatwiej dosięgnąć go wsuwając rękę (ku dołowi i przodowi) między głową jelita ślepego, a prawą ścianą brzucha. Część trzonu wymacać można w słabiźnie prawej, w płaszczyźnie lędźwi. Na trzonie można dobrze wyczuć trzy łukowato ku tyłowi przebiegające taśmy, napięte i tkliwe, oraz wyraźnie zaznaczone kieszonki. Wielkość kieszonek wypełnionych treścią jest różna (pięść — głowa dziecka). Po stronie bocznej małej krzywizny czasem daje się wymacać przedsiónek okrężnicy jako tęgi, pofałdowany powróż grubości kciuka.

Pewne znaczenie rozpoznawcze ma także anamneza (lekkie bóle kolkowe z dużymi przerwami, trwające czas dłuższy) oraz brak objawów ogólnych ze strony tętna temperatury i oddechów.

Według Bauera znaczenie rozpoznawcze i prognostyczne posiada także ilość indykanu w moczu. Wzrasta ona przy biegunce rzekomej, a spada niżej normy w okresie rekonwalescencji. Późniejsze badania innych autorów nie potwierdziły tych spostrzeżeń, gdyż zwiększona ilość indykanu występuje przy niedrożności jelit grubych wogóle.

Różniczkowanie. Rozpoznanie niepowikłanego zatkania jelita ślepego z reguły nie przedstawia żadnych trudności.

Zatkanie całego jelita ślepego zwykle daje się stwierdzić omacywaniem przez prostnicę. Pewne wątpliwości nastęrcza zatkanie samego tylko worka ślepego. Niezawsze daje się on wymacać, a objawy w postaci kurczowej są bardzo podobne od ostrego rozszerzenia żołądka.

Przy niezycie jelit, oraz niedrożności okrężnicy dużej również występują lekkie bóle kolkowe, rozstrzyga wtedy badanie per rectum.

Przy niedrożności jelit cienkich objawy są gwałtowniejsze i rozwijają się znacznie szybciej; od początku występuje brak apetytu, a oddawanie kału ustaje w ciągu kilku godzin.

Powikłania. W przebiegu zatkania jelita ślepego, jak już o tym była mowa, często występują powikłania. Zwykle do rąk lekarza dostają się konie, które już od kilku dni cierpią na zatkanie, a wtedy liczyć się należy z powikłaniami.

Już cięższe zatkania powodują niezyt jelita ślepego. Cięższe prowadzą do zapalenia ściany, do obumarcia lub owrzodzeń, wreszcie przedziurawienia z następowym zapaleniem otrzewnej. Czasem przychodzi do zapalenia otrzewnej bez poprzedzającego pęknięcia jelita.

Przyczyna zapalenia względnie obumarcia ściany jelita tkwi w mechanicznym ucisku zalegającej twardej treści oraz w działaniu bakterii, skupionych w tym miejscu. Dłuższe zaleganie treści nawet niezbyt zagęszczonej może również doprowadzić do owrzodzeń błony śluzowej, a to wskutek działania bakterii i rozciągania ścian jelita przez treść i gazy (co utrudnia dopływ krwi do błony śluzowej).

Doświadczenie uczy, że gdy zatkanie jest dużego stopnia, to już po 5–6 dniach występują zmiany zapalne w ścianie jelita.

Na dołączające się zapalenie jelita wskazują ciężkie objawy ogólne; w szczególności: silne bóle, brudno-czerwony kolor spojówek, zapadnięte oczy, tętno szybkie i małe, podwyższenie się temperatury (do 40⁰ i więcej) i ustanie szmerów perystaltycznych.

Jednym z częstych objawów zapalenia jelita ślepego, jest tak zwana biegunka rzekoma, która trwa najczęściej aż do zejścia śmiertelnego. Koń oddaje wtedy wśród dużego parcia kał silnie cuchnący, płynny, z małą tylko domieszką części stałych, mimo, że zbita treść zalega w jelicie ślepym.

Przyczyną cuchnięcia kału przy biegunce rzekomej, jest rozkład wycpociny, wylewającej się do światła jelita, objętego procesem zapalnym. Biegunka rzekoma może też być następstwem niewłaściwego leczenia, zwłaszcza dużymi dawkami aloesu.

W warunkach prawidłowych treść płynna, pędzona ruchami perystaltycznymi, przechodzi najpierw do wierzchołka, a potem do głowy jelita ślepego. Skurcze głowy wpędzają rozwodnioną treść do okrężnicy. Jeżeli głowa jest wypełniona bardzo twardą treścią, woda może przejść bezpośrednio wzdłuż krzywizny małej do okrężnicy. Kał więc będzie wtedy płynny, mimo zalegania treści w świetle jelita ślepego.

Zapalenie jelita ślepego może też przebiegać skrycie: ciepłota, tętno zachowanie się zwierzęcia, nie wykazuje odchyień od normy; często można nawet przypuszczać, że choroba jest na wyleczeniu, a dopiero nagłe wystąpienie gwałtownych bólów kolkowych i zapaść, wskazuje na przedziurawienie jelita.

W rozpoznawaniu ukrytej postaci zapalenia jelita ślepego, duże usługi może oddać badanie białego obrazu krwi. Występuje wtedy zmniejszenie ilości lub zupełny brak eozynofilów i limfocytów, przy równoczesnym zwiększeniu neutrofilów z regeneratywnym przesunięciem jądra.

Z innych powikłań wymienić należy samozatrucie wskutek resorpcji substancji rozpadowych, a w następstwie może wywiązać się ochwat, wymagający osobnego leczenia.

Gdy ustaje przepływ treści, wtedy przed zaporą gromadzą się gazy, które rozszerzają coraz to dalsze odcinki jelit. To wzdęcie zastoinowe obejmuje coraz to większe odcinki jelit, postępując w kierunku przeciwnym do prądu przesuwej się treści; w następstwie powoduje duszność.

Nawroty choroby są dosyć częste, bądź dla tego, że rekovalenscenci są żywieni nieodpowiednio, bądź wskutek długo jeszcze utrzymującego się osłabienia mięśniówki jelit.

Czasem nawroty zdarzają się kilkakrotnie w krótkich odstępach czasu, są to tak zwane kolki nawrotowe — periodyczne. (Wg. Gratzla stanowią one 13% zatkań jelita ślepego).

Często w przebiegu zatkania jelita ślepego rozwija się wtórne rozszerzenie żołądka, które może skończyć się nawet pęknięciem. Rozpoznanie ustala wynik badania per rectum oraz sondowanie. Przez sondę wydobywa się duża ilość treści gęstej zwykle cuchnącej, brak natomiast gazów.

Rokowanie. Prognoza opiera się przede wszystkim na czasie trwania choroby.

Gdy zatkanie trwa około tygodnia, rokowanie jest niepomyślne ze względu na istniejące już prawdopodobnie powikłania. Niepomyślnym objawem jest też biegunka rzekoma. Pewne znaczenie prognostyczne w pierw-

szych dniach choroby, ma ilość i konsystencja zalegającej treści, oraz odchodzącego kału. Im twardsza jest treść i im jest jej więcej, tym gorsze rokowanie. Gdy kał jest konsystencji zbliżonej do prawidłowej — jelito opróżni się szybko. Gdy wystąpi biegunka, a w odchodach niema prawie części stałych — przebieg choroby będzie długi.

Poza tym dużą rolę w rokowaniu odgrywa, jak zwykle zresztą, wiek, konstytucja i kondycja konia.

Według Briga (Kopenhaga) śmiertelność przy zatkaniu jelita ślepego wynosi 17,97%, według Gratzla (Wiedeń) 5,1%. W tutejszej klinice w ciągu 6-ciu ostatnich lat — 20,43%, co tłumaczy się dość późnym doprowadzeniem koni chorych do lecznicy. (Zwykle po 4—6 dniach choroby). W ciężkim, trwającym kilka dni i powikłanym zatkaniu jelita ślepego śmiertelność dochodzi do 90%.

Przy rokowaniu należy brać pod uwagę nie tylko stan obecny, ale i ewentualne nawroty choroby.

Leczenie. Na wstępie muszę od razu zaznaczyć, że niema takiego leku, i takich wskazań, które mogłyby być stosowane we wszystkich postaciach zatkania jelita ślepego. I to należy jeszcze mieć na uwadze, że nieodpowiedni dobór leku nie tylko nie przynosi ulgi, ale pogarsza jeszcze stan zwierzęcia.

W spastycznej postaci zatkania jelita ślepego stosuje się przede wszystkim leczenie przeciwskurczowe. Do tego celu nadają się zastrzyki atropiny.

Powoduje ona zwiotczenie jelita ślepego, porażając zakończenia nerwu błędnego, a równocześnie pobudza perystaltykę dzięki podrażnieniu zwojów Auerbacha. Liczyć się jednak należy też z ujemnymi własnościami atropiny, przede wszystkim z zahamowaniem wydzielania gruczołów śluzowych i zwiększeniem sekrecji moczu, co powoduje zagęszczenie się kału.

W tutejszej klinice stosuje się w lekkich postaciach choroby, gorące napary z ziół antyspastycznych (fol. menthae pip. rhis calami, herbae absinth. flor. hammomil, aa 25,0 w 2-ch litrach wody) i okłady pod ceratką na brzuch, poza tym głębokie lewatywy z 15—30 litrów ciepłej wody przy użyciu tamponatora Meyera.

Przy gwałtownych bólach wstrzykuje się podskórnie małe dawki atropiny (0,01 w 5 cm. wody destylowanej). Zwykle wystarcza jednorazowy zastrzyk.

W niektórych wypadkach wyleczenie następowało tak szybko, że podawane leki właściwie nie zdążyły zadziałać. Chodziło tu prawdopodobnie o korzystny wpływ ciepłych naparów, lub o spontaniczne ustąpienie spazmu jelita ślepego.

W zespole spastycznego rozszerzenia żołądka i zatkania jelita ślepego, nie należy stosować morfiny, także nie wskazane jest podawanie wtedy aloesu. Stosowanie zaś drastycznych środków czyszczących w rodzaju arekoliny, chlorku baru i t. p., jest wprost błędne.

W postaci porażennej natomiast wskazane są środki pobudzające skurcze jelita ślepego, więc aloes (aloes luc. pulv. 15,0 — 30,0 lub extr. aloes 25,0 — 50,0) i istycyna.

Istycyna jest syntetycznym preparatem antrochinowym, podaje się go w ilości 20,0—40,0, w zależności od wielkości konia.

Należy pamiętać, że zbyt duże dawki wymienionych środków mogą spowodować stan spastyczny jelita ślepego. Należy też unikać podawania aloesu przy bieguncie rzekomej. Wskazana jest wtedy tylko sól glauberska.

Środki drastyczne, np. małe dawki arekoliny lub neo-cesolu mogą być podawane jedynie wtedy, gdy treść jelita ślepego nie jest zbita.

Neumann — Kleinpaul, Horn i inni stosowali przy zaleganiu treści w jelicie ślepym z dobrym wynikiem drożdże (500,0 — 1000,0).

Najważniejszym składnikiem czynnym, jest w nich ferment — zymaza i neutralny tłuszcz drożdży — cerolina. Zymaza pobudza gruczoły śluzowe a cerolina perystaltykę.

Obok aloesu wskazana jest też sól glauberska (300,0 — 500,0) lub sól gorzka. (Magnesium sulfur).

Ze środków osłaniających dawniej w powszechnym użyciu był odwar siewianego. Rezultaty nie były najlepsze, ponieważ śluz roślinny zostaje strawiony zanim dostanie się do jelita ślepego.

Obecnie coraz więcej stosuje się per os paraffinum liquidum, (1000,0 — 3000,0 przez 3 — 4 dni). Nie drażni ono śluzówki jelit, zwiększa jej śliskość i równocześnie rozmiękcza treść.

W porażennej postaci zatkania jelita ślepego podawanie atropiny i środków antyspastycznych, jest oczywiście błędne.

Dużą rolę w leczeniu postaci porażennej zatkania jelita ślepego odgrywa odpowiednia dieta. W początkach choroby stosuje się dietę ściśłą przez 24 — 48 godzin. Po tym bardzo korzystnie działa (prawdopodobnie wskutek dostarczenia fermentów roślinnych) skarmianie świeżej trawy, lub dobrego siana, a w ostateczności marchwi i buraków.

W lekkich postaciach zatkania wskazane są masaże głowy jelita ślepego, (bądź przez prostnicę, bądź od zewnątrz przez powłoki brzuszne) i chłodne lawatywy.

Próbowano też faradyzację powłok brzusznych, celem pobudzenia ruchów jelit.

W ciężkich przypadkach posuwano się aż do laparotomii i bezpośredniego ugniatania jelita ślepego, i do enterotomii. Te ostatnie zabiegi nie przyjęły się jednak w praktyce.

Większe szanse wyleczenia ciężkich przypadków daje nakłucie jelita ślepego i wlewanie do światła płynów rozluźniających treść.

Tak postępowali np. Goetzke, Donneberg i Doenecke, uzyskując nagość pomyślnie wyniki.

W Klinice Chorób Wewnętrznych Wydziału Wet. porażenną postać zatkania jelita ślepego leczy się następująco: w celu rozwodnienia i rozmiękczenia treści podaje się w pierw przez sondę nosowo-przełykową 300,0 — 500,0 soli glauberskiej w 15 — 30 litrach wody i równocześnie 20,0 — 30,0 aloesu. W celu pobudzenia perystaltyki i rozmiękczenia treści w końcowych odcinkach przewodu pokarmowego, stosuje się głębokie lawatywy z 15 — 30 litrów chłodnej wody. Następnego dnia zabieg powtarza się; trzeciego, czwartego dnia, o ile zajdzie potrzeba, podaje się tylko roztwór soli glauberskiej.

Gdy zawartość jelita ślepego dostatecznie rozmięknie, stosuje się neo-cesol. lub arekolinę w dawkach ułamkowych, stopniowo zwiększanych. Ten sposób leczenia daje dobre rezultaty w niepowikłanych i niezbyt ciężkich zatkaniach.

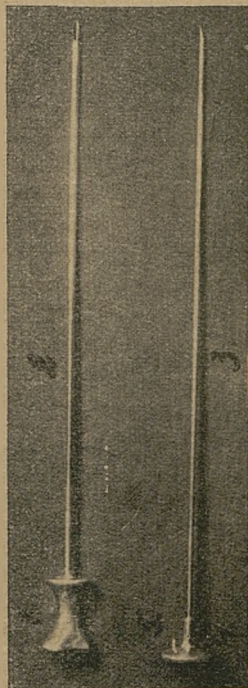
W ciężkich postaciach zatkania jelita ślepego, gdy leczenie innymi środkami zawodzi, robimy nakłucie jelita ślepego. Czasem nawet w przypadkach powikłanych można mieć jeszcze widoki na wyleczenie. Przeciwskazana jest natomiast punkcja w początkach zatkania, gdy treść jest zupełnie twarda.

Do nakłucia używamy obecnie igły punkcyjnej model prof. Łopatyńskiego. Ma ona 18 cm. długości (+ uchwyt 2,5 cm.) średnicę 2,6 mm., światło 2 mm. Jest wykonana ze stali nierdzewnej. Igła posiada szczelnie dopasowany sztylet o wygodnym uchwycie. Ostrze sztyletu i pochewki ma kształt jednolitej płaszczyzny skośnej. W celu uniemożliwienia zsunięcia się obu płaszczyzn na rękojeści sztyletu znajduje się sztyft, który wchodzi w odpowiednie wgłębienie nasady igły.

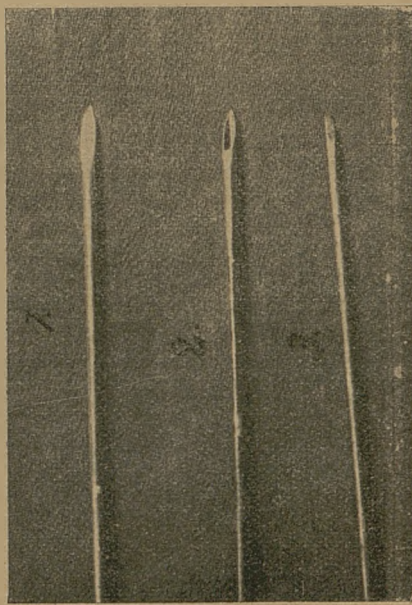
Ponieważ głowa jelita ślepego wypełniona dużą ilością treści opada ku dołowi i środkowi jamy brzusznej, opisana igła okazała się w wielu wypadkach za krótka, wprawdzie ostrze jej przebijało ścianę jelita ślepego, jednak nie pogrążyło się dostatecznie głęboko w treść. Wobec tego wykonano model drugi długości 25 cm, (+ uchwyt 2,5 cm.), grubość i kształt igły pozostał taki sam.



Fot. 1



Fot. 2



Fot. 3

Igły do nakłucia jelita ślepego.

1. Model krótszy 18 cm.
2. Model dłuższy 25 cm.

Igła do nakłucia rozłożona.

1. Nasada pochewki,
2. Pochewka.
3. Sztylet.
4. Uchwyt sztyletu.
5. Sztyft.

1. Ostrze igły złożonej.

2. Ostrze pochewki.

3. Ostrze sztyletu.

Zaletą tych igieł jest przede wszystkim pomysłowe zakończenie ostrza, oraz to, że przy dość szerokim świetle są one stosunkowo cienkie, co ułatwia ich wbijanie. Otwór, który pozostaje po wyjęciu igły jest bardzo mały, co zmniejsza niebezpieczeństwo zakażenia.

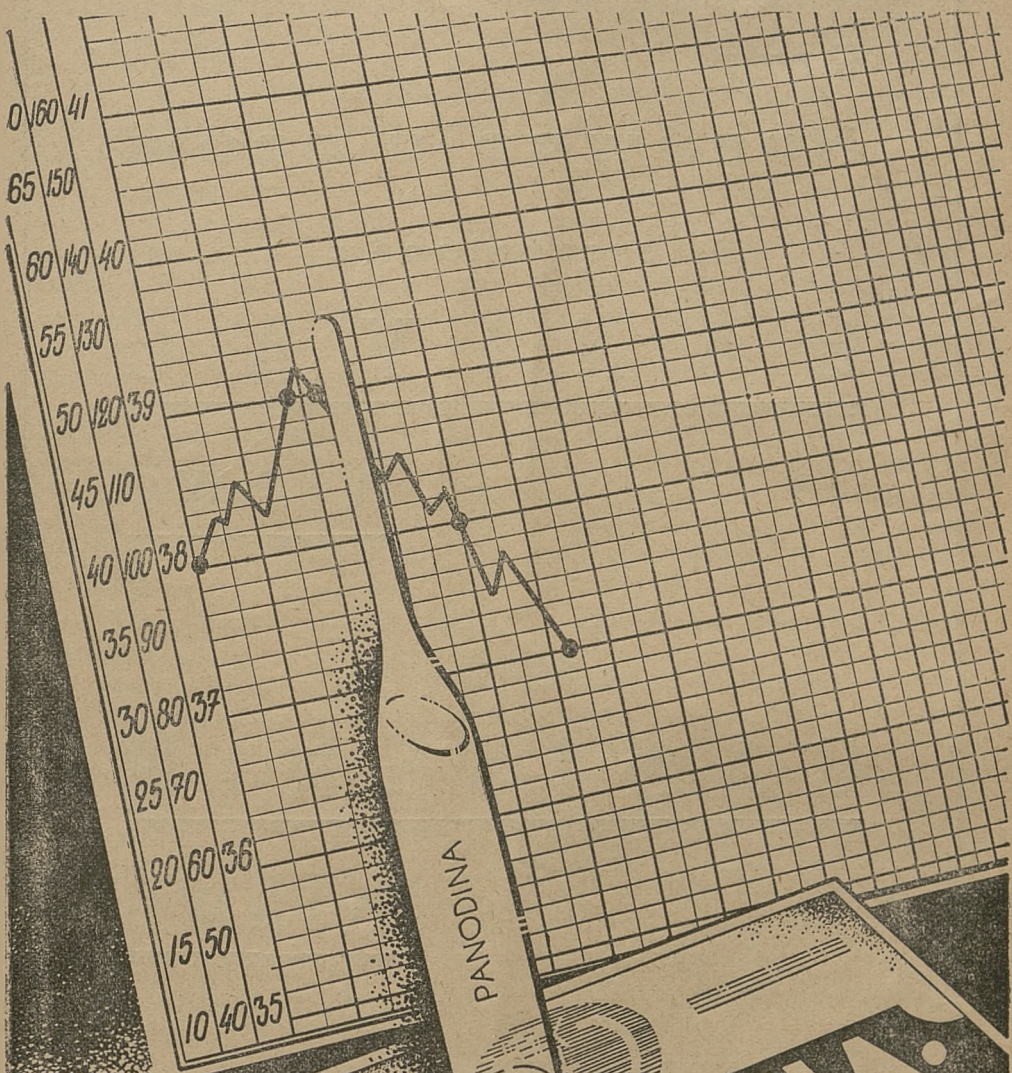
Używane dawniej do nakłucia jelita ślepego trójgrańce i igły (np. igła punkcyjna Ariessa) są zwykle za krótkie, a przy tym zbyt grube. Trudno jest je wbijać, a otwór, który pozostaje po wyjęciu igły, jest stosunkowo duży.

Punkcje wykonuje się na koniu stojącym. Miejsce nakłucia należy dla każdego przypadku ustalić badaniem per rectum. Znajduje się ono w prawej słaźźnie na szerokość dłoni od wyrostków poprzecznych kręgów lędźwiowych, zwykle tuż za ostatnim żebrzem. Po przygotowaniu pola operacyjnego i przesunięciu skóry, wbija się igłę punkcyjną, kierując ostrze prostopadle lub nieco ku przodowi. W Klinice zabieg jest wykonywany przez dwóch lekarzy, z których jeden wbija igłę, a drugi równocześnie kontroluje per rectum, czy znajduje się ona w świetle jelita ślepego. Po wyjęciu sztyletu wlewa się przez igłę 500 — 1000 cm³ 1—2% roztworu kreoliny oczyszczonej, lub lepiej 3% roztwór soli glauberskiej z dodatkiem 1% kreoliny. Lek wprowadzony bezpośrednio do światła jelita zapobiega fermentacji, rozmiękcza treść i ułatwia jej przesuwanie się. Igłę wyjmujemy po poprzednim wprowadzeniu do jej światła sztyletu. Miejsce punkcji jodynkuje się, zakleja kleiną i przez 2 dni stosuje się nań okłady antyseptyczne.

Dla ilustracji przytaczam 4 ciężkie przypadki zatkania jelita ślepego, leczone nakłuciem.

Przypadek I. Wałach skarogniady lat 12, doprowadzony do kliniki 3.XII. 1935 r. Właściciel nabył konia przed dziesięcioma dniami, karmił go żytem z siewką. Od 4-ch dni koń nie je, grzebie, czasem pokłada się. Oddaje kał papkowaty. Był leczony przez znachora (lewatywa, zdjęcie „paskudnika”). Ciepłota 37,8^o, tętno 34, spojówki brudno-czerwone, ruchy perystaltyczne słabe, rzadkie. Badanie per rectum wykazało przepełnienie całego jelita ślepego treścią konsystencji plastycznej. Rozpoznanie: zatkanie porażenne całego jelita ślepego. Leczenie: 30,0 aloesu, 500,0 soli glauberskiej, zrobiono lawatywę, 4.XII. aloesu 20,0. Ponieważ codziennie przeprowadzane badanie per rectum nie wykazało poprawy 7.XII. wykonano nakłucie jelita ślepego i wlane 450 cm³ 2% roztworu kreoliny ang. Po 4-ch dniach w miejscu punkcji pod skórą uformował się ropień, który przecięto 13.XII. Zawartość jelita ślepego zmieniła konsystencję plastycznej gliny na gęstą papkę. 20.XII. koń dostał 500,0 soli glauberskiej. 26.XII. koń został wypisany jako zdrowy (treść jelita ślepego miała już konsystencję prawidłową). Temperatura przez cały czas choroby wahała w granicach fizjologicznych (37,4 — 38,5).

Przypadek II. Wałach kasztan lat 6. 15.I.36. r. doprowadzony do kliniki po dwóch dniach choroby z lekkimi bólami kolkowymi. Przy badaniu per rectum stwierdzono treść konsystencji twardej w głowie jelita ślepego. Rozpoznanie: zatkanie jelita ślepego. Leczenie: aloes, sól glauberska, lewatywa. Wypisany 20.I. a 24.I. ponownie doprowadzony do kliniki. Według słów właściciela koń od 3 dni nie je, pokłada się. Drugi dzień nie oddaje kału. Ostatnio żywiony sianem i marchwią. 24.I. temperatura 38,3^o, tętno 52, małe, spojówki zaczerwienione, ruchy perystaltyczne zniesione. Per rectum: jelito ślepe wypełnione treścią konsystencji plastycznej. Rozpoznanie: zatkanie porażenne całego jelita ślepego. Podano 30,0 aloesu, 500,0 soli glauberskiej. Przez następne dni podawano sól glauberską. Brak po-



Przy

Nosówce u psów

szczepionka

C A N I V A C

Klawe

surowica

C A N I S E R I N

Klawe

Zapobiegają powikła-
niom bakteryjnym
w przebiegu nosówki

Wybitne działanie proteinoaterapeutyczne.

prawy. 28.I. temperatura 39°, tętno 60, per rectum: całe jelito ślepe wypełnione treścią gliniastą. Wykonano nakłucie i wiano do światła jelita 1 litr 2% roztworu kreoliny ang. 31.I. treść w jelicie ślepym papkowata, apetyt dobry. 6.II obraz biały krwi: B-0%, E-1%, M-4%, MM-2%, Ns-75%, Ld-5%, Lm-15%. 8.II. koń padł. Sekcja: peritonitis serofibrinosa. Infiltratio serohaemorrhagica muscularis, mucosae et submucosae capitis coeci lateris dextri magnitudine manus.

Przypadek III. Klacz gniada lat 17. Żywiona sianem, sieczką i karstofilami. 23.III.37. r. i 25.III. leczona ambulatoryjnie w klinice. Na podstawie badania per rectum rozpoznano zatkanie porażenne całego jelita ślepego. 26.III. klacz ponownie doprowadzona do kliniki. Brak poprawy, klacz grzebie, nie je, kału nie oddaje. W jelicie ślepym wymacuje się dużo treści konsystencji plasteliny. Ciepłota 38,1°, tętno 48. Spojówki brudnoczerwone, białkówka zażółcona, perystaltyki brak. Podano 30,0 aloesu i 500,0 soli glauberskiej w 15 litrach wody i wykonano nakłucie jelita ślepego z waniem do jego światła 500 cm³ 2% kreoliny ang. 27.III. klacz oddaje kał płynny bez części stałych. Per rectum: brak treści w jelicie ślepym. Podano 300,0 soli glauberskiej w 15 litrach wody. 30.III. oddaje kał papkowaty. 31.III. obraz biały krwi: B-0%, E-9%, M-1%, Ns-68%; Ld-5%, Lm-17%. 3.IV. klacz wypisana jako zdrowa. Temperatura w czasie choroby wahała w granicach 38°.

Przypadek IV. Wałach gniady lat 14. Wywiad: Od 2-ch tygodni apetyt zmienny, Po najedzeniu występują lekkie bóle kolkowe, leczony przez lekarza wet., ostatnio badany przed 5 dniami. Od tygodnia żywiony marchwią, sianem, otrębami pszennymi. Przed chorobą — owsem, otrębami żytnimi. 20.IV.37. ciepłota 39°, tętno 52, spojówki zaciewnione, naczynia nastrzykane. Ruchy perystaltyczne słabo słyszalne. Per rectum: całe jelito ślepe wypełnione treścią konsystencji gliny, miejscami twardszą. Rozpoznanie: zatkanie porażenne całego jelita ślepego. 20.IV. i 21.IV. podawano sól glauberską 300,0 w 15 litrach wody, aloesu 20,0 i robiono lewatywę przy pomocy tamponatora. 22. IV. nakłucie jelita ślepego i wlewanie 750 m³ 2% kreoliny, 23.IV. koń oddaje kał papkowaty. Per rectum: treść plastyczna w jelicie ślepym. Podano 300,0 soli glauberskiej w 15 litrach wody. 24.IV. kał papkowaty, treść w jelicie ślepym papkowata. Obraz biały krwi: B-0%, E-1%, M-3%, MM-1%, Ns-60%, Np-3%, Ld-6%, Lm-27%. Podano soli glauberskiej 300,0 w 15 litrach wody; 26.IV. koń oddaje kał papkowaty. 27.IV. koń padł. Sekcja: peritonitis purulenta. Vulnus ictum chirurgicum in regione capitis coeci. Oedema inflammatoria in regione vulneris. Obstipatio coeci. Typhlitis catarrhalis. Trombosis arteriae ileocoecalis.

Punkcja jelita ślepego wykonana możliwie czysto, igłą małej grubości i dostatecznie długą, nie jest niebezpieczna, o ile ściany jelita są zdrowe. Tak np. przy ostrym wzdęciu jelit grubych nakłucie jest zabiegiem ratującym życie zwierzęcia, a zakażenie po punkcji należy do wielkiej rzadkości. Późniejsze zrosty, o ile w ogóle wystąpią, nie mają wpływu na czynność jelita ślepego. W każdym razie nieznanne są ani z praktyki, ani z literatury jakieś zaburzenia, powstające w związku z nakłuciem jelita przy ostrym wzdęciu. Inaczej sprawa przedstawia się w ciężkich przypadkach zatkania jelita ślepego. Gdy ściany jelita są zupełnie zwiotczałe a same jelito do maximum przepelnione treścią, wtedy ranka punkcyjna zijeje i ze środka jelita łatwo przedostać się może treść i zakaźniki do jamy brzusznej. W późniejszych okresach choroby ściana jelita jest już

w stanie zapalnym i punkcja jest wtedy też niebezpieczna. W przypadkach zatkania jelita ślepego musi więc być wybrany odpowiedni czas, gdy treść nie jest zbyt twarda i gdy niema jeszcze stanu zapalnego. Nie zawsze jednak ten odpowiedni moment da się uchwycić.

W przypadku II punkcja była wykonana w 15 dniu choroby przy temperaturze wewnętrznej 39°, niewątpliwie więc w ścianie jelita tworzył się już proces zapalny. W przypadku IV również nakłucie było wykonane późno, w 16 dniu choroby, a doświadczenie uczy, że po zbyt długim zatkanium występują zmiany anatomiczne w ścianie jelita. Jak później na sekcji przekonano się istniał też zakrzep w art. ileocecalis, który niewątpliwie był istotną sprężyną hypotonii jelita ślepego.

Bardzo znamienny był obraz białej krwi w obydwóch śmiertelnych przypadkach; mianowicie eosynopenia i neutrofilia poprzedzały inne objawy ostrego zapalenia otrzewnej. W przypadku III z zejściem pomyślnym wystąpiła po punkcji eosynofilia.

*

Omawiając zatkanie jelita ślepego należy także uwzględnić tak zwane zapiaszczenie jelit, oraz kamienie jelitowe.

Nagromadzenie ciał obcych w jelicie, najczęściej piasku, ziemi rzadziej żwiru i t. p. zdarza się w okolicach piaszczystych i narażonych na wylewy.

Ciała obce zjadają zwierzęta często bezwiednie z paszą lub wypijają z wodą zanieczyszczoną. Rzadziej zdarza się właściwe pożeranie piasku i ziemi przez konie młode, cierpiące na nieżyty żołądka i jelit i choroby robacze.

Liczne badania wykazały, że piasek osadza się w jelitach daleko trudniej, jeżeli równocześnie z paszą zanieczyszczoną jest skarmiana dostateczna ilość świeżej trawy.

Objawy kolkowe występują dopiero po nagromadzeniu się w jelitach około 20—25 kg. piasku. W początkach choroby nie ma ich wiele. Tylko słuzówki przyjmują kolor żółto-czerwony, apetyt stale się wzmaga, zjawiają się częste ziewania, a po 2—3 tygodniach występują bóle kolkowe, początkowo lekkie, po tym, w miarę trwania choroby, silniejsze. Konie chudną, słabną i w końcu stale leżą. Kał jest uformowany w małe gałki, powleczone śluzem. Czasem jeszcze występuje niechęć do jadła, biegunka lub zaparcie, rzadziej wzdęcia i poliuria. Śmierć następuje z wyniszczenia.

Czasem brak jest zupełnie objawów kolkowych, a zwierzęta tylko chudną i słabną pomimo dobrego apetytu.

Rozpoznanie opiera się na wywiadzie na stwierdzeniu piasku lub innych ciał obcych w kale, występowaniu bólów kolkowych miernego natężenia, wreszcie wyniku badania per rectum (swoista konsystencja treści).

Leczenie na ogół pokrywa się z leczeniem zalegania kału, trzeba jednak środki czyszczące stosować przez czas dłuższy. Środki drastyczne nie są stosowane.

U koni karmionych otrębami zdarzają się czasem kamienie jelitowe. W jelicie ślepym występują one bardzo rzadko (Colin stwierdził tylko w jednym przypadku na 900 koni zbadanych).

W skład kamienia wchodzi: fosforan amonowo-magnezowy, węglan wapnia, kwas krzemowy oraz chlorki i składniki organiczne (śluz, nabłonek, cząstki karmy). Kamienie powstają w ten sposób, że składnik karmy (fosforan magnezowy) łączy się w przewodzie pokarmowym z amoniakiem, dając nierozpuszczalny fosforan amonowo-magnezowy. Sól taka odkłada się dookoła jądra, w którym zwykle jest cząstka karmy, strzępek śluzu i t. p.

Dopóki kamień leży swobodnie, objawów chorobowych brak; z chwilą gdy wklina się w węższy odcinek jelita, występują gwałtowne bóle kolkowe.

Ucisk kamienia powoduje najpierw niezbyt śluzówki a po tym doprowadza do obumarcia ściany jelita i przedziurawienia.

Leczenie radykalne polega na usunięciu kamienia drogą operacyjną. W leczeniu zachowawczym stosuje się oleje obojętne i inne środki powlekające, oraz głębokie lewatywy. Te ostatnie są szczególnie pomocne przy wkliniowaniu się kamienia w początkowym odcinku okrężnicy małej,

P I Ś M I E N N I C T W O .

1. Hutyra F. u. Marek J.: Spezielle Pathologie u. Therapie der Haustiere.
Bd. II 206—218, 225—233. (1922).
2. Bol. K.: Osnowy patologicznej anatomii domasznych żywotnych i ptic.
T. I. 238—240, 267—268, 337— (1926).
3. Jewtichjew W. Czastnaja patologia i terapia domasznych żywotnych.
643—658 (1931).
4. Łopatyński K. Zaparcie typu okrężnicy i jelita ślepego u koni.
odbitka z „Wiadom. Wet.” Nr 133 str. 1—39 (1931).
5. Wirth u. Stang, Tierheilkuade und Tierzucht Bd. VI. S. 713.
6. Buchholz. Behandlung der Coecumverstopfung bei Pferden. „Tierärztliche Rundschau” Nr. 38 S. 210 (1932).
7. Lienkies. Betrachtungen über Obstpationskolik des Pferdes. „Tierärztliche Rundschau” S. 31 (1934)
8. Goetzke. Ein Beitrag zur Behandlung der akuten Blinddarmverstopfung des Pferdes mittels Darmstich und Injection von Wasser in den Blinddarm. „Tierärztliche Rundschau Nr. 31. S. 417 (1925)
9. Doenecke H. Laparatomie bei einem Pferde mit Kolik. „Tierärztliche Rundschau” 795—796. (1934).
10. Middeldorf R. Hüft. Blind. u. Grimmdarmverstopfungen. Eine Behandlung mit Paratinum liq. et Faex medic., „Münch. Tierärz. Wochenschrift. 593—596. (1934)
11. Söderlund H. Zur Behandlung der Kolik beim Pferde. „Münch. Tierärz. Wochenschrift” S. 5—8. (1935).
12. Ellenberger W. u. Baum H. Handbuch der vergleichend. Anatomie der Blinddarmverstopf. des Pferdes. „Berlin. Tierärztliche Woch.” S. 312—313. (1933).
14. Neumann u. Schoenecke. Baryomyl ein wirksames Laxans bei Pferden. „Deutsche Tierärz. Wochensch.” S. 23 (1925).
15. Finik E. Badania haematologiczne w przebiegu kolki (morzyska) u koni.
„Przegląd Wet.” S. 161—173 (1931).
16. Gratzl E. Die Pathogenese der Blinddarmverstopfungen des Pferdes.
„Wien. Tierärz. Monatsch”. Nr. 16. S. 481—494. (1934).

17. Gratzl. E. Die Klinische und pathologische Anatomie der Blinddarmverstopf.
„Wien. Tierärztl. Monatschrift“ Nr. 19. S. 583—592, 616—625. (1934).
18. Gratzl E. Die Behandlung der Blinddarmverstopfungen des Pferdes.
„Wien. Tierärztl. Monatschrift“. Nr. 23. S. 721—730. (1934).
19. Doenecke H. Hydro. u. Mechanothérapie in Rahmen der Kolikbehandlung.
„Tierärztliche Rundschau“ S. 691—695, 707—709 725—729. (1933).
20. Doenecke H. Beiträge zur Ethologie, Diagnose u. Therapie der Kolik des Pferdes. Hannover 1934.
21. Krebs. O. Harnuntersuchung bei an Kolik leidenden Pferden. „Wien. Tierärztl Monatschr.“ Nr. 20. S. 840—841. (1933)

Aus der Klinik für Innere Krankheiten
der Veterinär fakultät
der J. Piłsudski Universität, Warszawa.

Henryk Biciutko.

ZUSAMMENFASSUNG.

In der Klinik für Innere Krankheiten der J. Piłsudski Universität in Warszawa wird die Blinddarmverstopfung ziemlich oft festgestellt. Sie macht in den letzten 6 Jahren 17,18% aller Kolikfälle aus. Die Sterblichkeit ist verhältnismässig gross — 20,43% (wahrscheinlich ist diese hohe Zahl dadurch bedingt, dass die Pferde immer spät dem Tierarzte zugeführt werden). Klinisch unterscheiden wir 2 Formen der Verstopfung: eine spastische und paralytische. Bei der spastischen Form finden antispastische Mittel Anwendung, nämlich heisse Aufgüsse antispastischer Kräuter, kleine Dosen von Atropin, warme Wasserklystiere, warme Bauchumschläge.

Die paralytische Form kann mit guten Resultaten behandelt werden mit die Caecumperistaltik erregenden Mitteln (Aloës), Erweichung des Darminhaltes durch tiefe Klystiere, grossen Mengen von isotonischen Lösungen alkalischer Salze per os. In schweren Fällen wird von der Caecumpunktion mit Hilfe einer nach dem Modell des Prof. dr. Łopatyński hergestellten Punktionsnadel Gebrauch gemacht, durch die dann in das Darmlumen 500—600 ccm und mehr einer 1—2% gereinigten Creolinlösung eingelassen wird.

Die beschriebene Punktionsnadel ist auf den Photographien dargestellt. Das neue Modell ist 25 cm lang (+ Griff 2,5 cm) und hat einen Durchmesser von 2,6 mm. Die Nadel besitzt einen genau zugepassten Dorn mit einem bequemen Griff. Die Schneide des Dornes und der Kanüle zeigt die Form einer einheitlichen, schrägen Fläche. Um dem Herabgleiten beider Flächen vorzubeugen, ist an dem Griff des Dornes ein Stift angebracht, der in eine entsprechende Vertiefung der Scheide hineinpasst.

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych
Wydziału Weterynaryjnego U. J. P.

Kierownik: Prof. dr. Konstanty Łopatyński.

Feliks Nagórski.

STATYSTYKA GRUŹLICY U POSZCZEGÓLNYCH RAS PSÓW LECZONYCH W KLINICE CHORÓB WEWNĘTRZNYCH WYDZIAŁU WET. U. J. P.

Podczas opracowywania corocznej statystyki chorób „małych zwierząt“ zwróciłem uwagę na fakt, że pewne rasy psów dostarczają więcej przypadków gruźlicy niż inne. Robi to wrażenie, jakby przedstawiciele tych ras byli więcej podatni na zakażenie się prątkami Kocha.

Naogół gruźlica u psów nie należy do chorób częstych, uwidacznia to zestawienie za czasokres 1926—1936 czyli okres jedenastoletni. W tym czasie było badanych 8300 psów, wśród których stwierdzono 65 przypadków Tb. co stanowi 0.8%. W szczególności ilość przypadków Tb. przedstawia się jak następuje:¹⁾

W latach 1926—1931	na 2623 psów	było 14 przypadków gruźlicy	t.j. 0.8%
w roku 1932	593	8	1.3%
„ 1933	540	6	1.1%
„ 1934	1077	10	0.9%
„ 1935	1361	11	0.8%
„ 1936	2106	16	0.7%

Jak z tabelki widać procent gruźlicy u psów przyprowadzonych na klinikę stopniowo z roku na rok się zmniejsza. Przypisać to należy przytłaczającej przewadze psów leczonych ambulatoryjnie przyprowadzanych nieraz z drobnymi cierpieniami.

Rozpoznanie gruźlicy było zupełnie pewne. Oparte nie tylko na objawach klinicznych, lecz też potwierdzone wykryciem prątków kwasoodpornych lub dodatnim wynikiem szczepienia świnki morskiej.

Dla porównania przytaczam statystyki z niektórych innych Klinik.

I tak najliczniejsze przypadki Tb. notuje Alfort we Francji 13.5%. Petit¹⁾ podaje, że za czas od 1900—1904 na 2717 badanych psów stwierdzono 172 przypadków gruźlicy co stanowi 5.6%. Od roku 1904—1913 ilość wypadków wzrosła i stanowiła 13.5%. W Tuluzie stwierdzono procent znacznie mniejszy bo około 1%. Uczelnie niemieckie notują odsetek gruźlicy znacznie niższy, i tak w Berlinie w roku 1913 stwierdzono 1.6%, a roku 1914 — 2.7%. Z Drezna podaje Eber, że na 400 badanych psów w 11 przypadkach stwierdził gruźlicę t. j. 1.2%. Schornagel w Utrechcie notuje u psów dostarczonych w latach 1906 — do 1912 11 przypadków gruźlicy. W Saksonii procent waha się w granicach od 0.2—1% W Brukseli stwierdzono w r. 1914, 5.6%, w r. 1926 Hebrant i Antoin u 422 badanych znajdując 1.6%.

¹⁾ V. Stang u. D. Wirth-Tierheilkunde u. Tierzucht str. 258.

²⁾ Stanisław Smoliński. Gruźlica narządu oddechowego u psów 1928 str. 4.

³⁾ Jahresberichte 1928 str. 793.

⁴⁾ St. Smoliński. Gruźlica narządu oddechowego u psów 1928 str. 16.

⁵⁾ Jahresberichte 1929 str. 793.

⁶⁾ Jahresberichte 1926 str. 805.

W klinice wiedeńskiej Wirth za czas 1916 — 1928, 1/VI u 6700 badanych psów znajduje 67 przypadków Tb. co stanowi 1%. W Bukareszcie, Michailescu M. w r. 1929 u psów z miasta i okolicy znajduje 5% gruźlicy. Magiès z Budapesztu w ciągu 8 lat stwierdza 94 przypadków co stanowi 0.2% wszystkich badanych psów. W Kopenhadze jak podaje Jensen spostrzeżono duże rozpowszechnienie gruźlicy wśród psów. Bliższych jednak danych niema.

Statystyki te nie odzwiercjadlają bynajmniej faktycznego stanu zażrudzenia psów danej okolicy lub miasta. Stanowią tylko materiał kliniczny lub sekcyjny Zakładów, więc niejako selektywny. Nie mniej jednak dają one pewne pojęcie o szerzeniu się gruźlicy wśród psów większych miast.

Zestawienie materiału klinicznego psów pod względem rasowym. Obejmuje ono rasy psów przyprawdazanych na klinikę głównie z miasta Warszawy i jej najbliższej okolicy, rzadziej z dalszych prowincji.

Przynależność rasową ustalano z pokroju zwierzęcia, w niektórych tylko przypadkach uzupełniając je informacjami właściciela. Większość pacjentów przyprawdazanych na klinikę stanowią psyzymane stale przez większą część doby w mieszkaniu. Zwierzęta te bez względu na rasę są w ciągłym kontakcie z człowiekiem — ich właścicielem. Jedynie psy podwórzowe rekrutujące się przeważnie z psów pospolitych t. zw. kundlizymane są na uwięzi w budach i tylko na noc spuszczone z łańcucha. Z tego powodu kontakt ich z człowiekiem jest luźny. Bytowanie psów ras karłowatych (ratlerków, pekińczyków) i psów ras małych (jamników) różni się od warunków w jakichzymane są psy ras średniej wielkości i przedstawiciele ras wielkich. Pierwsze są w większym kontakcie z człowiekiem, noszone są często na rękach, śpią w łóżku razem z właścicielem lub właścicielką, a pokarm ich stanowią prawie wyłącznie resztki z obiadów. Psy ras dużych mają z reguły osobne legowisko, często są wyprowadzane na przechadzki lub wypuszczone wolno do ogrodów i na podwórze.

Mają więc one mniej bezpośredniej styczności z człowiekiem. Zjadają one zwykle też resztki pożywienia domowników, ale główne pożywienie stanowi osobno kupowane mięso końskie lub wołowe i kości. Psy ras średniej wielkości pod względem bytowania zajmują stanowisko pośrednie. W jednych razach są w ścisłym kontakcie z człowiekiem przez cały dzień, częściej jednak ze względu na żywe usposobienie są wypuszczone i biegają na wolnym powietrzu zdala od ludzi.

Występowanie gruźlicy u poszczególnych ras psów. Jak z podanej tabelki wynika, na klinikę wewnętrzną były przyprawdazone psy należące do 25 ras. Zestawienie statystyczne wykazuje jednak wyraźnie, że stopień zażrudzenia u poszczególnych ras jest różny i tak przodujące miejsce pod tym względem zajmują owczarki, wśród których znaleziono największy% gruźlicy (3.3%). Po nich następują w kolejności airedaleteriery 2.7%, bernardy 2.4%, wyżły 2%, wilki 1.6% i charty 1.2%. Psy te z wyjątkiem wilków są spotykane na klinice rzadziej niż psy małe i karłowate, których frekwencja jest znaczna. Pozostałe psy ras dużych jak dogi, dobermany i t. p. wykazują procentowo mniejszą ilość zakażenia gruźlicą: dogi 0.4%, dobermany 0.9% i t. p.

Z kolei następują psy małe (foksteriery, szpice i t. p.). Jak z tabelki widać ulegają one gruźlicy rzadko (0,2% — 0,3%).

Wśród psów ras karłowatych ratlerków, pekińczyków i pinczerków (które w tabelce zajmują dość pokazań rubrykę pod względem ilościowym) gruźlica nie była stwierdzona ani razu. Nie znaleziono również psów grzliczych wśród ras egzotycznych, spotykanych na klinice w kilku zaledwie

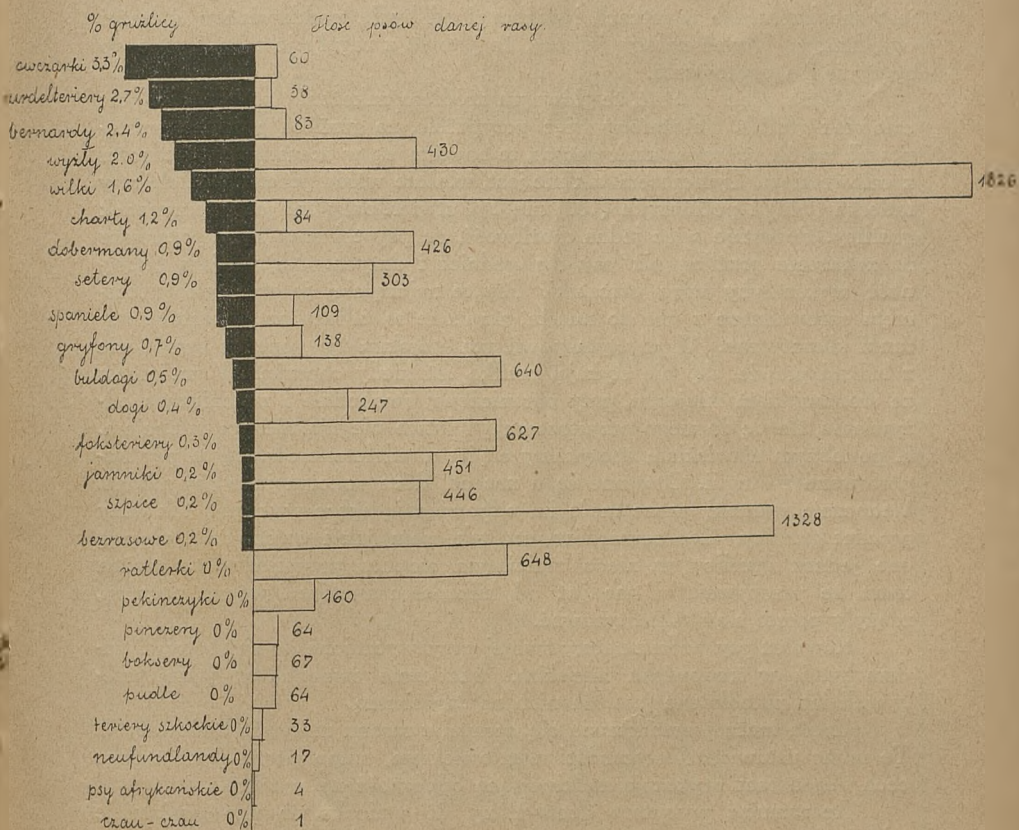


Tabela występowania gruźlicy u poszczególnych ras psów.
kolor czarny oznacza % gruźlicy, kolor biały ilość psów.

Tabela występowania gruźlicy u poszczególnych ras psów.

przypadkach. Co się tyczy psów bezrasowych, to zajmują one pod względem wypadków gruźlicy miejsce pośrednie licząc zaledwie 0,2%.

Wyłania się stąd związek między rasą a zapadaniem na gruźlicę. Źródłem zakażenia się psa gruźlicą jest człowiek. Za tym przemawia przede wszystkim to, że ogromny procent gruźlicy u psów jest wywołany prątkiem gruźlicy typu ludzkiego (Schornagel, Cadiot). Dalej, że psy pochodzące z miejscowości letniskowych np. z Otwocka często są dotknięte gruźlicą, że psyzymane w szpitalach i psy lekarzy internistów często są gruźlicze. Bezpośrednie zakażenie się psów od gruźliczych zwierząt chorych jest wogóle rzeczą rzadką, a w miastach wręcz niemożliwą. Tylko psyzymane wspólnie w przytulniach dla psów i t. zw. szkołach tresury mogą zakażać się między sobą. Zakażenie pośrednie mlekiem od krów gruźliczych i mięsem zwierząt gruźliczych wydaje się też rzeczą rzadką, bo psy ras dużych zwykle mleka nie dostają lub otrzymują je przegotowane z kaszą. Najczęściej są karmione mięsem końskim, a jak wiadomo gruźlica koni należy do wielkiej rzadkości. W wypadkach gdy są karmione mięsem wołowym

jest ono kupowane w jatkach i pochodzi od bydła poddawanego w rzeźni ogłędzinom. Dodać należy jeszcze, że prawie z reguły jest podawane do spożycia po ugotowaniu.

Można więc uważać, że głównym źródłem zakażenia psa gruźlicą jest człowiek gruźlik. Należałoby więc przypuścić, że gruźlica powinna występować wśród psów ras karłowatych, te bowiem są w nieustannej styczności z człowiekiem. Tymczasem tak nie jest, właśnie wśród przedstawicieli rasy ratlerka (648) i pekińczyka (160) nie był stwierdzony ani jeden przypadek gruźlicy. Pozostaje więc jedna możliwość, że psy tej rasy są odporniejsze na zakażenie gruźlicą niż psy ras średnich i dużych. Najmniejszą odporność wykazałyby więc owczarki. Psy te najczęściej jeszcze jako szczenięta sprowadzane z gór do miasta, narażone są odrazu na zmienione warunki klimatyczne. W czystym powietrzu górskim żyją one na swobodzie z ludźmi prawie się nie stykają, rzadko też kiedy chorują. W zetknięciu ze środowiskiem miejskim, przy ograniczonej swobodzie i zmienionym odżywianiu, źle się do niego przystosowują i łatwo ulegają różnym infekcjom. Z podobnym zjawiskiem spotykamy się u airedaleterierów. Są to psy importowane z Anglii. Chowane są u nas od kilku pokoleń jako psy modne. Widocznie warunki nasze mało im odpowiadają skoro wykazują tak duży procent gruźlicy. Los bernardów jest taki sam jak i owczarków, ulegają one jednak gruźlicy w nieco mniejszym stopniu, przypisaćby to można temu, że przebywają u nas już od kilkunastu a może i więcej pokoleń, zdążyły przeto się zaklimatyzować.

Również psy wilki z natury swojej przyzwyczajone do swobody, z tudem bytują w środowisku miejskim. Widocznie swoboda w jakiej przebywali ich przodkowie jest dla nich najwłaściwszą.

Zgoła inaczej przedstawia się sprawa z rasami małymi i karłowatymi. Te mimo ustawicznej styczności z człowiekiem, mimo posuniętych daleko cech degeneracji wykazują zadziwiająco odporność na gruźlicę.

Reasumując powyższe dochodzimy do wniosku, że u psów istnieje odporność rasowa na gruźlicę. Na powstanie tej odporności być może miały wpływ warunki klimatyczne i środowisko w jakim zwierzę przebywało w zaraniu kształtowania się swej rasy.

Na czym ta odporność polega, to w obecnym stanie wiedzy nie pewnego powiedzieć nie można.

Aus der Klinik für Innere Krankheiten
der Veterinär-fakultät
der J. Pilsudski-Universität, Warszawa.

STATISTIK DER TUBERKULOSE BEI VERSCHIEDENEN, IN DER KLINIK BEHANDELTEN HUNDERASSEN.

Feliks Nagórski.

ZUSAMMENFASSUNG.

In den Jahren 1926 — 36 konnte in der Klinik für Innere Krankheiten auf insgesamt 8300 untersuchte Hunde, in 65 Fällen, d. h. 0,8%, Tuberkulose festgestellt werden. Die, in dieser Zeit zugeführten Hunde gehörten 25 Rassen an, in meisten Fällen waren es jedoch Wolfshunde (1826). Der Ansteckungsgrad mit Tuberkuloseerregern war bei den einzelnen Hunderassen ein verschiedener: bei Schäferhunden wurde 3,2% Tuberkulose festgestellt, bei Airedaleterrier's 2,7%, bei Bernadinerhunden 2,4%, Jagdhunden 2%, Wolfshunden 1,6%, Windhunden 1,2%, bei anderen Rassen waren Schwankungen in Grenzen von 0,2 — 0,9% zu verzeichnen. Bei 648 Rattler —, 160 Pekinerhündchen und 69 Pinscher (Vertreter der Zwergassen) wurde nicht ein einziger Tuberkulosefall gefunden. Es ergibt sich daraus, dass diese Hunderassen, trotz günstiger Ansteckungsverhältnisse gegen Tuberkulose resistent sind.

Przy leczeniu zołzów końskich:

NIEZBĘDNE ŚRODKI

Surowica przeciwzołzowa Klawe

(A D E N I N)

Szczepionka zołzowa Klawe

(A D E N V A C)

Antivirus Adenitis Klawe

(A N T I V A D)

DERMADEN KLAWE

(Antivirus w postaci maści)

Czynnik biologiczny
i środki chemiczne
zapewniają skuteczność

HIPPODERMIN

K L A W E

M A Ś Ć przeciw
g r u d z i e u k o n i

Nowe ekonomiczne
opakowania w słoikach
po 100 i 300 g

Prof. Mgtr. J. GORDZIAŁKOWSKI

wydał podręczniki:

I. Choroby zakaźne zwierząt domowych.

Tom I. Zarys ogólnej etiologii chorób zakaźnych i choroby zaraźliwe przeważnie konia. Str. 23+291. zł. 6.—

Tom II. Choroby zaraźliwe bydła i innych zwierząt. Str. 428, zł 9.—

II. Lecznictwo zwierząt domowych.

Vademecum weterynaryjne dla lekarzy i chodowców Str. 358, r. 1937 (2-gie wydanie przerobione i uzupełnione). zł 5.—

III. Higiena zwierząt domowych.

Podręcznik praktyczny dla chodowców, gospodarzy i studentów, z nwzględnieniem podstaw anatomii i fizjologii z rysunkami. Str. 150, r. 1937 (2-gie wydanie uzupełnione). zł 3—

SKŁAD GŁÓWNY
KSIĘGARNIA ROLNICZA
WARSZAWA. UL. MAZOWIECKA 10.

Z Kliniki Chorób Zakaźnych
Wydziału Weterynaryjnego U. J. P.

Kierownik: Prof. dr P. Andrijewski.

E. Domański i A. Stryszak.

Z OBSERWACJI NAD PRZEBIEGIEM WŚCIEKLIZNY ATYPOWEJ U PSÓW.

Słynny Nocard powiedział: niema drugiej choroby u psów o tak różnorodnym przebiegu i objawach, jak wścieklizna (il n'est pas d'affection plus protéiforme, que la rage^{*)}). Głębokość i doniosłość tego powiedzenia odczuwają w całej pełni ci lekarze, którzy często mają możliwość stykania się z tą chorobą; powinno natomiast tkwić ono w pamięci tych, dla których pies jest rzadkim pacjentem. W piśmiennictwie bowiem, jak i w notatkach dziennej kazuistyki naszej, spotykamy się z takimi przypadkami, w których objawy najbardziej charakterystyczne i patognomoniczne, albo występują tylko częściowo, albo w połączeniu z innymi chorobami, ewentualnie brak ich zupełnie; podczas gdy zmiany nie charakterystyczne, omal że przypadkowe mogą tuszować wściekliznę przed oczami lekarza.

Nie może on tu posiłkować się podręcznikowymi szematami opisu choroby, charakteryzującymi pewne symptomy jako patognomoniczne, wykluczającymi zaś drugie, gdyż jak powiedział Nocard: wszystkie opisy całokształtu choroby, nawet w połowie nie odmalowują wiernie zaobserwowanych objawów, są zazwyczaj niezupełne.

Z przypadkami atypowymi spotkać się można zawsze, pamiętać jednak o nich należy zwłaszcza w miejscowościach tych, gdzie jest duża ilość zachorowań, z tej prostej arytmetycznej przyczyny, że im więcej przypadków, tym łatwiej wśród nich o atypowe.

Uważając za zbytne opisywanie poszczególnych objawów z podziałem ich na okresy i postaci choroby, chcielibyśmy podać tu kilka przypadków najpierw z literatury, a następnie z naszych obserwacji klinicznych o przebiegu i objawach zaatakowania tak różnych narządów, że zaszeregowanie któregoś z nich pod jakikolwiek z istniejących opisów choroby wydaje nam się niemożliwe.

Velu^{*)} np. w Casablance opisuje następujący przypadek zachorowania psa: lekarz u przyprowadzonego do siebie psa stwierdził gastroenteritis haemorrhagica i w tym też kierunku leczył wspomniane zwierzę; poza tym żadnych objawów schorzenia ze strony systemu nerwowego nie zauważył. Po kilkudniowym leczeniu stan zwierzęcia się poprawił, pies jadł i zachowywał się zupełnie spokojnie. Gdy nagle pewnego dnia padł, lekarz poszukując przyczyny zejścia, ustalił wywiadem, że zwierzę było przed 14-tu dniami pogryzione. Badanie mózgu, histologiczne na ciała Negri oraz biologiczne—szczepienie królików, wykazało u psa tego wściekliznę.

^{*)} Velu H.: Rage intestinale chez le chien et prophylaxie rabique. Bull. Acad. Vét. France 4, 1931.

Ciekawe następnie przypadki wścieklizny i trudne do odróżnienia od nerwowej postaci nosówki podaje Lindeman**). Opisuje on chorobę obserwowaną w jednym rzucie 2-u miesięcznych szczeniaków.

Najpierw zachorował jeden ze szczeniaków z objawami kurczów kloniczno-tonicznych całego ciała; ataki powtarzały się u niego co 5 do 15 minut. W przerwach między atakami pies był niespokojny, wykonywał ruchy maneżowe. Padł w ósmym dniu choroby. W kilka dni po zachorowaniu pierwszego zachorowały dwa następne wśród identycznych objawów; przy tym jeden z nich padł w 10-tym, a drugi w 22-gim dniu choroby. U wszystkich trzech szczeniaków stwierdzono w mózgu ciała Negri. Obok przytoczonych, można znaleźć w piśmiennictwie cały szereg innych jeszcze przypadków z objawami zaatakowania tak różnych narządów, i w połączeniu ze sobą, dających tak różne kompleksy kliniczne, że autorowi trudno jest o powzięcie zdecydowanego wniosku, czy całokształt schorzenia powodowany jest przez sam zarazek wścieklizny, czy też jest dziwnym zbiegiem, odpowiedzią organizmu na cały szereg czynników zadziałanych naraz.

Jeśli chodzi o widoczne gołym okiem zmiany anatomiczne, to obok częstych uszkodzeń przewodu pokarmowego, płuc, śledziony i trzustki, dość często, lecz mało zwracającymi na siebie uwagę są zmiany w mięśniu sercowym w postaci śródmiąższowych i miąższowych zwyrodnień*).

Do opisu naszego materiału klinicznego wybraliśmy kilka przypadków: z których u dwóch, jeśli obraz chorobowy nasuwał podejrzenie wścieklizny, to w miarę przebiegu procesu i czasu utrzymywania się przy życiu pacjenta podejrzenie to co raz bardziej malało; u następnego zaatakowanie płuc i nerek zdawałyby się prowadzić zupełnie nie w kierunku wścieklizny, i wreszcie w przypadku u którego poza objawami przygnębienia, złego ogólnego samopoczucia i utraty apetytu nic więcej nie zauważono, żadnego rozpoznania pewnego i jasnego postawić nie można było. Nie opisujemy tu dokładnie poszczególnych przypadków z objawami zaatakowania systemu nerwowego, wyłamujących się z pod ogólnych opisów. Objawy te mogą być bardzo różne i dawać różnorodne kompleksy: obserwowano np. na klinice u kilku psów skręcenia w jedną stronę głowy wraz z częścią szyji, połączone z oczopląsem (nystagmus) lub ruchami maneżowymi (objawy charakterystyczne dla uszkodzenia błędniaka ew. nerwu przedsionkowego). Jako przykład zaatakowania nerwów obwodowych można nadmienić tu przypadek z psem buldogiem, u którego najpierw wystąpiło porażenie nerwów promieniowych (niedowład kończyn przednich ze skręceniem dośrodkowym przedramienia do pozycji pronacyjnej), a dopiero na drugi dzień pojawił się niedowład żuchwy i zez zbieżny.

Przypadek I.

Pies samiec, rasy mieszanej, dwumiesięczny, podwórzowy; przypro-
wadzony do kliniki dnia 6.VI.1936 r.

Wywiad: zwierzę od 2-ch dni zdradza objawy podniecenia, w przed-
dzień przyproawdzenia do kliniki ugryzło właściciela i jego córkę.

***) Lindeman: Difficulties in the differential diagnosis between rabies and nervous forms of distemper. J. of. the roy. army med. corps. 48, 1927.

*) Serra: Lesione miocardia nella rabia, Clin. Vet. 51, 1928.

Stan obecny: obserwowany w klatce wykazywał jedynie anormalnie żywy temperament, zachowywał się niespokojnie, na wszelkie podniety reagował bardzo silnie. Okresami szczekał bez przerwy, okresami chwilowo się uspokajał, przy czym głos był nie zmieniony. Na zawołanie właściciela i osób obcych okazywał radość i chęć zbliżenia się. Pokarm i wodę przyjmował.

Dalszy przebieg choroby: na drugi dzień, pies jak gdyby przyzwyczajony do nowych warunków otoczenia, zachowuje się zupełnie spokojnie, rzadko szczeka i raduje się na widok ludzi; pokarm i wodę chętnie przyjmuje. Stan taki trwał przez dalsze pięć dni, usuwając coraz bardziej podejrzenie o wściekliznę. Nagle 8 dnia rano wystąpił niedowład kończyn tylnych, w ciągu tegoż dnia przyszło do porażenia ogólnego. W nocy pies padł. Badanie histologiczne mózgu wykazało obecność ciałek Negri.

Przypadek II.

Pies, foksterier lat 18, pokojowy; przyprowadzony do kliniki 18.II.1937 r.

Wywiad: dnia poprzedniego u psa zauważono niedowład zuchwy, ślinotok, pokarmu ani wody nie przyjmuje, zachowuje się spokojnie, jest przygnębiony.

Stan obecny: zachowanie się psa tak, jak w wywiadzie; widoczny niedowład zuchwy, przekrwienie spojówek, wyraz oczu smutny. Szczeka głosem ochryłym.

Dalszy przebieg choroby: w ciągu pierwszych 2-ch dni zachowanie się psa jak w status praesens. Trzeciego dnia zauważono, że pies zuchwą domyka zupełnie dobrze, natomiast wystąpił u niego lekko zaznaczający się niedowład zadu, przechodzący następnie i na kończyny przednie. Po 2 dniach wspomniany niedowład kończyn również ustąpił. Przez dalsze 4 dni jako jedyne objawy chorobowe pozostały: zmieniony w dalszym ciągu głos oraz nieprzyjmowanie pokarmu i wody. Dziewiątego dnia rano znaleziono psa nieżywego.

Na sekcji znaleziono: gastroenteritis catarrhalis chronica, nephritis interstitialis chronica renis utriusque.

Badanie histologiczne mózgu nie wykazało ciałek Negri.

Szczepiony domózgowo królik padł po 36 dniach. Dalsze pasażę pozostały bezskuteczne.

W przypadku tym aczkolwiek objawy kliniczne i brak widocznej przyczyny śmierci na sekcji przemawiają za wścieklizną, to jednak nie można tego potwierdzić badaniem histologicznym i próbą biologiczną mózgu.

Przypadek III.

Pies, samiec, wilk, lat 2, łańcuchowy; przyprowadzony do kliniki 25.II.1937 r.

Wywiad: od 3 dni utrata apetytu, posmutnienie.

Stan obecny: pies zachowuje się spokojnie, widoczne silne przygnębienie. Świadomość zachowana. Ciepłota 40,2. Skóra i gruczoły chłonne bez zmian.

Narząd oddechowy: nos suchy, przy ucisku na skrzydełka nosowe wpływu brak; zaznacza się duszność mieszana, ilość oddechów 40 na minutę. Wypuk nad całym płucami bębenkowy. Wysłuchem stwierdzono nad prawym płucem rżenia drobnobańkowe.

Narząd krążenia: tętno duże dość mocne, nieregularne, ilość uderzeń na minutę 130; przy wysłuchu tony serca czyste, ton pierwszy silniejszy od tonu drugiego i jest akcentowany.

Narząd pokarmowy: poza utratą apetytu i niechęcią przyjmowania pokarmu, objawów schorzenia brak.

Narząd moczopłciowy: pęcherz słabo wypełniony moczem, przy ucisku nań zwierzę oddaje mocz koloru krwistego. Ucisk na okolice nerek wywołuje słabą reakcję ze strony chorego zwierzęcia.

Analiza moczu: mocz koloru krwistego; oddziaływanie zasadowe; ciężar właściwy 1020; białko +; barwinki krwi +; krwinki — duża ilość; cukier —; indol +; chlorki +.

Narząd wzroku: błony śluzowe spojówek silnie przekrwione koloru wiśniowo-czerwonego; przy czym spojówka lewego oka bledsza. Trzecie powieki zasłaniają dość dużą część rogówek kątów oka przyśrodkowych. Rogówka oka lewego słabo wysklepiona, nierówna, koloru brudno-mleczno-brązowego, nieprzezierna. Pośrodku rogówki widać ubytek nabłonka. Odruch powiekowy i rogówkowy oka lewego zniesiony; oka prawego zaś odruchy zachowane.

System nerwowy: świadomość zachowana. Na wszelkie podniety zewnętrzne reaguje ospale, na otoczenie nie zwraca wiele uwagi, zachowanie bardzo łagodne, wygląd „nieszczęśnika“.

Narząd ruchu: nieupośledzony, porusza się niechętnie.

Dalszy przebieg choroby: w nocy pies ten padł.

Na sekcji dokonanej w Zakładzie Anatomii Patologicznej tegoż dnia po śmierci znaleziono zmiany następujące: corpora aliena in intestino (płasek), bronchopneumonia catarrhalis lobi medii et posterioris pulmonis dextri, haemorrhagiae subpleurales lateris dextri magnitudinis variae, miltae; diactophymesis renis dextri; haematuria.

Badanie mikroskopowe mózgu wykazało obecność ciałek Negri.

Przypadek IV.

Pies, samiec, seter czarny, lat 2½, pokojowy, przyprawdzony do kliniki dnia 1.V.1937 r.

Wywiad: od 6-ciu dni smutny, początkowo przyjmował pokarm w niewielkiej ilości, ostatnie dwa dni apetyt zupełnie utracił. Wg. właściciela pies ten z innymi psami się nie stykał.

Stan obecny: zachowanie się psa spokojne, na wołanie właściciela reaguje żywo, pozostawiony w spokoju przybiera wygląd „zamyślonego“, widać posmutnienie.

Skóra, gruczoły chłonne i błony śluzowe — odchyień od normy brak. Ciepłota 39,2° C.

Narząd oddechowy: nos suchy, wypływu brak, oddechy spokojne, regularne, ilość oddechów na min. 28. Wypuk nad całymi płucami bębinkowy, wysłuchem stwierdzono w przednich partiach płuc rżenia grubo-bańkowe.

Narząd krążenia: tętno równe, silne, ilość pulsacji na min. 90. Obydwa tony równo silne, czyste.

Przewód pokarmowy: pokarmu nie przyjmuje, przy omacywaniu jamy brzusznej żołądek i jelita wypełnione skąpą ilością treści, bolesności powłok brzusznych brak.

Narząd moczopłciowy: objawów schorzenia brak; w moczu składników patologicznych nie znaleziono.

Narząd wzroku: Spojówki koloru żywo różowego, odruch powiekowy, rogówkowy oraz źrenicowy pośredni i bezpośredni zachowany.

System nerwowy: brak jakichkolwiek objawów schorzenia.

Dalszy przebieg choroby: w ciągu pobytu na klinice pies w dni następne zachowuje się zupełnie podobnie, jak opisano w status praesens; brak dołączenia się jakichkolwiek innych objawów. Zauważono nawet wesele zachowanie się psa, widać zaprzyjaźnienie się pacjenta ze swym kuratorem; pies chętnie wychodzi z nim na spacer, a zamknięty w klatce łąsi się i prosi o spacer, gdy mu się pokaże smycz. Gdy w 4-tym dniu pobytu nagle padł bez „widocznej przyczyny” i z rozmowy z właścicielem po śmierci psa, dowiedzieliśmy się, że przed 10-ciu dniami pies ten go ugryzł, uważaliśmy za stosowne prosić Zakład Anatomii Patologicznej obok przeprowadzanej sekcji, o zbadanie mózgu na obecność ciałek Negri.

Na sekcji znaleziono: haemorrhagiae intramusculares musculi cordis et subendocardiales ventriculi sinistri magnitudinis variae, singulares; haemorrhagiae intrapulmonales multae; oedema pulmonum. Badanie mikroskopowe mózgu wykazało obecność ciałek Negri.

Zbytecznym zdaje się byłoby przytaczanie liczniejszych przypadków. Nawet największa ich ilość nie jest w stanie stworzyć całokształtu, wśród którego ram możnaby pomieścić wszystkie odchylenia od przyjętych szematów.

Każdy nieomal następny przypadek, to nowa możliwość, to — zamknięta prawie dla siebie historia choroby.

Kapsułki przeczyszczające dla koni

ALOË COMP. KLAWE

(Extr. Aloes., Sapo kai., ol. Castoris)

Niska cena.

Opak. po 3 sztuki.

Janina Paszkowiczowa-Czempińska.

PRZYPADEK GRUŹLICY U LWICY „SABINY” W OGRODZIE ZOOLOGICZNYM W WARSZAWIE.

Przypadek, który podaję poniżej jest dość charakterystyczny dla występowania gruźlicy u zwierząt żyjących w warunkach, tak odmiennych od naturalnych, jakie stwarzają Ogrody Zoologiczne.

Rzadko bardzo u tych zwierząt gruźlica daje się rozpoznać i zdiagnozować tak wcześnie, jak się rozpoczyna.

Jest rzeczą zrozumiałą, iż przy początkowych nieznacznych zmianach w narządach, lekkie objawy chorobowe mogą uść uwadze, zdarzało się jednak, iż zwierzę pozornie zupełnie zdrowe — padało nagle, sekcja zaś wykazywała stare i bardzo rozległe zmiany gruźlicze.

Kiedyindziej znów zwierzę ginęło bardzo szybko z innych przyczyn, np. ostrego zapalenia kiszek, a na sekcji stwierdzało się obok schorzenia będącego bezpośrednią przyczyną śmierci — przewlekłe zmiany gruźlicze w gruczołach chłonnych i w płucach, które za życia nie dawały żadnych objawów.

Jest też rzeczą prawdopodobną, iż oddawna istniejąca gruźlica stwarzała dyspozycję do schorzeń innych i była nieraz pośrednią przyczyną śmierci, i odwrotnie nieżyty infekcyjne dróg oddechowych z objawów podobne do nosówki psiej sprzyjały zakażeniu się gruźlicą lub zaostrzały proces już istniejący.

Jako przykład takiego przebiegu choroby — pragnę podać wypadek gruźlicy u 7-mio letniej lwicy „Sabiny” urodzonej i wychowanej w Warszawskim ZOO.

„Sabina” była zwierzęciem dobrze rozwiniętym, mocnym, ruchliwym i robiła zawsze wrażenie zdrowej i odpornej. Zdawało się, iż nienaturalne warunki klimatyczne i życie w klatce będą dla niej mniej groźne, niż dla innych nie zaklimatyzowanych drapieżników.

Do roku 1936 t. j. przez 6 lat swego życia była „Sabina” najzupełniej zdrowa i zarówno w zachowaniu, jak w wyglądzie nie wykazywała żadnych odchyłeń od normy.

Na początku 1936 r. w zimie w lwiarńi wybuchła epizooocja podobna do nosówki psiej, na którą zapadły wszystkie nieomal drapieżniki duże i małe. Między nimi zachorowała także „Sabina” z objawami kaszlu, wypływu z nosa, kichania, oraz wymiotów, biegunki i nietrawienia mięsa. Zaburzenia ze strony narządu oddechowego ustąpiły po kilku dniach, podczas gdy objawy schorzenia przewodu pokarmowego utrzymywały się przez czas dłuższy. „Sabina” była jednak jedną z tych nielicznych zwierząt, które podczas epizooocji przebyły chorobę stosunkowo najlżej.

W kilka miesięcy po tym na wiosnę 1936 r. „Sabina” urodziła troje młodych, które doskonale odkarmiła i wychowała. Przy końcu lata tegoż roku zauważono, iż lwica nieco schudła. Ponieważ jednak zachowywała się poza tym najzupełniej normalnie, miała doskonały apetyt, była jak zawsze ruchliwa i ożywiona — chudość przypisywało się raczej długiemu karmieniu młodych.

Po odłączeniu lwiat — „Sabina” jednak nie poprawiała się tak, jak można się było tego spodziewać — przeciwnie chudnięcie zaczęło z wolna postępować.

W połowie stycznia 1937 r. lwica zachorowała wśród objawów schorzenia przewodu pokarmowego. Pogorszył się jej znacznie apetyt, miewała częste wymioty, lub napinanie się do wymiotów, w kale znajdowały się niestrawione zupełnie kawałki mięsa. Rzuciła się w oczy wyraźna zmiana w zachowaniu — zwierzę straciło humor, poruszało się niechętnie, dużo leżało i mało interesowało się otoczeniem.

Chudnięcie zaczęło postępować dość gwałtownie i stan lwicy pogarszał się. Po 10 dniach choroby „Sabina” wstawała już tylko do jedzenia lub zmuszana nawoływaniem do tego, i o tyle tylko reagowała na otoczenie, że nie pozwalała sobie odebrać naczynia z pozostawionym pokarmem, którego zresztą nie jadła, gdyż apetyt utraciła zupełnie.

Zauważyć się także dało w tym okresie oddech utrudniony i przyspieszony.

Trudność zbliżenia się do lwicy nie pozwalała niestety na bliższe zbadanie, z konieczności trzeba było poprzestać na oglądaniu przez kratę.

Leczenie stosowano objawowe oraz odpowiednią dietę.

Stan zwierzęcia pogarszał się jednak w bardzo szybkim tempie. Nie przyjmowała już nic, prócz niewielkiej ilości mleka, nie wstawała zupełnie, duszność zaznaczyła się wyraźniej, wystąpił także kaszel, tak jednak rzadko odzywający się, iż można powiedzieć, że zakaszała tylko kilka razy. Ten ostatni objaw zjawił się dopiero na dwa dni przed zejściem. Dnia 28. I. 37 lwica padła.

Na sekcji znaleziono w obydwóch płucach rozległe zmiany gruźlicze. Opłucna zgrubiała, płynu w klatce piersiowej jednak nie było. Płuca twarde w dotyku, powietrzne tylko w $\frac{1}{4}$ swej pojemności — wśród stwardniałego wskutek rozrostu tk. łącznej miąższu — znajdowały się liczne jamy otoczone pasem białej tkanki bliznowatej, wypełnione ropą lub masą posokowatą. Część jam komunikowała z oskrzelami. Zserowaceń, jakie widzi się najczęściej przy gruźlicy płuc u bydła — nie było wcale. Gruczoły śródpiersia powiększone i na przekroju soczyste.

W przewodzie pokarmowym — tylko niezbyt okrężnicy dużej.

Rozmazy z zawartości jam w płucach barwione metodą Ziela — wykazały liczne prątki gruźlicze.

Oprócz możliwie wczesnego diagnozowania gruźlicy u zwierząt, drugim ważnym problemem jest wykrycie źródła zakażenia się.

Jak wiadomo, u zwierząt głównymi drogami infekcji jest przewód pokarmowy i narząd oddechowy. Jeśli chodzi o psy, wydaje się, że ten pierwszy sposób zakażenia się, jest częstszy od drugiego. Prątki gruźlicze mogą przenikać już z gardzieli, łatwo przenikają z jelit bez wywoływania widocznych zmian w tych narządach. Przedostają się następnie do naczyń chłonnych i stąd wraz z chłonką do odnośnych gruczołów, w których mogą powodować zmiany, bądź też, nie naruszając tego filtru ustroju, przenikają dalej, aby osiedlić się w narządach predestynowanych do gruźlicy.

Takim narządem tak u zwierząt, jak i u ludzi jest płuco. Zakażenie przez narząd oddechowy jest rzadsze u zwierząt z tego względu, iż narząd ten jest lepiej chroniony, niż u człowieka. Jama nosowa jest bowiem większa i dłuższa — powietrze przepływające oczyszcza się w niej łatwiej. Wiadomą jest rzeczą, iż np. duszące gazy bojowe w tych samych warunkach są szkodliwsze dla człowieka, niż dla koni i bydła, których nosy filtrują powietrze, jak pewnego rodzaju maska ochronna.

Niema jednak wątpliwości, że i u zwierząt zakażenie kropelkowe może mieć miejsce, a u wielkich drapieżników jest, zdaje się, najczęstszym źródłem zakażenia się.

Jeśli chodzi o cytowany powyżej przypadek lwicy „Sabiny“, — najprawdopodobniej uległa ona infekcji właśnie drogą kropelkową.

Droga zakażenia przez pokarm jest tu najmniej możliwa. Drapieżniki karmione są głównie mięsem końskim z koni badanych przed i po uboju na miejscu, w Zoo, toteż pomijając nawet to, iż u koni gruźlica zdarza się bardzo rzadko, z całą pewnością stwierdzić można, iż zarówno narządy, jak i mięso wykazujące jakiegokolwiek zmiany anatomo-patologiczne na skarmienie wogóle nie dostaje się. Mleko, które zwierzęta dostają pochodzi również od krów, które są na miejscu pod stałą obserwacją i najzupełniej zdrowe.

Dla ścisłości dodać muszę, iż dodatkowy pokarm — wyporki, przywożone z Rzeźni Miejskiej, którymi skarmia się zwierzęta mogłyby być uważane, jako jedyne źródło pokarmowego zakażenia gruźlicą, jeśliby przyjąć, iż zostały przypadkowo powalane, przy manipulacjach ropą zwierząt gruźliczych, których jak wiadomo jest na Rzeźni duży procent. To przypuszczenie, czysto hipotetyczne podaję jedynie dla ścisłości opisu.

Jeśli chodzi o zakażenie przez narząd oddechowy mogło ono przyjść zarówno od chorych ludzi, jak i zwierząt.

Infekcja od człowieka wydaje mi się w tym wypadku raczej trudna. Dozorcy są zdrowi, tak że z tej strony zwierzęta są bezpieczne, pozostaje publiczność. Jeśli u małą ze względu na ich ciągłą styczność ze zwiedzającymi, ta droga byłaby najzupełniej prawdopodobna, — tutaj jest raczej niemożliwa, gdyż drapieżniki nie mają zupełnie bezpośredniego kontaktu z gośćmi ogrodu, zarówno ze względu na zabezpieczające urządzenia, które znacznie widza od nich oddalają, a także na usposobienie drapieżników, które chętniej od ludzi uciekają wgłąb klatek, niż podchodzą do krat.

To też jedyna możliwa wydaje mi się w przypadku lwicy „Sabiny“ droga zakażenia jej gruźlicą przez kontakt z chorym zwierzęciem, bądź w tej samej klatce, bądź przez kratę od sąsiada. W ciągu 1936 r. zdarzyły się na terenie lwiańi dwa śmiertelne wypadki tej choroby. W kwietniu padł dorosły samiec lew, z którym „Sabina“ oddawna przebywała razem. Został on odseparowany dopiero wtedy, kiedy wystąpiły u niego wyraźne objawy choroby, która w końcu okazała się gruźlicą. Druga padła w czerwcu lamparcica, która wprawdzie od dłuższego czasu była od zwierząt zdrowych oddzielona, niemniej mogła w początkowym okresie choroby zakażać sąsiadującą z nią czasem lwicę.

INSTYTUT BAKTERIOLOGICZNY I SEROLOGICZNY

TOWARZYSTWA PRZEMYSŁU CHEMICZNO-FARMACEUTYCZEGO

D. MAGISTER KLAWE, S. A.

WARSZAWA, KAROLKOWA 22/24.

ADRES TELEGRAFICZNY HEMOGEN.

p o l e c a :

SUROWICE PRZECIW POMOROWI ŚWIŃ

Ściśle ustalone wysokie miano u o d p a r n i a j ą c e.

Kontrolowana według najnowszych metod naukowych i wypróbowana praktycznie. **BEZ W Z G L Ę D N I E S K U T E C Z N A**
Dla szczepień ochronnych, leczniczych i simultan.

w opak. po 50—100—250 cc

Skrót telegr. Suipestlin

Surowicę mieszaną przeciw pomorom

(virusowemu i bakteryjnemu)

w opak. po 50—100—500 cc

Skrót telegr. Suipestiphin

Surowicę przeciw zarazie powikłanej pomorem

w opak. po 50—100—250 cc

Skrót telegr. Pestsepsin

Surowicę przeciw infekcji „Suipestifer Voldagsen“

w opak. po 50—100—250 cc

Skrót telegr. Voldagserum

Szczepionkę „Suifor“ Klawe


w opak. po 10—50 cc

Skrót telegr. Suifor

CARBOSTIL KLAWE

Pałeczki węglowe ze
srebrem koloidalnym.



Stany zapalne macicy.
Zatrzymanie łożyska u krów.
Przetoki ropne. 

CAPSULAE CONTRA METRIT.

K l a w e

(Jodorm., ac. boric., thymol)

Antisepticum narządów rodnych krów

Opakowanie: pudełka po 25 i 50 szt.

Henri Jacotot. *Czy owce i kozy są wrażliwe na zarazek pomoru świń.* La peste porcine est transmissible au mouton et à la chèvre. (C. r. d. l'Ac. des Sciences, 203, 1936).

Do niedawna uważano pomór trzody chlewnej za chorobę zakaźną tylko wyłącznie dla tego rodzaju zwierząt domowych. Dzisiaj wiemy, jak wykazał Ch. Nicolle, że choroba ta eksperymentalnie może być przeniesiona na człowieka, u którego przebiega bezobjawowo.

Le Chuiton, Mistral i Dubreuil wykazali, że zarazek zaszczipiony domózwgowo świnkom morskim wywołuje u nich chorobę, traci jednak już po jednym takim pasażu chorobotwórczość dla świń a także i zdolność uodparniania tych zwierząt. Autor zadał sobie pytanie dotychczas niepodjęmowane, czy kozy i owce są wrażliwe na zarazek pomoru świń. W tym celu zakaził 30 owiec i tyleż kóz wirusem pomorowym. W wyniku tego postępowania u niektórych kóz i owiec zauważono lekkie podniesienie się ciepłoty oraz bardzo nieznaczne zaburzenia ogólne. Większość zaś zwierząt przechorowywała bezobjawowo. Pasażowany wirus poprzez owce i kozy zachowuje swą zjadliwość dla świń. W końcu antygen przyrządzony metodą Sarnowca ze krwi zakażonych owiec, zastrzyknięty świniom ozdrowieńcom, wykazywał reakcję odporności opisaną przez Donatien'a i Lestoquard'a

E. D.

Donatien i Lestoquard. *Diagnostyka pomoru świń przy pomocy reakcji śródskórnej.* (Le diagnostic de la peste porcine par l'intradermoréaction. Rev. Vét. et J. de méd. vét., 88, 1936).

Diagnostyka pomoru trzody chlewnej polega na szczepieniu jednej lub kilku świń wrażliwych krwią lub szpikiem kostnym pochodzącym od sztuki podejrzanej o chorobę. W ten sposób oceniać można było do dzisiaj obecność lub brak pomoru świń. Sposób ten z jednej strony drogi, z drugiej zaś długi, gdyż czasem trzeba 2—3 tygodni czekać na reakcję u zwierzęcia doświadczalnego. Ponadto jest jeszcze niezupełnie pewny, bowiem zakażone zwierzę może czasem przechorowywać bezobjawowo. Te niedogodności diagnozowania pomoru usuwa reakcja śródskórna.

Antygen do tej reakcji przygotowywany jest z zarazka bardzo zjadliwego. Do krwi zawierającej wspomniany zarazek, odwłóknionej i formolizowanej dodaje się w równej ilości oleju rycynowego.

W ten sposób przygotowaną emulsję w ilości 0,5 ccm zastrzykuje się śródskórnie po przyśrodkowej stronie uda. W miejscu zastrzyku tworzy się okrągły lub owalny guzek, który mierzy się noniuszem dla późniejszego, ściślejszego porównania. Przy reakcji pozytywnej po 24 godzinach tworzy się znacznie większy guz zapalny, zaczerwieniony; tkanka okoliczna

jest również w stanie zapalnym. Reakcję ocenia się porównyując powierzchnię podstawy obrzmienia z powierzchnią podstawy guzka powstałego po zastrzyku. Stosunek ten wyraża się liczbą, która jest wskaźnikiem reakcji. Po przeprowadzeniu licznych doświadczeń ustalono, że reakcja jest pozytywną, gdy wskaźnik ten jest równy lub wyższy od liczby 3 — negatywna zaś, gdy wskaźnik jest niższy od tej liczby. Ustalono przy tym, że antygen obok wirusa pomoru musi zawierać olej rycynowy; te dwa składniki są nieodzownie potrzebne dla otrzymania reakcji.

Z licznych swych doświadczeń autorzy wyciągają następujące wnioski: świnie zupełnie zdrowe po zastrzyku antygenu reakcji dodatniej nie dają; zwierzęta chore, oraz zakażone w sposób naturalny lub eksperymentalny — na antygen nie reagują;

zwierzęta uodpornione naturalnie lub przez iniekcję zarazka reagują na antygen 6—7 tygodni po iniekcji;

u zwierząt uodpornionych biernie surowicą reakcja pozytywna występuje w ciągu tygodnia po iniekcji;

tak samo u zwierząt po zastrzyku surowicy w celach leczniczych — występuje reakcja dodatnia, podczas gdy przed iniekcją była ujemna;

zwierzęta hiperimmunizowane dają wybitnie dodatnią reakcję, wskaźnik reakcji u nich jest największy między 10 i 14-tym dniem po ostatnim otrzymaniu zarazka, to jest w tym czasie, gdy surowica ich jest najbogatszą w przeciwciała. Widać z tego wszystkiego, że zwierzęta zdrowe i zwierzęta chore nie reagują na antygen, reagują natomiast nań zwierzęta uodpornione naturalnie lub eksperymentalnie.

To też autorzy nazwali reakcję śródskórną przy pomorze — reakcją odporności (*une réaction d'immunité*).

Reakcja ta może służyć jako prosta i pewna metoda rozpoznawania czy dany materiał pochodzi od zwierzęcia chorego na pomór, zastrzykując go śródskórnie świniom bogatym w przeciwciała; świnie takie są specjalnie do tego celu trzymane w laboratoriach.

E. D.

G. M. Mannow. *O czasie trwania odporności u świń zaszczerpionych wakcynami Koniewa przeciwko różycy.* (Z okręgowego laboratorium weterynaryjnego w Tule). Sow. Wet. 1936 Nr. 8. S. 63.

Autor na podstawie obserwacji przebiegu różycy w kilku wielkich hodowlach świń stwierdza, że wśród świń dwukrotnie szczepionych drugą wakcyną Koniewa, bardzo często w 1½—2½ mies. po szczepieniu występują zachorowania na różycę, co zależy prawdopodobnie od osłabienia wartości antygenicznej oryginalnych wakcyn Koniewa. Autor wzywa instytucje naukowo-badawcze aby bądź odświeżyły wakcyny Koniewa, bądź też wypracowały nowe metody walki z różycą świń.

T. J.

Muromcew. *Zasadnicze pytania w walce z różycą świń.* (Sow. Wet. 1936. Nr. 8).

Autor stwierdza, że od 1933 r. różycą świń na terenie całego Z.S.R.R. coraz bardziej rozpowszechnia się. Za główną przyczynę uważa przerwianie prosiąt w celach hodowlanych bez dostatecznej kwarantanny, dalej używanie niedezynfekowanych wagonów, niedezynfekowanie skór i innych surowców z świń padłych, wreszcie nie zwracanie uwagi na nosicielstwo

nawet sztuk zupełnie zdrowych z gospodarstw zapowietrzonych. Do szeregu przyczyn utrudniających walkę z różycą świń należy również zaliczyć trudności w rozpoznaniu zwłaszcza u prosiąt i przy formach chronicznych. W tych ostatnich wypadkach należałoby zastosować metody szybkiej aglutynacji i alergiczne.

Co do zwalczania różycy, to prócz odświeżenia wakcyny Koniewa wprowadzono w gospodarstwach zapowietrzonych metodę Lorenza szczerpień czynno-biernych, które dają wyniki b. dobre. Wszeczwiązkowy inst. eksperymentalnej weterynarii pracuje obecnie nad szczepionką zabita formaliną z bardzo dobrymi rezultatami. Autor jest zdania, że w krótkim czasie przy dobrej organizacji zwalczania różycy świń w Z. S. R. R. może być opanowana.

T. J.

Piccininni. *Brucelloza w prowincji Mediolanu.* (Badania epidemiologiczne i serologiczne nad chorobotwórczością Br. abortus bovis dla człowieka). La brucellosi nella Provincia di Milano, (Ricerche epidemiologiche e serologiche sulla patogenicità per l'uomo della Br. abortus bovis). La Clinica veterinaria 59, 1936.

Autor z obserwacji swych wysnuwa następujące wnioski:

1) w prowincji Mediolanu, w której jest bardzo mało owiec, pomimo, że u bydła bardzo rozpowszechnione jest ronienie zakaźne, to jednak bardzo minimalne są wypadki schorzenia Banga u ludzi.

2) z przeprowadzonych badań serologicznych w 12 majątkach, zawierających 845 krów mlecznych, z których duży procent dotknięty był ronieniem zakaźnym, wynika, że u nikogo z ludzi w tych gospodarstwach schorzenia tego nie stwierdzono. Surowice obsługi chorych krów (dojarzy) nie aglutynowały pałeczek Banga.

3) obserwacje w kilku okręgach wykazują, że tam, gdzie owce są bardzo rzadkie, to mimo rozpowszechnienia ronienia zakaźnego wśród bydła, Br. abortus bovis dla człowieka pozbawiony jest zjadliwości.

4) ten brak zjadliwości można wytłumaczyć tylko przypuszczeniem, że Br. abortus bovis aby był patogenny dla człowieka musi co pewien czas podlec przepasazowaniu przez owcę.

E. D.

Diehl i Roth. *Rozpoznanie brucellozy u ludzi przy pomocy maści — szczepionki Banga.* (Münch. med. W. LXXXII; 838; 1935. w/g. ref. w Bull. Past. 15—734; 1936.

Skórę na grzbiecie lub na przedramieniu dokładnie oczyścić i nacierać w ciągu 2 minut maścią o następującym składzie:

10,0 bakterii Banga (10 — 100 bilionów bakterii w 1 cc) 10,0 gm. anhydrydu eucerynowego, 0,2 kwasu salicylowego, 5,0 gm. sproszkowanego szkła.

U osób zdrowych zabieg ten nie powoduje żadnych objawów podrażnienia skóry, natomiast u osób chorych na chorobę Banga, po 12 a bardziej wyraziście po 36—48 godzinach występuje reakcja podobna do reakcji wywołanej przez maść tuberkulinową (pomarańczowe obrzemia wielkości główki od szpilki, przeobrażające się niekiedy w pęcherzyki).

Metoda ta według autora pozwala na łatwiejsze i dokładniejsze rozpoznanie choroby Banga, niż użycie śródskórne szczepionki.

T. J.

Gertler. *Istota walki z zakaźnym ronieniem*. (B. T. W. 9:155—56; 1936 r.).

Według autora najważniejszą sprawą w zwalczaniu ronienia zakaźnego jest przecięcie dróg, którymi choroba ta się szerzy. Drogami tymi są: handel bydlętem, roznoszenie zarazka przez mleko odtłuszczone z mleczarni i szczepienia żywymi zarazkami.

Największą uwagę należałoby zwrócić na należytą organizację handlu bydlętem zarodowym.

Wszystkie sztuki sprzedawane powinny być zaopatrzone przymusowo w świadectwa badania krwi.

To zapobiegnie dostawaniu się sztuk chorych do obór zdrowych i w ogóle zwróci większą uwagę handlowców na walkę z chorobą Banga.

Co do szerzenia się epizoocji przez mleko odtłuszczone to temu zapobiegł by nakaz sterylizacji wszystkiego mleka odtłuszczonego w mleczarniach przerabiających mleko zmieszane z wielu gospodarstw.

Wreszcie co do szczepień zarazkiem żywym to autor jest za zupełnym zakazaniem ich stosowania. Autor jest zdania, że wykonanie zaleconych przez niego przepisów pchnęłoby skutecznie sprawę walki z ronieniem zakaźnym.

T. J.

R. Prawocheński. *Widoki sztucznej inseminacji w zastosowaniu do praktyki hodowli*. Roczniki nauk Rolniczych i Leśnych tom. XL

Autor opisuje:

1. Rozwój techniki sztucznej inseminacji.
2. Doświadczenia z konserwacją spermy w Japonii (Kato i Yamane), w Anglii (J. Hammond, A. Walton).
3. Przesłanie spermy na dystans m. in. praktyka przesyłania spermy owczej (tryka) z Anglii do Polski (do Borowiny), gdzie autor referatu dokonał inseminacji owiec świniarek.

Skuteczne zapłodnienie 2-ch maciorek w Borowinie angielską spermą, przesłaną samolotem jesienią 1935 roku.

4. Uwagi na tle praktyki inseminacji spermą przesłaną z Anglii i zakonserwowaną, tyżące się udoskonalenia techniki konserwacji, która wymaga obok koniecznych środków, zabezpieczających żywotność plemników, również i zabezpieczenia od wstrząsów w samolocie.

5. Inseminacja innych gatunków zwierząt. Trudności techniczne i trudności w związku z fizjologicznym stanem samic. *Starania o wywołanie dowolnej owulacji u samic przez zadawanie hormonalnych preparatów*. Udane próby dowolnej owulacji u owiec.

Wnioski. Możliwość wykorzystywania (w wyniku możliwości zastosowania sztucznej inseminacji) dodatnich genotypów, bastardyzowania i krzyżowania gatunków i ras. Konserwacja żywotności spermy obiecuje w bliższej przyszłości całkiem zmienić zagadnienie ulepszenia rasy zamiast odbywającego się dotychczas tworzenia punktów kopulacyjnych — przez inseminację spermą wyłącznie ustalonych genotypów, niezależnie od miejsca pobytu rozplodników.

J. H.

R. Prawocheński. *Czynniki śmiertcionośne u koni*. Roczniki nauk Rolniczych i Leśnych tom XL.

Autor natrafił na bardzo ciekawy wypadek przekazywania przez ogiera, należącego do Państw. Stada Ogierów w Bogusławicach, charakterystycznego kalectwa przednich kończyn u źrebaków, rodzących się z unieruchomioną, skrzywioną pięciną i zniekształconym kopytem. Chodzi tu prawdopodobnie o typowe czynniki t. zw. letalne lub subletalne. Wobec znacznej ilości chorego i niezdolnego do życia potomstwa po wspomnianym ogierze, można przypuszczać, że albo chodzi w danym wypadku o przejawienie się cechy ukrytej, letalnej dzięki chowowi w pokrewieństwie, albo o zjawisko spotykane u muchy *Drosophila*, kiedy czynniki chorobowe występują w roli dominującej. W literaturze znamy czynnik letalny u koni, opisany przez Japończyka Jamane i później w Wriedta w postaci chorobowego stanu u źrebiąt jelita „ślepej odbyticy”. — Innych wypadków nie znano poza t. zw. czynnikami semiletalnymi, t. j. wywołującymi chorobę, lecz nie śmierć, w rodzaju krwawienia (bleeding) nosa, ślepoty (predyspozycji) i t. p. objawów.

Wnioski: Przy wyborze reproduktorów trzeba zwracać uwagę na czystość ich genotypów od przyrodzonych śmiertcionośnych czynników, które aczkolwiek rzadko się ujawniają, to jednak mogą robić czasem spustoszenie w końskim materiale przy doborze blisko spokrewnionych okazów lub występując jako czynniki dominujące. Kontrola genotypu może być przeprowadzana planowym połączeniem z rodzoną siostrą lub córką podejrzanego reproduktora lub wybieranego do bardzo cennej stadniny. (Literatura: Biologische Essays in der Pferdezucht. — Ch. Wriedt, 1927, Berlin).

J. H.

Hans Gerlach. *Jak można skutecznie zwalczyć gruźlicę?* (Wie kann die Tuberkulose wirksam bekämpft werden? DTW. 2 Januar 1937 r.).

Na wstępie autor zauważa, że w sposób dotychczasowy prowadzona walka z gruźlicą nie dała żadnych rezultatów. Dzisiejsze przepisy weterynaryjno-sanitarne w tej dziedzinie są oparte głównie na sposobie przeniesienia się choroby i zwrócone są prawie jedynie przeciw zarazkowi. Podczas gdy wiadomym jest, że i odporność zwierząt jest niemniej ważnym czynnikiem jak i walka przeciwko zarazkowi.

Jakież są przyczyny, które umożliwiły tak znaczne rozszerzenie się gruźlicy.

Ażeby na to pytanie odpowiedzieć, musimy zdać sobie sprawę, które krowy zapadają najłatwiej i jakie warunki utrzymania sprzyjają rozwojowi gruźlicy.

Autor rozróżnia tu dwie grupy zwierząt, szczególnie ulegających zakażeniu i u których choroba nosi charakter ciągły i potęgujący się.

1. Spotyka się często przy oglądaniu mięsa sztuki dobrze utrzymane, tłuste, z ogniskami gruźliczymi. Zwierzęta te pochodzą zazwyczaj z gospodarstw nastawionych na wysoką wydajność tak pod względem mleka jak i mięsa. Takie gospodarstwa uchodzą za wzory, a cielęta z nich są bardzo poszukiwane do hodowli.

2. Warunki drugiej grupy są zupełnie odmienne. Zwierzęta te są zmuszone do przebywania przez długie okresy czasu w ciemnych i niehigienicznych oborach, są słabo żywione, ich produkcja mięsa i mleka jest minimalna.

Te właśnie dwie grupy, przy handlu bydłem, umożliwiają przenoszenie się choroby na zwierzęta zdrowe.

Zatrzymując się przy grupie pierwszej, autor omawia plusy i minusy tego sposobu hodowli: produkcja maksymalna mleka i mięsa może być osiągnięta przez obfity pokarm białkowy i połączona jest z wysiłkiem organizmu, którego większość sił żywotnych musi być zwrócona w kierunku przerozbienia tej nadmiernej ilości karmy. Przy dzisiejszych jednak wysokich cenach, wieśniak skazany jest na żywienie zwierząt tylko karmą wyprodukowaną w swoim zakresie, która niestety niebardzo obfita jest w białko. Odbija się to naturalnie przede wszystkim na zdrowiu zwierzęcia—zmusza się je bowiem często do produkcji kosztem własnego jego białka.

W profilaktyce gruźlicy należy wyjść ze znanego zjawiska, że krowy dobrze żywione, odporne (resistentia), przebywające w ciągu roku długo na pastwisku mogą być wolne od gruźlicy. I odwrotnie, wg. licznych obserwacji, gruźlica nie jest rzadka u zwierząt dzikich na wolności. Fakt ten wskazuje na to, że zarówno zwierzę dzikie jest tak samo często narażone na zarażenie się gruźlicą, jak i nasze domowe. W opracowywaniu wytycznych danych walki, autor wziął pod uwagę przede wszystkim warunki naturalne, nie pozostawiając jednak na uboczu kwestii ekonomicznej, a mianowicie: zwiększenia ogólnej produkcji mleka.

Chodzi więc tu:

1. o produkcję osobników zdrowych i zdolnych do intensywnej produkcji.
2. o danie jaknajbardziej odpowiednich warunków bytowania tym osobnikom.

W reorganizacji hodowli bydła należy wyjść z osobników wolnych od gruźlicy. W ośrodkach uwalniania się od gruźlicy wszystkie sztuki muszą podlegać tuberkulinizacji. Po tuberkulinizacji sztuki wolne od gruźlicy należy otoczyć jaknajwiększą opieką, sztuki zaś chore usunąć lecz sposobem niepołączonym z dużymi stratami dla właściciela.

Na utworzenie nowych zdrowych obór nie wystarczy samych zwierząt dojrzałych, wolnych od gruźlicy, dlatego też trzeba się zwrócić w kierunku wychowu cieląt. Następnie należy pamiętać o tym, że przy tworzeniu takiej wolnej od gruźlicy obory nietylko nie mogą znajdować się w tym gospodarstwie chore krowy, z którymi osobniki zdrowe mogłyby się stykać, lecz także z gospodarstwa takiego wykluczone winny być wszelkie zwierzęta innego gatunku, chore na gruźlicę, a więc przede wszystkim kury i świnie.

Tworzenie takich obór nie może się naturalnie odbywać równocześnie w całym państwie. Projekt taki może być realizowany kolejno poszczególnymi dzielnicami. Pamiętać przy tym należy jeszcze i o innych epizoocjach (ronienie zakaźne, zapalenia wymion streptokokowe).

Organizacja takich hodowli z odpowiednimi pomieszczeniami higienicznymi i ciągłym nadzorem lekarskim wymaga dużego nakładu pieniężnego, dlatego konieczna jest dla rolników pomoc finansowa państwa.

Ponadto właściciel takiej obory powinien mieć dla zachęty jakieś zapewnienie uzyskiwania na rynku wyższych cen za swe produkty.

Jest jeszcze drugi sposób dojścia do obór wolnych od gruźlicy, a mianowicie: odpowiedni wychów cieląt w specjalnych gospodarstwach o bardzo sprzyjających do tego warunkach. Cielęta przede wszystkim muszą

pochodzić od zdrowych matek. Następnie w wieku trzech miesięcy podawane są tuberkulinizacji — reagujące idą na rzeź.

Mleko do wychowu cieląt pochodzić musi od krów wolnych od gruźlicy, ronienia zakaźnego i chorób wymion, ewentualnie podlega pasteuryzacji. W wieku 6-ciu miesięcy cielęta te mogą być sprzedawane tym wieśniakom, którzy tworzą nowe obory wolne od gruźlicy.

Gospodarstwa takie, w których w ciągu roku dwukrotna tuberkulinizacja nie wykaże zwierząt gruźliczych (ptactwa i świń również) będą uważane i wykazywane oficjalnie jako wolne od gruźlicy.

W pierwszych latach właściciele gospodarstw gruźliczych dla reorganizacji swych obór powinni otrzymywać zapomogi, później po utworzeniu dużej ilości ośrodków wolnych od gruźlicy, państwo finansować akcji tej już nie będzie. Uwalnianie gospodarstw od gruźlicy należy rozpocząć w okręgach, w których gruźlica jest słabo lub tylko średnio rozpowszechniona.

Na postawione sobie zapytanie, co robić z osobnikami gruźliczymi w oborze, autor uważa, że w jednym gospodarstwie nie można prowadzić dwóch obór, separacja zdrowych od chorych w tych warunkach nigdy możliwą być nie może, dlatego radzi, jeśli w oborze nieduży jest procent zwierząt chorych, to je sprzedać. Dla celów rynkowych radzi wprowadzić znakowanie, ażeby każdy kto kupuje wiedział, czy kupuje zwierzę zdrowe czy chore.

Jeśli chodzi o okolice, w których gospodarstwa są bardzo zakażone, to początkowo te dzielnice muszą być wyłączone z programu realizacji walki z gruźlicą.

Naogół, autor widzi dwie linie przewodnie prowadzące do skutecznej walki z gruźlicą:

1. wychów sztuk konstytucjonalnie mniej wrażliwych na gruźlicę, połączony z racjonalnym kierunkiem użytkowości.

2. poprawienie warunków higienicznych.

Przychodząc z kolei do kszotorysu omówionej przez siebie metody, oblicza wydatki związane z walką przeciw gruźlicy w Niemczech na około 8 — 9 milionów marek rocznie.

E. D.

P. P. Dwiszkow. *Choroba papuzia u ludzi (Psittacosis)*. [Psitakoz, (papuzja boleźń)]. *Kliniczeskaja Med.*, 1936, t. XIV, str. 1105 — 1116.

Choroba papuzia (Psittacosis) jest ostrym schorzeniem zakaźnym, przenoszonym z chorej papugi na człowieka w postaci ciężkiego zapalenia płuc, o etiologii niecałkowicie wyjaśnionej. Epidemie: 1882 r. w Bonn, 1886 w Lipsku, a szczególnie epidemie w Paryżu w 1892 r. wykazały łączność tego schorzenia z czynnikiem zakaźnym, przenoszonym przez papugi. Mniejsze epidemie w 1882, 1893 i 1909 r. w Niemczech, w 1887 we Włoszech, 1904 i 1917 w St. Zjednoczonych A. P., w 1914, 1926 — 7 w Anglii, ostatnia epidemia 1929 — 30 i w 1934.

Obraz kliniczny. Okres wylęgania 7 — 15, niekiedy do 30 dni, początek nagły, silne dreszcze, ciepłota do 40° i wyżej, bóle w stawach, bóle głowy, zwolnienie tętna, sennaść i ogólny stan depresji, a niekiedy silne podniecenie, majaczenie, zapaść i przyspieszenie tętna. Rzadziej w początkowym okresie lekka żółtaczka, herpes labialis, wymioty, biegunka i niezyt jamy ustnej, gardła, migdałków. Początkowo obraz podobny do

toksycznego stanu durowego. W 4—5 dniu, rzadziej w 1—2 dniu choroby zjawiają się objawy płucne, początkowo jako niezbyt oskrzelików, a następnie jako rozsiane ogniska odoskrzelowego zapalenia płuc. Jednocześnie stała wysoka ciepłota (40° — $40,5^{\circ}$), wybitne osłabienie, twarz blada, śledziona niekiedy nieznacznie powiększona. Tętno 90—100 na l', a niekiedy 120—130 na l'. W moczu białko, urobilinogen, urobilina, we krwi leukopenia, brak eozynofilów i limfopenia. Przy ciepłocie typu continua choroba trwa 14—30 dni, następnie spadek lityczny i powolna ogólna poprawa. W ciężkich przyp. zejście śmiertelne na 4—5 dzień choroby z powodu osłabienia mięśnia sercowego przy objawach śpiączki, lub w 2—3 tyg. wśród objawów zapalenia i obrzęku płuc. Średnio 35% śmiertelności.

Leczenie symptomatyczne: środki nasercowe, chinina, optochinina, przetaczanie krwi i t. p.

Anatomopatologicznie cech charakterystycznych dla choroby papuziej nie wykazano, badania zresztą w tej dziedzinie są b. skąpe, system nerwowy niezbadany. Wykryty przez *Nocard'a* w 1892 r. b. psittacosis przez następnych badaczy uznany został za drobnoustrój należący do grupy *Salmonella*, spotykany często u zdrowych ssaków i ptaków, co dowiodło, że nie jest czynnikiem etiologicznym dla tego schorzenia. Badania 1928—30 r. wykazały, że czynnikiem wywołującym jest jad przesączalny.

Według *Lewentala*, czynnikiem wywołującym chorobę papuzią mają być wielopostaciowe koki, przechodzące przez filtr Berkefelda; nazwał on je *Microbacterium multiforme psittacosis*.

Naogół czynnik wywołujący nie jest ustalony, udowodnione natomiast jest, że przenosicielami są papugi, i dlatego przy transporcie zalecana jest bezwzględna kwarantanna tych ptaków na przeciąg do 6 tygodni.

M. Z.

Szulc. *Zwalczanie robaków płucnych u świń*. Sow. Wet. 1935, Nr. 4. S. 43.

Badania przeprowadzone przez autora z współpracownikami wykazały, że metoda wlewań dotchawicowych roztworów jodu daje bardzo dobre wyniki; prosięta przestają ginąć, objawy kliniczne szybko ustępują i ogólny stan prosiąt polepsza się. Jako leku używa się następującego roztworu:

Jodi puri 1,0
kalii jodati 2,0
aquae 1500,0

Dawka lecznicza wynosi 0,5 cc. na 1 kg. żywej wagi. Jednak również dawka 0,75 cc. na 1 kg. żywej wagi nie daje żadnych powikłań.

Ponieważ prawie 99% pasorzytów mieści się w tylnych częściach płuc i to głównie w oskrzelach grzbietowych zastrzyk należy przeprowadzać w położeniu grzbietowym, przy czym przednia część ciała ma być wyżej, tak aby podniesienie wynosiło około 30° .

Zastrzyk przeprowadza się zasadniczo dwukrotnie, a przy bardzo słabym zakażeniu jednokrotnie.

T. J.

N. A. Romanow. *Badania nad zakażeniem doświadczalnym świń zarazkiem anemii koni*. Z Weterynaryjnego wojskowego instytutu naukowo-badawczego. Sow. Wet. 1936. Nr. 9. S. 12.

Autor na podstawie swoich doświadczeń przychodzi do wniosku, że możliwość zarażenia świń zarazkiem anemii zakaźnej jest bardzo ograni-

czona, a rola ich jako ewentualnych przenosicieli choroby bardzo niewielka. Co zaś do szczepień rozpoznawczych na anemię zakaźną, to świnie się zupełnie nie nadają.

T. J.

Rastiapin i Rjazancewa. *Analiza błędów przy badaniu na ciężę metodą Benesz-Kurosawa*. (Z naukowo badawcz. stacji hod. koni w Tambowie). Sow. Wet. 1936 Nr 5.

Metoda Benesza-Kurosawa badania na ciężę polega na badaniu mikroskopowym śluzu pochwowego i makroskopowym badaniu samej pochwy. Metoda ta daje następujące wyniki:

— u klaczy jałowej: błona mniej lub więcej przekrwiona, błyszcząca, usta maciczne są zamknięte, otoczone wyraźnymi drobnymi fałdami i mają wygląd kraterowatego zagłębienia. Śluz pochwoy rzadki, przezroczysty o reakcji neutralnej, albo słabo alkalicznej. Ilość śluzu niewielka.

— podczas rui: błona śluzowa mocno przekrwiona, błyszcząca. Usta maciczne półotwarte o fałdach błony śluzowej obrzękłych. Śluz pochwoy rzadki, przezroczysty, daje się wyciągać w długie nici. Reakcja naturalna. Preparat mazany z takiego śluzu na szkiełku podstawowym jest ledwie widoczny.

— u klaczy źrebnej: przy wprowadzeniu rozwieracza pochwowego odczuwa się opór wskutek przyklejania się przyrządu do gęstego lepkiego śluzu, pokrywającego błonę śluzową pochwy. Jama pochwy ma formę nieprawidłową wskutek zapadania się ścian i sklejania się ich śluzem. Błona śluzowa pochwy anemiczna sucha bez połysku. Stożek szyjki macicy znajduje się w stanie erekcji i skierowany jest w prawo lub w lewo. Usta maciczne zaciśnięte i zamknięte śluzem. Śluz pochwoy w zwiększonej ilości mętny, szaro-biały, gęsty, lekko kleisty. Preparat mazany z takiego śluzu na szkle przedmiotowym układa się grubą warstwą, niekiedy w kształcie ziarenek. Te objawy występują u klaczy źrebnych zazwyczaj od 30-go dnia ciąży i trwają do jej końca.

Po badaniu klinicznym przeprowadza się badania mikroskopowe wziętych preparatów mazanych śluzu.

U klaczy nieźrebnych stwierdzamy pewną liczbę mniej lub więcej zdegenerowanych i zniszczonych neutrofilów i komórki nabłonkowe płaskie. Komórki nabłonka rzęskowego spotyka się bardzo rzadko, zdegenerowane i zniszczone.

U klaczy źrebnych już od 7 — 10 dnia ciąży w śluzie pochwoy pojawiają się komórki nabłonka rzęskowego z wyraźnym brzegiem rzęskowym i rzęskami. Na 12—15 dzień ciąży pojawiają się również kule śluzowe, okrągłe lub owalne według Giemzy barwiące się jednolicie na jasno lub ciemno-niebiesko. W miarę rozwoju ciąży ilość ich wzrasta, a w 2—3 dni po ozrebieniu lub poronieniu kule śluzowe znikają.

Autor wypróbował powyższą metodę na 250 klaczach osiągając 94,5% prawidłowych rozpoznań.

W r. 1934 metodę powyższą wypróbowano na 2000 klaczy, należących do 5-ciu różnych gospodarstw, przy czym procent mylnych rozpoznań wyniósł od 0—do 22,7 0/0. Dla wyjaśnienia przyczyn tak wysokiego procentu błędów autor przeprowadził szereg badań. Badania wykazały, że stwierdzenie w preparacie mikroskopowym komórek nabłonka rzęskowego

nie wystarcza dla uznania klaczy za źrebną, ponieważ komórki te występują przy surowiczo-nieżytowych zapaleniach macicy. Zasadniczym objawem ciąży jest wystąpienie kul śluzowych.

Znaczny procent błędów tłumaczy się również wystąpieniem poronienia, o którym zarząd stadniny nic nie wiedział. Dla przykładu podajemy rezultat dochodzenia przeprowadzonego przez autora w stadninie, gdzie było aż 22,7% mylnych rozpoznań.

Przyczyny mylnego rozpoznania	sztuk	o/o całego pogłowia
Zapalenie nieżyt. macicy	10	2,88
Złe zabarwienie preparatu lub niedokładne sprawdzenie	26	7,58
Niezauważone lub utajone poronienie	31	8,9
Przyczyna nieustalona	12	3,4
R a z e m	79	22,7

Autor po zbadaniu kilku tysięcy klaczy, dochodzi do następujących wniosków:

1) badanie pochwowe z mikroskopowym badaniem śluzu na ciążę, jest dla klaczy zupełnie nieszkodliwe.

2) metoda ta pozwala na bardzo wczesne rozpoznanie ciąży a jednocześnie daje możliwość zbadania makroskopowego i mikroskopowego stanu dróg rodnych.

3) błędy przy powyższej metodzie zależą od niedostatecznej dokładności badania, od niezauważonych lub utajonych poronień, od ostrych zapaleń dróg rodnych, wskutek których zmienia się skład śluzu pochwowego i wreszcie od pomyłek przy zapisywaniu N-rów względnie nazw u klaczy,

T. J.

A N A L I Z Y

BAKTERIOLOGICZNE
i SEROLOGICZNE

WYKONUJE SZYBKO

Z wyosobnieniem kultur przygotowuje na żądanie autoszczepionki

Dział Bakteriologii Weterynaryjnej
Towarzystwa Przemysłu Chemiczno - Farmaceutycznego
d. **MAGISTER KLAWE**, S. A. WARSZAWA.

RACJONALNE ZWALCZANIE KULAWKI ŻREBIĄT ...

uodpornienie
czynne klaczy
żrebiących

Equifor KLAWE

uodpornienie
bierno-czynne
żrebiąt
noworodków

suw. *Streptocoliserym* KLAWE

* suw. *Equifor* KLAWE

W praktyce wśród małych zwierząt

niezbędne środki...

BIOCALCOL KLAWE

preparat witaminowy, odżywczo-leczniczy.

HELMINTIN KLAWE

kapsułki przeciwwrobacze.

METADERM KLAWE

leczy wypryski i zakażenia miejscowe skóry.

PANODINA KLAWE

szczep. nieswoista dla uodpornienia ogólnego.

PITUSPASMIN KLAWE

przy porodach wzmagą skurcze macicy.

QUADRO KLAWE

preparat wzmacniający.

Czytelnicy naszego pisma mogą do tego działu kierować pytania, na które udzielią odpowiedzi i wyjaśnień wybitni specjaliści z każdej dziedziny weterynarii.

Pytania należy adresować: Redakcja „Weterynarii Współczesnej“ dla działu „Colloquium Medicum“, Warszawa, Karolkowa 22/24.

PYTANIA

Pytanie Nr 56. Czy lekarz weter. wykonujący powierzone mu badanie zwierząt rzeźnych i mięsa w obwodzie obowiązany jest do 3-miesięcznego wypowiedzenia o ile chce się czynności tych zrzec?

Dr F. P. z K.

Udzielenie odpowiedzi na powyższe pytanie sprowadza się do rozstrzygnięcia, czy lekarza wiąże z powiatowym związkiem samorządowym umowa o pracę, czy też inna uwowa o świadczenie usług.

Z zawartego w pytaniu materiału należy wnioskować, że stosunek prawny między stronami podpada pod przepisy Kodeksu Zobowiązań o zleceniu (art. 498, § 1).

Lekarz nie ma za tym obowiązku wypowiedzenia umowy na 3 miesiące, powinien ją jednak wypowiedzieć w czasie odpowiednim, umożliwiającym Wydziałowi Powiatowemu powierzenie badania zwierząt rzeźnych i mięsa innemu lekarzowi z zachowaniem ciągłości tych funkcji.

Adw. Aleksander Bloch—Warszawa.

Pytanie Nr 57. Jakie są najprostsze sposoby rozpoznawania zafałszowań mleka?

Dr J. L. z P.

Rozpoznanie takie jest trudne i metody do tego celu służące są dostępne tylko dla fachowego rzeczoznawcy. Laik może tylko na podstawie zewnętrznych własności mleka, jak barwa mleka (w razie rozwodnienia mleko przyjmuje barwę niebieskawą i wygląd wodnisty), z grubości śmietanki zbierającej się, powziąć podejrzenie o zafałszowanie mleka i może oddać próbkę do zbadania rzeczoznawcy fachowemu

lub do Zakładu dla badania środków spożywczych. Jeżeli wynik badania miałby służyć jako podstawa do ścigania karnego, próbka musi być pobrana podług pewnych przepisów, ażeby nie ulegało żadnej wątpliwości, że mleko w chwili dostawy było zafałszowane.

Prof. Dr Stanisław Niemczycki — Lwów.

Pytanie Nr 60. Podczas wprowadzania dożylnie surowicy p. różycowej wystąpiły u dwóch świń zmiany w zabarwieniu skóry koloru od różowego do fioletowego; skóra biała przy uciśku. Plamy znikły po zimnych okładach w ciągu około $\frac{1}{2}$ godz. Właściciel podał w jednym wypadku, że świnie szczepiono surowicą przed 5 tyg., w drugim — świnia nie była szczepiona. W pierwszym wypadku podejrzewałem uczulenie, drugi jednak nie mógł być w ten sposób tłumaczony. Takiej reakcji nie obserwowałem w szeregu wypadków stosowania surowicy *dożylnie*, ani też przy powtarzaniu zastrzyków podskórnych lub domięśniowych. Nadmieniam, że temp. surowicy była dość niska, przechowuję bowiem surowicę w piwnicy o temp. około 10°C i *bez ogrzania* wprowadzam do żyły. Czy nie była to reakcja naczyń krwionośnych na wprowadzenie dużej ilości płynu (I-szy wypadek — 50 cc, II-gi — 80 cc) o niskiej temperaturze (temp. świnii jednej $41,3^{\circ}\text{C}$, drugiej $42,2^{\circ}\text{C}$)?

Dr J. J. z Z.

Zauważone schorzenie skóry u świń po dożylnych zastrzykach surowicy różycowej powstało niewątpliwie wskutek stosowania surowicy nieogrzonej (tem. 10°C .), która wywołała chwilowe, przemijające rozszerzenie naczyń włosowatych i zacerwienie skóry w mniejszym lub większym stopniu. Dlatego też zaleca się stosować surowicę dożylnie tylko wyłącznie ogrzaną do temperatury ciała, wobec czego surowicę przed zastrzykiem należy zanurzyć w ciepłej wodzie ($38—39^{\circ}$) na dziesięć minut. W wypadkach bowiem zastrzyku zimnej surowicy w większej ilości może łatwo nastąpić skurcz drobnych naczyń krwionośnych i skrzepy w nich ze śmiertelnym zejściem.

Prof. J. Gordziatkowski — Warszawa.

Pytanie Nr 61. W okolicach, w których praktykuje jest bardzo częstym schorzenie skóry szyi u koni w okresie letnim. Choroba objawia się początkowo grudkami, nad którymi włosy są nastroszone, następnie włosy wypadają, odsłaniając czopy; powstają łysiny okrągłe ze skłonnością do zlewania się. Często pojawia się swędzenie, stąd pochodzi bodaj nazwa „Sommerräude”. Niejednokrotnie przychodził do zakażeń. Choroba ustępuje samoistnie w zimnych porach roku. Zastosowane autohemoterapia i laktoterapia oraz leczenie miejscowe było bezskuteczne. Rolnicy przypisują powstanie choroby muchom. Proszę o łaskawe podanie przyczyn, jak również ew. środków leczenia.

Dr J. J. z Z.

Z podanego opisu, możnaby uważać, że ma się tu do czynienia ze schorzeniem podanym w literaturze pod nazwą: Dermatitis verminosa s. pruriginosa, Habronemosis cutis, Plaies d'été, Sommerwunden (Stang u. Wirth—Tierheilkunde u. Tierzucht; J. Marek—Klinische Diagnostik). Według badań Ransoms'a i Descazeaux'a t. zw. „letnie rany” wywoływane są przez larwy Habronema (Habronema megastoma z rodziny Filariidae), które żyją w żołądku u konia. Wyrzucone larwy Habronema z kałem końskim, wświdrują się do larw much — i następnie przez muchy dostają się na skórę i rany konia. Schorzenie rozpoczyna się małymi guzkami na skórze szyi i kończyn, guzki te rozpadając się mogą dawać wrzody silnie swędzące o powierzchwni obficie

ziarninującej. W skrawkach guzków i bujającej ziarniny widoczne pod mikroskopem nicieniowate larwy około 3 mm. długie. Wrzody w lecie bardzo odporne są w leczeniu, z nastaniem natomiast jesieni same szybko się goją.

Leczenie: Descazeaux stosuje novarsenobenzol dożylnie i na rany w postaci 2,5% maści. Następnie z leków o miejscowym działaniu używano: acidum arsenicosum, hydrargyrum soziodolicum, oraz wstrzykiwania podskórne przyranne roztworu nadmanganianu potasu i błękitu trypanowego.

Prof. Dr P. Andrijewski — Warszawa.

Pytanie Nr 62. Ostatnio spotkałem się kilkakrotnie z wypadkami zachorowań koni z niedowładem zadu. Konie po pracy, nawet lekkiej, zdradzają niepewny chód, a zatrzymane w stajni kładą się i nie mogą wstać. Zwykle taki koń leży na boku z wyciągniętą głową i w tej pozycji pobiera pokarm. Badanie za życia i w kilku wypadkach po zejściu wykluczają złamanie kości miednicy i kończyn. Mięśnie, uda pośladków i łędźwi wiotkie, niebolesne. Czucie i odruch zachowane, występuje jedynie bezwład tylnych kończyn. Ciepłota równomiernie rozmieszczona na skórze z wyjątkiem tylnych kończyn. Błona śluzowa biała. W końcu choroby błona śluzowa powieki staje się czerwonawą. Tętno od 50 — 90, oddechy przyspieszone do 30 na minutę, mocz ciemno-brunatny w małych ilościach, perystaltyka osłabiona lecz zachowana. Leczenie objawowe: środki nasercowe, lawaływy, urotropina dożylnie, strychnina, nacierania — wynik ujemny. Sekcja dwóch koni: brak zasadniczych zmian w narządach, wyraźne jedynie zwyrodnienie mięszzowe serca i zatarcie uwarstwienia w nerkach. Mięśnie zadu ani konsystencją, ani wyglądem nie różniły się od innych partii umięśnienia. Prosiłbym o łask. wyjaśnienie: 1. czy niedomoga serca może dać podobne objawy, 2. czy hemoglobinemia u koni wychudzonych może występować przy podobnych objawach bez porażenia partii mięśni i jaki sprawdzian takiego przypuszczenia może być dla lekarza praktykującego w warunkach pracy na wsi, 3. jaką inną chorobę może wskazywać kompleks powyższych objawów?

Dr B. K. z W.

Z opisanych objawów klinicznych i zmian sekcyjnych, należy przypuścić, że wypadki zachorowań koni z niedowładem zadu, odnosiły się przede wszystkim do stanów chorobowych, które określamy nazwą mięśniochwatu (Haemoglobinaemia, Myoglobinaemia) lub do zatrucia paszą, które również zalicza się do jednych z wielu przyczyn jeżeli nie głównych, to przynajmniej predyspozycyjnych mięśniochwatu.

Właściwa przyczyna jak i etiologia mięśniochwatu nie są dotychczas dokładnie poznane. Mięśniochwat pojawia się w dwóch postaciach wzgl. nawet trzech odmianach, a to: 1) mięśniochwat porażenny (Haemomyoglobinaemia paralytica), 2) Mięśniochwat enzoptyczny (Haemomyoglobinaemia enzootica) połączone z krwiomoczem (Haemomyoglobinuria), 3) Mięśniochwat porażenny wzgl. enzoptyczny bez krwiomoczu.

Pierwszy jest najczęstszy i ogólnie znany lekarzom weterynaryjnym, jako choroba koni poświęteczna, opisaną jest dokładnie w każdym podręczniku i łatwo rozpoznanalną przez występowanie moczu czerwonego o różnych odcieniach. aż do prawie czarnego.

Drugi charakteryzuje się także porażeniem przełyku mniej lub więcej silnie występującym, poza tym ogromnie w objawach jak i zmianach pośmiertnych podobnych do mięśniochwatu porażennego, a więc także różnego nasilenia niedowładem, aż do porażenia tylnych kończyn i pojawia się nie sporadycznie, ale w niektórych okolicach, bądź zagrodach jakoteż porach roku, enzoptycznie.

**Tak mięśniochwat porażenny jak i enzoootyczny, występują niez-
rzadko i bez krwiomoczu, gdyż ilość wydalanej przez nerki haemo-
myoglobiny może być tak nieznaczna, że barwa moczu może być mniej
więcej normalna lub nieco tylko ciemniejsza.**

Przyczyny mięśniochwatu enzoootycznego są całkiem nieznanne. Najczęściej podejrzewa się o wywołanie tego schorzenia paszę jak np. wykę, peluszkę, siano pochodzące z ubogich łąk. W jakich warunkach i kiedy te pasze stają się trującymi, wywołującymi kompleks objawów i zmian przypominających mięśniochwat porażenny, nie wiadomo.

W przypadkach własnych miałem do czynienia z mięśniochwa-
tem enzoootycznym na tle — jak się zdaje — zatrucia peluszką, któ-
rej szkodliwości ani mikroskopowo, ani analizą chemiczną nie można
było stwierdzić. Najprawdopodobniej w przypadkach opisanych, wystę-
puje mięśniochwat enzoootyczny bez krwiomoczu, gdyż właśnie przy
tej postaci i odmianie mięśniochwatu najczęściej nie można stwier-
dzić klinicznie niczego więcej jak niedowład zadu, a sekcyjnie
zwyrodnienie mięższowe lub tłuszczowe mięśnia sercowego. Samoistna
niedomoga serca może maskować niedowład, ale dokładniejszym bada-
niem klinicznym można bez trudności odróżnić w tym względzie wy-
stępujące zaburzenia ruchu u koni. Leczenie mięśniochwatu bez krwio-
moczu najczęściej nie daje wyników pomyślnych. W każdym przypad-
ku należy jednak zmienić paszę (pasza z innych okolic), a spośród le-
ków usuwających objawy zaleca się: gorące okłady na mięśnie zadu,
upust krwi (1—2—3 litrów zależnie od wielkości konia), dożylnie wstrzy-
kiwania 1% roztw. wodnego błękitu metylenowego, woda z dodatkiem
dwuwęglanu sody oraz środki nasercowe.

Od mięśniochwatu bez krwiomoczu najtrudniej odróżnić osłabie-
nie i niedowład na tle ogólnego wynędznienia konia w następstwie
zwyczajnej niedokrwistości, inwazji robaków w przewodzie pokarmowym
i zatruc różnego pochodzenia.

prof. dr Stanisław Runge—Poznań.

**Pytanie Nr 63. Czy w Polsce była opracowywana taxa laborum? Jeżeli tak, to gdzie
możnaby ją dostać? Jeżeli polskiej taxa laborum nie ma, to prosiłbym o podanie stawek usta-
lonych na najczęściej stosowane zabiegi weterynaryjne (poród, kastracja, kolka, operacje kopy-
towe, zaszczepienie świni i t. p.) według taksy czeskiej lub niemieckiej.**

Dr Z. z W

Taxa laborum lek. veter. nie jest w Polsce ustalona, owszem jest
ona w opracowaniu. Jest to zagadnienie dość trudne, wobec ciągle
zmieniających się warunków ekonomicznych, zwłaszcza cen na produkty
rolne i produkty zwierzęcego pochodzenia. Taksy na zabiegi weteryna-
ryjne w Czechosłowacji i w Niemczech nie mamy; postaramy się ją do-
stać, ale wątpimy, czy taksa w tych krajach mogłaby być miarodajną
dla nas, a to ze względu na inną stopę życiową i brak stałości walu-
towej oraz płynnych bardzo warunków ekonomicznych.

A. Mackiewicz—Prezes Zarz. Gł. Zrzesz. Lek. Wet. — Warszawa.

**Pytanie Nr 64. Właściciel obory zamierza odstawiać mleko do miasta, jako specjalnie
wartościowe. W tym celu chce zawrzeć roczny kontrakt z lek. wet., aby raz rocznie przebadat-
krowy klinicznie, a poza tym przyjeżdżał na każde żądanie. Na badanie krwi na Banga i tuberku-
linizację i usuwanie od produkcji mleka krów, które na tej podstawie lekarz uzna za nieod-
p**

powiednie, nie zgadza się. Żąda zaświadczenia, że „obora znajduje się pod stałym nadzorem weterynaryjnym“ dla umieszczenia takiego napisu na butelkach z mlekiem. (Zresztą cały szereg mleczarni warszawskich już takie napisy umieścił). Kupujący biorą takie mleko często niegotowane dla dzieci, uważając, że napis ten gwarantuje, iż mleko pochodzi od krów zdrowych, przede wszystkim na gruźlicę i chor. Banga. Czy w tych warunkach lek. wet. może wystawić zaświadczenie? Jeżeli nie może — to od spełnienia jakich warunków ze strony właściciela obory należałoby uzależnić wystawianie tego rodzaju zaświadczeń?

Dr P. N. z K.

Szanujący się lekarz weterynaryjny bezwzględnie nie może wydać zaświadczeń na **mleko specjalnie wartościowe**, jeżeli obora nie pozostaje pod **stałym** jego dozorem. Wizytacja takich obór winna być dokonywana co najmniej dwa razy miesięcznie. A kiedy lekarz weterynaryjny ma podstawy nie tylko moralne, ale i prawne do wydawania wymaganego zaświadczenia, poucza go o tym zdobyta wiedza.

Niestety, sprawa kontroli obór mlecznych i w ogóle higieny mleka w Polsce ustawowo zupełnie nie jest uregulowana.

A. Mackiewicz—Prezes Zarz. Gł. Zrzesz. Lek. Wet.—Warszawa.

Pytanie Nr 65. Proszę uprzejmie o podanie objawów chorobowych przy tularemii u gryzoni — *intra vitam* i *post mortem*, gdyż w dostępnej mi literaturze niema wzmianki o tej chorobie, zwł., o ile to możliwe, o objawach chorobowych stwierdzonych u ludzi za życia, po zarażeniu się tularemią od gryzoni.

Dr A. G. z B.

U niektórych zwierząt (szczególnie u świnki morkiej i myszy) — tularemia b. często przypomina dżumę, — przeważnie jednak przebieg choroby jest mało charakterystyczny. Anatomopatologicznie stwierdzamy prawie zawsze nacieki zapalne i ogniska nekrotyczne w wątrobie. Zarazek (*Bacterium Tularense*) wykrywamy łatwo w miążdże śledzionowej.

U ludzi tularemia przebiega pod postacią „gruczołową“ lub „durową“. W pierwszym wypadku rozpoczyna się od dreszczów, gorączki, silnych bólów głowy i zawrotów. W miejscu wtargnięcia infekcji powstaje owrzodzenie ropiejące, w najbliższym sąsiedztwie którego stwierdza się zapalenie gruczołów chłonnych, bardzo często z tendencją do zropienia. Ogólny obraz również często przypomina dżumę. W postaci „durowej“ krzywa gorączki i objawy ogólne przypominają do złudzenia dur brzuszny. W rozpoznawaniu choroby duże usługi oddaje serodiagnostyka.

Poza gryzoniami chorują również na tularemie — pies, kot, owca, koza, świnia i bydło domowe.

Należy podkreślić, że poza bezpośrednim przeniesieniem infekcji na człowieka (oprawianie zajęcy, królików, etc.), — dużą rolę w epidemiologii tularemii odgrywają kleszcze, pluskwy, pchły i szereg innych stawonogów. Muchy mogą przenosić zakażenie mechanicznie.

Zapobiegawczo należałoby w Polsce zwrócić uwagę na gryzonie w okolicy pogranicza czeskiego (świstaki!).

W październiku r. b. ukaze się podręcznik chorób zakaźnych dla lekarzy (pod redakcją prof. dr L. Karwackiego i prof. dr F. Malinowskiego), w którym jeden rozdział będzie poświęcony tularemii.

Dr med. Aleksander Freyd—Warszawa.

Pytanie Nr 68. Niekiedy po zastrzyknięciu surowicy przeciwrózycowej u świń zwłaszcza średniaków wagi 40 — 70 kg. w kilkanaście minut do 2 — 3 dni występuje bolesny obrzęk i zaczerwienienie w miejscu zastrzyku, pokrzywka, niekiedy kulawizna i osłab. zadu, — wkrótce po tym lub nawet jednocześnie pojawiają się dość często objawy ogólne: duszność, przyspieszenie akcji serca, drgawki i śmierć. Jakie należy zastosować leczenie? Zastrzyki surowicy wyraźnie szkodzą; zastrzyki kofeiny nie dają rezultatu.

Dr W. z N.

Opisane objawy charakterystyczne są dla anafilaksji. Świnie te uprzednio musiały być uczulone na białko końskie (prawdopodobnie przez uprzednie szczepienie przeciwrózycowe). Ażeby zapobiec anafilaksji, należy na $\frac{1}{2}$ godz. przed zastrzykiem surowicy przeciwrózycowej dać podskórną tejsze surowicy w małej dawce $\frac{1}{2}$ — 1 cc (zjawisko antianafilaksji). Gdy wystąpią już objawy leczenia brak; dalsze dawki surowicy szkodzą, gdyż powiększają stan anafilaktyczny. Można natomiast stosować środki działające na układ współczulny (adrenalina), którego drażnienie zmniejsza stan uczulenia organizmu; ponadto należy całe ciało zmywać zimną wodą.

Prof. dr P. Andrijewski—Warszawa.

Pytanie Nr 69. Czy powiatowy lek. wet. ma prawo i obowiązek przyjeżdżania na targi co tydzień do miasteczka odległego o 26 klm. od siedziby powiatu i narażania młasto na płacenie kosztów podróży przeszło Zł 20.— za każdy raz, jeżeli w danym mieście jest lekarz wet.?

Dr W. R. z P.

Przepisy Rozporządzenia Ministra Rolnictwa z dn. 12-ego czerwca 1928 (Dz. U. R. P. Nr 65 poz. 597) szczegółowo omawiają poruszoną przez Szanownego Kolegę sprawę. W myśl § 1 wspomnianego rozporządzenia targi, jarmarki i t. p. podlegają nadzorowi weterynaryjnemu władz administracyjnych **wykonywanemu przez powiatowych lekarzy wet.** W razie potrzeby wojewoda może — za zgodą Ministra Rolnictwa — nadzór ten poruczyć innym lekarzom wet., zasługującym na zaufanie i niepozostającym w jakiegokolwiek zależności od przedsiębiorców.

J. H.

FORMOSSAN Klawe

Mączka dietetyczna dla koni, bydła, trzody chlewnej i drobiu. Zawiera nie tylko **jod** i potrzebne **sole mineralne** w odpowiedniej ilości, ale i **witaminy**.

Niezbędny środek przy zaburzeniach trawienia, krzywicy, wszelkich postaciach gruźlicy, zaburzeniach w przemianie materii, awitaminozie.

YOCHINOŁOWA SZCZEPIONKA

przeciw

ZAKAŹNEMU RONIENIU KRÓW

skr. tel.

B A N G I N A

K l a w e

zawiera standaryzowaną zawieszynę prątków Banga zabitych, a częściowo i rozpuszczonych w yochinolu i dzięki specjalnemu przygotowaniu oraz wspomagającemu działaniu bodźcowemu yochinolu posiada

WYBITNE WŁASNOŚCI UODPARNIAJĄCE

Opakowanie po 100, 250, 500 g.

Żądajcie szczegółowej literatury

M O R Z Y S K O

(kolkę) u koni leczy

E M O R I N

K L A W E

Opakowanie
po 35 gramów.

KAPSUŁKI PRZECIWRÓBACZE DLA PSÓW

■
skrót telegr.

HELMINTIN

K L A W E

■
Środek na tasiemce i robaki obłe.