

nacięć porobionych w listwach podłużnych w odległości 15 cm od siebie. Dla uniknięcia możliwości wypadnięcia drażka poprzecznego — nacięcia na listwie są, po założeniu drażka, zamykane sztabką żelazną, obracaną na osi pionowej. Ponieważ komora musi być przystosowana do gazowania wszystkich koni, a więc od najmniejszych do największych, umieściłem w swojej komorze dwa drażki poprzeczne tylne, jeden na wysokości 42 cm, drugi na wysokości 85 cm. Przy takim ograniczeniu ruchów konia nie ma, praktycznie rzecz biorąc, żadnej możliwości wciągnięcia głowy przez konia *do wnętrza komory*. Prócz tego przystawiałem koniowi żłób z jedzeniem. Koń zaabsorbowany jedzeniem stoi naogół dużo spokojniej.

2. Wielkość i umiejscowienie otworów:

a) Otwór na głowę w drzwiach jest owalny, odpowiadający kształtowi szyi konia, a więc węższy u góry, szerszy u dołu, o długości 56 cm. Szerokość jego w połowie długości wynosi 38 cm. Tak duży otwór wymaga wprawdzie dużego kołnierza, ale umożliwia gazowanie nawet największych zimnokrwistych koni. Szczyt otworu jest oddalony 20 cm. od górnego brzegu drzwi.

b) Otwór tylny zrobiono wg wymiarów podanych przez prof. Stefańskiego. Zaznaczyć należy, że koniecznym jest zrobienie przystawianych schodków, celem umożliwienia swobodnego zawieszania wiadra i wsypywania siarki. Brak drzwi tylnych nie stanowi żadnego utrudnienia przy wprowadzaniu koni. Konie narowiste — jak to obserwowałem w komorze posiadającej także tylne drzwi — częstokroć łatwiej dają się wprowadzać do komory właśnie tyłem.

c) Otwór boczny należy umieścić w tylnej części komory, aby uniknąć rozbiecia szybki, względnie termometru, przez konia. Wielkość jego powinna być dostateczna dla umieszczenia w nim termometru i świecy. Okienko umieszczone jest na wysokości głowy.

Chciałbym zaznaczyć też, że dzięki lokalnym warunkom mogłem bez większego podniesienia kosztów budowy, obić komorę papą, przez co uzyskałem całkowitą szczelność ścian komory.

Konie zarażone świerzbem poddawałem najczęściej trzy — rzadziej dwu — lub czterokrotnemu gazowaniu. Części osłonięte niepodlegające działaniu dwutlenku siarki były natychmiast nacierane mieszaniną nafty z mlekiem w stosunku 1:1. Uprząż całą zawieszałem w tylnej części komory. Dyszel wozu zmywano 3% roztworem kreoliny. Równocześnie polecałem zmianę stajni, względnie stanowiska w stajni, na okres miesięczny. (Warunek ten jest na tutajjszym terenie łatwym do spełnienia, ze względu na to, że stajnie są obliczone na większą ilość koni, niż posiadają osadnicy).

Wyniki leczenia były zadowalające. Po trzykrotnym gazowaniu objawy świerzbu ustępowały, skóra nabierała z powrotem elastyczności. W przypadku nawrotów świerzbu dokładny wywiad wskazywał jako przyczynę pozostawienie konia w stajni, w której dezynfekcja została niedbale przeprowadzona. W tym miejscu chciałbym zaznaczyć, że twierdzenie prof. Stefańskiego jakoby najczęstsza przyczyną nawrotów było pozorne wyleczenie, nie wydaje mi się słuszne. Obserwowałem, że w przypadku, gdy stanowisko konia w stajni zostało zmienione, a koń był poddany trzykrotnemu gazowaniu, przypadków nawrotu świerzbu nie było. Obserwowałem natomiast nawroty nawet po czterokrotnym gazowaniu, przy zaniedbaniu dezynfekcji stajni. Od 1939 r. leczyłem na terenie województwa lwowskiego co roku kilkaset koni, dotkniętych świerzbem i spotykałem się często z ponownym zarażeniem w przypadkach, w których całkowite wyleczenie było potwierdzone badaniem mikroskopowym, przy czym stopień inwazji był niejednokrotnie silniejszy, niż pierwotnie.

MARIAN KOCOT, rej. lekarz wet.

Zelazo

Przyczynka do leczenia złośliwej gorączki kataralnej bydła¹⁾

Wśród chorób zakaźnych, występujących sporadycznie bądź enzootycznie odgrywa poważną rolę złośliwa gorączka kataralna bydła. Powoduje ona znaczne straty w pogłowie bydła naszego kraju. Obecnie daje się zauważyć częstsze pojawianie się choroby, co w pewnej mierze można tłumaczyć stanem złego odżywienia zwierząt w okresie okupacji, oraz ciągłymi ich przemieszczeniami, które odbywały się w czasie wojny i nadal mają miejsce.

Choroba kończy się zejściem śmiertelnym w 50—90 proc. wypadków. Występuje u bydła młodego, szczególnie do 4-go roku życia (Marshall). Częste są jednak wypadki u sztuk starszych, u których przebieg jest z reguły cięższy. Złośliwa gorączka kataralna bydła występuje w postaci krupowego zapalenia błon śluzowych głowy, połączonego ze schorzeniem oczu i ciężkimi objawami nerwowymi. Sposób szerzenia się choroby nie jest znany. Obserwacje i przeprowadzone doświadczenia (Brusaco, Esser, Lotzer, Colson) pozwalają stwierdzić, że nie przenosi się ona bezpośrednio — per continuitatem — z jednej sztuki bydła na drugą. Czynnikiem wywołującym chorobę jest toksyna, mało odporna na działanie czynników ze-

wnętrznych. Krew pobrana od chorego zwierzęcia traci własności zakaźne, pozostając przez 24 godziny w temperaturze pokojowej (Rinjard). Götze w przeprowadzonych ostatnio badaniach (1940), znalazł wprawdzie w skórze i błonach śluzowych chorego bydła spirochety (*Spirochaeta catarrhalis*), przypisując im działanie chorobotwórcze. Wyniki tych badań nie zostały jednak dotychczas potwierdzone.

Zarówno polskie, jak i obce piśmiennictwo weterynaryjne nie podaje leczenia złośliwej gorączki kataralnej bydła. Wskazywane jest jedynie leczenie objawowe.

W latach 1941—45 miałem w swojej praktyce lekarsko weterynaryjnej 14 przypadków tej choroby (w tym 9 w ciągu roku 1945). W pierwszym okresie choroby (objawy: Izawienie, światłowstret, obrzęk powiek, surowicy, względnie surowiczko-śluzowy wpływ z nosa, drganie mięśniowe całego tułowia, przygnębienie zwierzęcia, czoło i ciemię szczególnie w oko-

¹⁾ Coryza gangraenosa bovim (fac.); Corysa gangreneux. Mal de tête de contagion, Fievre catarrhale maligne (franc.).

licy rogów gorące, temp. 41 do 42°C, oddech przyspieszony, stosowałem upust krwi w ilości 4—5 litrów, jeżeli stan akcji serca na to pozwalał. Po upuście krwi zaobserwowałem lepsze samopoczucie zwierzęcia. Zasadnicze leczenie oparłem na podawaniu naprzemian sulfamidów i rivanolu:

I-go dnia — 100,0 ccm. Prontosil — domięśniowo,
II-go dnia — 500,0 ccm. 0,15% roztw. Rivanol (Sol. Rivanoli 1,5:1000,0) — dożylnie.

III-go dnia — jak I-go, IV-go dnia — jak II-go.

Po czterech, najdalej sześciu dniach następowało całkowite wyleczenie, względnie dawało się zaobserwować tak znaczne polepszenie stanu zwierzęcia, że wystarczało prowadzić dalej leczenie symptomatyczne narządów najbardziej zaatakowanych przez chorobę. Niezbędne jest zwalczanie uporczywej biegunki, która z reguły występuje w dalszym przebiegu choroby, podawaniem środków dezynfekcyjnych i wstrzymujących, oraz usuwanie stanu zapalnego spojówek przez przemywanie oczu słabymi roztworami środków dezynfekcyjnych (Zinci sulfur. 1%). Zalecałem także ciągle stosowanie zimnych okładów na głowę, dla zmniejszenia przekrwienia i złagodzenia stanu zapalnego opon mózgowych. Ze względu na objawy ze strony oczu (światłowstrel), wskazuje na koniecz-

ność dokładnego zaciemnienia pomieszczenia, w którym przebywa chore zwierzę. Zwracam też uwagę na odpowiednie żywienie w czasie choroby.

W 10 przypadkach osiągnąłem całkowite wyleczenie, stosując wyżej opisane zabiegi. 3 przypadki, do których wezwany zostałem zbyt późno (zmętnienie rogówki — leukoma, znaczne ogólne wychudzenie, ropny wypływ z nosa, wysięk ropny w zatoce czołowej i szczękowej, martwica błon śluzowych nosa, zatok, krtani i oskrzeli — rhinitis et laryngitis pseudomembranacea cruposa necroticans), skończyły się zejściem śmiertelnym. W 1 przypadku nie podjąłem się leczenia, ze względu na zaawansowanie choroby — przedziurawienie rogówki (ulcus corneae). Należy podkreślić, że stan schorzenia oczu jest bardzo charakterystyczny i odpowiada ciężkości przebiegu choroby.

Osiągnięte wyniki pozwalają wyciągnąć następujące wnioski:

1. Zastosowanie sulfamidów i rivanolu w wczesnym okresie złośliwej gorączki kataralnej wydłuża daję całkowite wyleczenie.
2. Podjęcie leczenia w późniejszym okresie choroby, szczególnie przy zmianach nekrotycznych, nie jest wskazane.

Dr LUDWIK MHLAS, ALEKSANDER KUJICKI lekarz wet

Lublin

Warszawa

Pomór świni

Pierwsze wypadki pomoru świni zostały zaobserwowane w Anglii w roku 1826, a pierwsze wzmianki o chorobie trzody chlewnej pochodzą ze stanu Ohio (U.S.A.) z roku 1883.

W latach 1860 do 1880 pomór świni rozszerzył się już na kontynencie europejskim, jak w Szwecji, Danii, Niemczech, Austrii, Węgrzech. Pierwszy, obszerniejszy opis pomoru świni pochodzi z roku 1875, gdzie autor Reloff opisuje zmiany chorobowe w jelicie ślepym. Jako przyczynę pomoru świni, uważano początkowo, po pierwszych badaniach Salmona i Smitha z roku 1885, bacillus suispestifer, predko jednak zauważono, że nie wszystkie wypadki pomoru świni spowodowane są przez pałeczkę suispestifer. Dopiero w latach 1903 do 1904 Schwienitz i Dorset, następnie Hutyna, Osterlag i inni stwierdzili, że przyczyną pomoru świni jest virus przesączalny — a pałeczka pomoru świni (bact. suispestifer) uważana dotychczas jako samodzielny czynnik chorobotwórczy, odgrywa rolę drugorzędą.

Straty, jakie wyrządza pomór świni w trzodzie chlewnej są bardzo duże, w smykich Stanach Zjednoczonych w roku 1913 padło 6 mil. świni, wartości 70 mil. dol.; jeszcze po wojnie światowej straty w Ameryce wynosiły do 3 mil. świni.

Wytrzymałość virusa pomorowego na szkodliwe czynniki zewnętrzne jest duża, w podłożach, zwłaszcza wilgotnych, zacienionych, zarazek utrzymuje się miesiącami długo. Dokładnemu odkażaniu zatym powinny być poddane nie tylko chlewnie i przynależne do utrzymania zwierząt, lecz również wybiegi, woda i gnojownia.

Sposób zakażenia jest najczęstszy przez jamę gębową, dokąd z otoczenia przedostają się zarazki, dalej przez szczenię ochronne, rzadziej przez ranę, np. po kastracji. Najnowsze badania amerykańskie wskazały na możliwość zakażenia przez tknięcie mnych, praktycznie jednak, ta droga zakażenia nie odgrywa wielkiej roli.

Virusom pomoru świni zakażają się z reguły wszystkie świnię, predyspozycja nie jest tu potrzebna. W zasadzie młode sztuki zawsze ulegają zakażeniu, u nich pomór przebiega w formie nadostrej z zejściem śmiertelnym. Rasy szlachetne, i pogłowia uszlachetnione przechodzą pomór w formie ostrej, jedynie u ras prymitywnych i u sztuk starych pomór często przebiega w formie chronicznej, przy czym nierzadko kończy się wyzdrowieniem, a nieraz niektóre sztuki wogóle nie reagują na zakażenie.

Okres inkubacji wynosi 1 do 2 tygodni, w większości wypadków 5 do 8 dni. Najkrótszy okres inkubacji zaobserwowano przy sztucznym zakażeniu, najdłuższy 20 dni.

Działanie zarazka pomoru świni, jak wykazały badania polega na schorzeniu krwi i naczyń krwionośnych. Virus pomoru świni krąży we krwi od okresu inkubacyjnego aż do końca choroby. Wydziela toksyny zatruwające krew i ściany naczyń krwionośnych, skutkiem czego mogą występować wybroczyny krwawe na powierzchni skóry, mięśni, kości i wszystkich organów mięsistych. W związku ze schorzeniem krwi i naczyń krwionośnych występuje gorączka i znaczne osłabienie organizmu. Najczęściej tym zjawiskom towarzyszą znane nam dobrze wtórne zmiany w szczególności w przewodzie oddechowym i pokarmowym.

W płucach zmiany wtórne są wywołane przez bact. bipolaris suispestifer, który znajduje się często w przewodzie oddechowym u zdrowych świni, a nabierając zjadliwości podczas pomoru świni, wywołuje zmiany w miąższu płuc.

Wtórne zmiany w przewodzie pokarmowym, zostały już po odkryciu virusa pomorowego uznane jako skutek działania bact. suispestifer, wzgl. innych bakterii z grupy paratyfusu.

Tem pogląd jednak tylko częściowo się potwierdził, ponieważ okazało się, że nie tylko katar błon śluzowej jelit z wybroczynami, ale także początkowe dwufazyczne procesy na jelicie, które stanowią punkt wyjściowy dla uwarstwionych ognisk i owrzodzeń jak również początkowe surowiczo - krwotoczne zapalenie płuc mogą być spowodowane bezpośrednio przez virus bez bakteriynego współdziałania. Z drugiej strony należy jednak wspomnieć, że według Pfeiffera pałeczka suispestifer może wywołać także samostatnie pomorowe schorzenie świni, udało się bowiem doświadczalnie przez zakażenie dożylnie i drogą przewodu pokarmowego wywołać u świni pałeczką suispestifer schorzenie niemal identyczne z pomorem świni, która przechorowała tak pomór, okazały się wrażliwe na wtórne zakażenie naturalne swoistym zarazkiem przesączalnym.

Zmiany anatomico-patologiczne należy podzielić na zmiany o przebiegu nadostrym, ostrym i chronicznym.

Przy nadostrym przebiegu pomoru świni, na który zapadają w pierwszym rzędzie osoki, później warchlaki i sztuki dorosłe, śmierć następuje w krótkim czasie z powodu gwałtownego zatrucia toksynami virusu. U pierwszych padłych sztuk, na początku wybuchu zarazy zmian anatomico-patologicznych możemy nie mieć, lub będą one nie wielkie, w postaci zaledwie kilku wybroczyn, na skórze i w organach mięsistych.

W przebiegu ostrej formy pomoru świni, na skutek dzia-