

tak, że dopiero badania laboratoryjne umożliwiają należyte rozpoznanie. Za pomocą badań laboratoryjnych, zwłaszcza serologicznych i dokładnej analizy obrazu klinicznego udaje się stwierdzić ogniska leptospirowe. U zwierząt wedle autorów amerykańskich obraz kliniczny ma bardzo szeroki wachlarz i niekiedy na podstawie obrazu klinicznego w żaden sposób nie jesteśmy w stanie rozpoznać tego schorzenia.

Na podstawie wyników badań przeprowadzonych na terenie Polski można wysunąć następujące wnioski:

1) Na terenie Polski występują leptospirozy u ludzi, zwierząt domowych, lisów i gryzoni (szczurów, myszy i myszowatych).

2) Leptospiry występujące na terenie Polski

należą do typów: *L. icterohaemorrhagiae*, *L. canicola*, *L. sejro*, *L. saxkoebing*, *L. pomona* i *L. mitis*.

3) Zwierzęta domowe mogą być źródłem infekcji dla ludzi.

4) Zagadnienie leptospiroz w Polsce wymaga dalszych, dokładnych studiów, zwłaszcza w odniesieniu do epizootologii, epidemiologii, profilaktyki i terapii, oraz ścisłej współpracy terenu z pracownikami zajmującymi się tym zagadnieniem.

5) Leptospiry mogą spowodować w populacji zwierzęcej duże straty ekonomiczne, a wśród społeczeństwa duże straty roboczo-godzin.

Piśmiennictwo polskie, obejmujące 19 pozycji, można otrzymać na żądanie od autora.

RYSZARD GANASIŃSKI

Łódź

Pryszczycza u zwierząt dzikich

Mimo stałego stosowania środków zapobiegawczych, epizootie pryszczycy mogą występować u zwierząt racicowych dzikich, żyjących w ogrodach zoologicznych lub rezerwach zwierzęcych. Zwierzęta racicowe, żyjące dziko to znaczy na wolności, nawet przy bardzo silnym rozprzestrzenieniu się pryszczycy wśród zwierząt domowych, bardzo rzadko zapadają na tę chorobę. Dlatego też nie mogą one być uważane za przenosicieli i siewców wirusa pryszczycy. W piśmiennictwie polskim Krauss i Cena cytują jeden przypadek prawdopodobnego zachorowania bydła domowego w samotnej zagrodzie pod lasem od saren. Bartels i Classen opisują dwa przypadki pryszczycy u jeleni; w jednym przypadku choroba z jelenia przeniosła się na bydło domowe, w drugim przypadku odwrotnie choroba wystąpiła wskutek zakażenia się od bydła domowego. Stroh na podstawie danych z literatury światowej i własnych protokołów sekcyjnych sprzeciwia się twierdzeniu jakoby zwierzęta dzikie — wolno żyjące mogły być siewcami pryszczycy. Autor podaje szereg przykładów przyżyciowego omyłkowego rozpoznania pryszczycy u zwierząt dzikich, oraz zaznacza, że w ciągu 30 lat (do 1938 r) na całym świecie rozpoznano prawidłowo i opisano jedynie 5 przypadków zachorowań zwierząt dzikich na pryszczycę. Wśród zwierząt dzikich — pustorogich, według obserwacji Olta i Strötego, kozica jest najwrażliwsza na zarażenie wirusem pryszczycy. Zwierzęta racicowe pełnorogie są bardzo odporne na pryszczycę. Zauważono, że jelenie i sarny nie chorowały na pryszczycę, mimo bezpośredniego sąsiedztwa z chorym zwierzęciem lub nawet wtedy, gdy były doglądane przez karmiciela, który równocześnie opiekował się chorym bydlęciem, a nawet wtedy gdy podchodziły do paśników przeznaczonych dla ciężko chorych żubrów w Pszczynie

w 1953 r. W ogrodach zoologicznych i rezerwach obserwowano i opisano pryszczycę u różnych zwierząt jak bizonów, bawołów, żubrów, zebu, watussi, yaka, antylop, reniferów, jeleni, sarn, danieli, łosi, a nawet u żyrafy, lam, wielbłądów, owiec, kóz, mulfonów i dzików. Ślonie mogą także chorować na pryszczycę. Ze zwierząt kopytnych w ogrodzie w Bois de Vicennes w 1938 r. w czasie enzootii pryszczycy zachorowała cała rodzina tapirów. Röhrer opisał przypadek zachorowania jeżozwierza w ogrodzie zoologicznym w Lipsku w 1932 r. Próby sztucznego zakażenia czterech małp *Macacus rhesus* przeprowadził Frenkiel i Van Waveren. Wprowadzili oni wirus doskórnie na kończynach, domózgowo i dożylnie. W żadnym przypadku nie wystąpiły jednak u małp objawy pryszczycy.

Wg Lipnickiego pryszczycza występuje enzootycznie we wszystkich częściach Afryki, wśród bydła, owiec, kóz, wielbłądów, bawołów i antylop. Dlatego też w celu uchronienia bydła europejskiego przed pryszczycą afrykańską pierwszy transport bydła watussi, który został sprowadzony do Europy, musiał przejść specjalne badania lekarsko-weter., oraz odbyć długotrwałą kwarantannę na specjalnych barakach zakotwiczonych w pobliżu brzegów Europy. Atakujący zwierzęta dzikie wirus pryszczycy posiada wielką rozsiewalność i wytrzymałość, zjadliwość natomiast w zależności od typu wirusa wykazuje olbrzymie wahania. Wirus znajduje się w chorym zwierzęciu jedynie w okresie gorączkowym tzn. przez 11 dni, w którym krew, mocz, ślina i kał mogą być źródłem zakażenia. W środowisku zewnętrznym wirus może zachować zjadliwość znacznie dłużej. Płyn z pęcherzy pryszczycowych wg. Wyszeleskiego zachowuje zjadliwość na wełnianym ubraniu przez 14 dni, na sierści zwierzęcia przez 28 dni, w sianie 105

dni, otrębach 140 dni, nawozie 39 dni, wg Möhlmana w wodzie przez 4 tyg., na pastwisku w miesiącach czerwcu i lipcu przez 7 dni. Ta nadzwyczajna wytrzymałość wirusa w środowisku zewnętrznym jest jego najniebezpieczniejszą cechą, zawsze groźną dla zwierząt dzikich racicowych zgromadzonych w ogrodach zoologicznych lub rezerwach. Wielką rozsiewalność oraz różnorodną zjadliwość wirusa zanotowano w czasie epizooji pryszczycy w naszych ogrodach zoologicznych w Warszawie, Łodzi, Krakowie, Wrocławiu oraz rezerwach w Gorcach, Pszczynie, Niepołomicach i Kampinosie. Przebieg pryszczycy w ogrodach zoologicznych był łagodny, przeważnie kończył się na przechorowaniu nielicznych sztuk, bez zejść śmiertelnych. W rezerwach żubrów przebieg choroby był piorunujący, atakujący wszystkie tam znajdujące się sztuki, oraz połączony z dużą śmiertelnością. W rezerwacie łosi w Kampinosie mimo zachorowania wszystkich sztuk nie zanotowano padnięć. Do rezerwatu żubrów w Pszczynie według danych uzyskanych od lek. wet. wirus został przeniesiony przez leśniczego, który 14 grudnia 1953 r. był na naradzie roboczej w Dyrekcji Lasów w Rybniku — w miejscowości zapowietrzanej od 12.XII. W okolicznych wioskach przelegających bezpośrednio do lasów pszczyńskich nie stwierdzono pryszczycy.

Niedokładne lub niestaranne wydezynfekowane samochody ciężarowe PKS-u, które zabierały z rezerwatu w Niepołomicach żubry, stały się przyczyną wybuchu pryszczycy w tamtejszym rezerwacie. Prawdopodobnie przyczyną wybuchu pryszczycy w rezerwacie dla łosi w Kampinosie, wobec nie stwierdzenia jej w okolicznych wioskach, była zakażona pasza.

Objawy kliniczne występujące podczas pryszczycy są różne. Zależą od gatunku zwierzęcia oraz typu zarazka. U wszystkich zwierząt choroba w początkowym okresie jest trudna do rozpoznania. Zaczyna się posmutnieniem, utratą apetytu i przeżuwania. Zwierzęta chore w pierwszych dniach choroby nie podchodzą do karmników, chowają się w zaciszne miejsca i stale leżą; spędzone, kulejąc niechętnie poruszają się. W kątach warg pojawia się ciągliwa, piana ślina, która cienkimi śluzowatymi nitkami może ściekać na ziemię. Taki sam wpływ, ale w mniejszej ilości, może wydobywać się z nozdrzy. W tym okresie dokładnym badaniem klinicznym chorego zwierzęcia można stwierdzić w jamie gębowej, na wargach, dziąsłach oraz języku pęcherze lub owrzodzenia jak również w szparze międzyracicowej. U niektórych sztuk występuje śluzowo-ropny wypływ z worków spojówkowych. Niekiedy można znaleźć na ziemi kawałki złuszczonej błony śluzowej języka, a w kale krew oraz całe płaty złuszczonego nabłonka przewodu pokarmowego. Prócz tych typowych objawów zanotowano występowanie objawów nerwowych u jeleni w Bois de Vincennes, u antylop (Völker w Lipsku), u reniferów (Witkowski

w Poznaniu), u żubrów (Wcisło w Pszczynie) oraz u jeżozwierza w Lipsku (Röhler). W Pszczynie stary byk — żubr w grudniu 1953 r. w czasie ataku szału, wyrwał z korzeniami sosnę; u wszystkich pozostałych chorych sztuk występowały objawy ogólnego porażenia. Z nerwowych objawów górują zaburzenia koordynacji ruchowej kończyn i karku oraz ogólne porażenie. Objawy te jak przypuszcza się są wynikiem intoksykacji ośrodkowego systemu nerwowego, wywołanej wirusem przepasazowanym przez dzikie zwierzęta. Pasaże takie mogą spowodować zmianę tropizmu zarazka, w następstwie którego wirus epitelotronowy staje się neurotropowym. Pryszczycy u bydła dzikiego oraz reniferów przebiega typowo, z wszystkimi objawami występującymi u bydła domowego. Świnie są dosyć odporne na pryszczycę, u nich przeważają objawy zaatakowania kończyn, mianowicie szpary międzyracicowej. U słoni stwierdzono w jamie gębowej, na języku, dziąsłach, podniebieniu i policzkach pęcherzyki wielkości dużej fasoli; także błona śluzowa trąby może posiadać pęcherzyki. U słoni padłych wskutek pryszczycy, zanotowano sekcyjnie zmiany chorobowe błony śluzowej całego przewodu pokarmowego od jamy gębowej do odbytu. Młode słonie chore na pryszczycę giną wśród objawów silnego wyniszczenia i biegunki. U starych słoni proces chorobowy kończy się zwykle pomyślnie. Niekiedy na granicy kopyt i podszwy, w następstwie pęknięcia pęcherzyków, tworzą się bardzo bolesne i ropiejące wrzody. W przypadkach pęknięcia podszwy i zakażenia drobnoustrojami ropotwórczymi, ropa drąży pod podszwą i może nawet oddzielić całą podszwę od tworzywa; stan taki jest bardzo bolesny i niebezpieczny dla słoni. Obraz chorobowy u jeżozwierza nie jest charakterystyczny dla pryszczycy. Stwierdzono jedynie ograniczone ubytki na wargach a przed samą śmiertcią kulawinę silnego stopnia i wysięk surowicy jednej łapy; wg Röhlera jeżozwierz padł tak szybko, że nie mogło dojść do tworzenia się typowych pęcherzyków pryszczycowych.

Epizoozie pryszczycy grasujące okresowo w naszym kraju zawsze zagrażały i dalej zagrażają ogrodom zoologicznym i rezerwatom zwierzęcym. Wróblewski, który w latach 1906—1909 pracował w puszczy białowieskiej, w swej pracy o tamtejszym żubrze podaje, że w czasie swego pobytu w puszczy trzy razy panowała tam pryszczycy wśród żubrów, które chorują wśród tych samych objawów, co bydło domowe. Choroba zaczyna się posmutnieniem i nieprzyjmowaniem pokarmów, w kątach warg pojawia się piana, ciągliwa ślina, poczem występuje kulawizna przednich i tylnych kończyn. Nie zawsze jednak choroba kończy się wyzdrowieniem, które zależy od wieku chorych żubrów i pory roku. Sztuki bardzo stare i bardzo młode chorują znacznie ciężiej od sztuk w pełni wieku, późna jesień i zima są najniebezpieczniejszymi okresami dla sztuk chorych. Mianowicie przychodzi do niedo-

mogi przedżołądków i reszty przewodu pokarmowego i występuje biegunka, która prowadzi do ogólnego wycieńczenia i śmierci przed nadejściem wiosny.

Na przełomie 1929/30 roku pryszczycza przedostała się do ogrodu zoologicznego w Poznaniu; zachorował wówczas bizon oraz całe stado reniferów. Objawy występujące u bizona ograniczały się do ślinotoków i utraty apetytu. Stado reniferów, w ilości 6 sztuk, chorowało wśród objawów ogólnie znanych i charakterystycznych dla pryszczyczy, do których dołączyło się podniecenie ruchowe. W następstwie zajęcia sprawą chorobową racie stwierdzono u wszystkich reniferów odklejenie i obluźnianie racic od tworzywa, a nawet u niektórych sztuk całkowite zezucie ich. W miesiącu czerwcu 1937 ogród zoologiczny w Warszawie został zamknięty wskutek wybuchu pryszczyczy; zachorowały żubry i bizony, wśród wyżej podanych objawów.

Staśkiewicz opisał pryszczycę w rezerwacie bizonów i żubrobizonów w Smardzewicach w sierpniu i wrześniu r. 1938, w którym to okresie w miejscowościach sąsiadujących z rezerwatem jako też w całym kraju szalała pryszczycza. Choroba wystąpiła równocześnie u 6 bizonów; jedynie trzytygodniowe cielę zachorowało w trzy dni później. Zupelne ustąpienie choroby zanotowano 10 dnia. Pod koniec choroby bizonów wystąpiła pryszczycza u 14 żubrobizonów.

W wyniku obserwacji pryszczyczy w Smardzewicach, Staśkiewicz określił wylegania choroby u żubrobizonów na 3 do 8 dni oraz stwierdził, że bizony posiadają większą odporność na wirus pryszczyczy, niż żubrobizony. Po wojnie ogród warszawski jako pierwszy w miesiącach maju i czerwcu 1951 r. przechodzi enzootię pryszczyczy u żubrów i bizonów. W roku 1952 występuje pryszczycza w rezerwacie niepołomickim u 10-ciu żubrów jednej kwatery. Objawia się ciężką kulawizną i silnym ślinieniem, które w dniach mroźnych zamienia się w wiszące sople lodowe. Mimo dwumiesięcznego — styczeń i luty, ciężkiego przebiegu choroby, żadne zwierzę nie padło. W tym samym roku zapada na pryszczycę yak we wrocławskim ogrodzie. Rok 1953 jest fatalnym, katastrofalnym rokiem dla ogrodów zoologicznych jak i rezerwatów zwierzęcych. Szalejąca w całym kraju pryszczycza rozpoczyna swoje żniwa. Wdziera się do 2 ogrodów zoologicznych oraz trzech rezerwatów, w których powoduje niepowetowane straty. W rezerwacie górskim Górcach zapadają wszystkie żubry. Pszczyna, drugi po Białowieży rezerwat żubrów, istniejący od 1865 r. traci najcenniejszy materiał hodowlany, wywodzący się od czterech żubrów białowieskich. W rezerwacie Kampinosie choruje 9 łosi sprawdzonych do Polski ze Związku Radzieckiego w 1951 r. Według danych uzyskanych od Dr Grabowskiego chore łosie zaszywały się w zarośla, znajdujące się na terenie rezerwatu skąd zupełnie nie wychodziły do karmników. W okresie tworzenia się pęcherzy, łosie tak cięż-

ko chorowały, że można było do nich podejść, a nawet je pogłaskać. W czasie trwania choroby unosił się nad rezerwatem charakterystyczny bek, wydawany przez ciężko chore sztuki. Na uwagę zasługuje fakt niewielkiego ślinienia. W listopadzie tegoż roku ogród warszawski poraz trzeci przechodzi enzootię pryszczyczy wśród bawołów, bydła watussi, żubrów, bizonów, bydła domowego oraz świń domowych. Mimo zachorowania dużej ilości zwierząt, choroba kończy się pomyślnie i bez padnięć.

Najtragiczniejszy jednak jest przebieg pryszczyczy w rezerwacie żubrów w Pszczynie. Według uzyskanych danych przebieg był następujący: 19 grudnia 1953 r. zachorowała jedna krowa wśród objawów posmutnienia i braku chęci do jedzenia. Na drugi dzień tzn. 20 grudnia już wystąpiło ślinienie oraz dołączył się ogólny niedowład. Tegoż dnia rano cielę zdradzało nieznaczne objawy chorobowe i nagle padło. Trzeciego dnia objawy ślinienia i niedowładu wystąpiły już u czterech dalszych sztuk. Tegoż dnia wszystkie żubry zostały puszczone na wolność a ilość chorych żubrów codziennie wzrastała; codziennie notowano wypadki padnięć, tak że 19 stycznia w przeciągu miesiąca stado przestało istnieć.

Sekcje żubrów padłych wykazały prócz zmian anatomopatologicznych opisanych poprzednio, odoskrzelowe zapalenie płuc oraz przekrwienie opon mózgowych i mózgu. W czasie największego nasilenia pryszczyczy w rezerwacie pszczyńskim rozpoczyna się choroba w łódzkim ogrodzie zoologicznym. Dnia 24 grudnia 1953 r. zauważono, że stary bizon „Puk“ jest smutny, nie podchodzi do karmników, natomiast przeważnie leży a z kątów warg splywa mu nieduża ilość ciągłej śliny.

Przebywające na tym wybiegu cielę półroczne oraz krowa — bizonka „Jagoda“ zachowują się normalnie. Ze względu na to, że ogród zoologiczny przylegał bezpośrednio do okręgu zagrożonego pryszczycą wydano natychmiast zarządzenia przeciw pryszczycowe. W dwa dni później stan bizona pogorszył się. Tegoż dnia zanotowano odmienne zachowanie się 6 miesięcznej bizonicy „Prerii“, znajdującej się razem z chorym bizonem, u której wystąpił nieznaczny ślinotok oraz silna kulawizna. Podobne objawy stwierdzono u yaka i owcy domowej, znajdującej się na wybiegu w odległości około 300 m od chorego bizona.

Sąsiadujące z chorym yakiem i owcą domową lamy, antylopy nilgau, muflon, owce grzywiaste i kozy nie zdradzały żadnych zmian w zachowaniu. Tegoż dnia wszystkie zwierzęta racicowe, które bez szkody dla ich zdrowia i otoczenia można było łapać poddano biernym szczepieniom zapobiegawczym węgierską surowicą uzdrowieńców popryszczycowych w następujących ilościach: yakowi 200ml, zebru 100ml, owcom, kozom,

owcom grzywiastym, karakułom, świniom domowym, muflonowi i sarnie po 20 ml, lamom, guanaco oraz młodym wielbłądom po 40 ml.

Razem przeszczepiono 67 sztuk z 12 gatunków mieszkańców ogrodu. Iniekcja surowicy u żadnego zwierzęcia nie wywołała objawów poszczepiennych, jak też nie było żadnych trudności przy technicznym wykonywaniu zastrzyków.

Istniejący od 1936 r. rezerwat w puszczy niepołomickiej w kwietniu 1954 r. był porażony wtórnym ogniskiem pryszczycy, która rozpoczęła się 19 kwietnia. Pierwsza zachorowała krowa „Puszczka” — wśród objawów posmutnienia oraz ślinotoku i padła po kilku dniach. 21 kwietnia zachorowała druga krowa „Pura” a 23-go byk „Puzon”, który padł po 5 dniach, poczym choroba stopniowo przechodziła na pozostałe 11 sztuk.

W dniu 1 maja znajdowało się w rezerwacie 26 żubrów, w tym chorych 9 sztuk (2 sztuki uprzednio padły), w tym 3 sztuki ciężko chore, 4 w stanie zadowalającym oraz 2 sztuki po przechorowaniu bez objawów chorobowych.

17 żubrów zupełnie zdrowych znajdowało się w dwu zagrodach sąsiadujących z zagrodą zakażoną.

Rygorystyczna dyscyplina panująca w rezerwacie oraz skrupulatne i pedantyczne wykonanie wydanych zaleceń, mających jeden cel, niedopuszczenie pryszczycy do zagród, w których znajdują się zdrowe zwierzęta, zostało uwieńczone uratowaniem zdrowych żubrów. Z 9 chorych żubrów padło jeszcze 5 sztuk; u ostatniego żubra sekcjonowanego stwierdzono brak 1/3 języka. Z ogrodów zoologicznych, w których enzoozja pryszczycy panowała w 1954 r., należy wymienić ogrody wrocławski i krakowski. We Wrocławiu zachorowały 2 żubry, 5 bizonów i 1 zebu.

Pierwszego lutego zachorowały dwa żubry *Bison bonasus* L. wśród objawów osowiałości, braku apetytu, ślinienia i mlaskania. Obserwując zwierzęta w chwili otwierania pyska zauważono ubytki na błonie śluzowej języka. 2-go lutego zachorował z podobnymi objawami stary bizon (*Bison americanus* Gm.), znajdujący się w sąsiednim boksie, 4-go lutego reszta bizonów (2,2). 7-go lutego zauważono objaw choroby u stacjonowanej w pobliżu samicy zebu (*Bibos indicus* L.) osowiałość oraz ubytek w szparze międzyraccowej. Pomieszczenia wszystkich chorych zwierząt znajdowały się w pawilonie słoniarni. Część, w której przebywały te zwierzęta, została odizolowana od reszty pawilonu matami, zlewanymi codziennie roztworem sody. Codziennie dezynfekowano również wszystkie pomieszczenia chorych zwierząt oraz podłogę w pawilonie. Zwierzęta obsługiwał osobny pielęgniarz. Dostawały one miękką karmę i wodę oraz poidła z mąki. Zebu opryskiwano racicę roztworem riwanolu oraz smarowano przez pewien czas *Pix liquidz*. Teren ogrodu jako zapowietrzony zamknięto dla publiczności.

U żubrów poprawa nastąpiła w ciągu 5 dni, jednak wahania apetytu utrzymywały się dalej.

Oba zwierzęta, zwłaszcza samica, oddawały z trudem kał, napinając się. Stosowane *magnesium sulfuricum* niewiele pomagało. 23 lutego zauważono u samicy pogorszenie stanu ogólnego, brak apetytu i napinanie się; w kale stwierdzono bryłę śluzu, wielkości pięści o bezkomórkowej strukturze (badanie mikroskop.). Ze względu na pogarszający się stan oddzielono zwierzę w osobnym boksie. Dnia 26 lutego przy bardzo złym stanie zwierzęcia, podano kofeinę oraz podskórne wlewki glukozy. Śmierć nastąpiła 28 lutego. Przy sekcji stwierdzono zwyrodnienie mięśnia sercowego, niezbyt jelił cienkich oraz w prawej tylnej szparze kopytowej ubytek naskórka. 1-go marca stwierdzono pogorszenie się stanu zdrowia samca żubra, mianowicie zupełny brak apetytu, oddawanie kału w małej ilości, oraz napinanie się. *Magnesium sulfuricum* oraz dieta węglowodanowa nie poprawiły znacznie sprawy. 14-go marca nastąpiła śmierć. Sekcja wykazała zwyrodnienie narządów mięsnych oraz przewłękłą posocznicę.

U bizonów obserwowano poprawę i powrót do stanu normalnego po 9-ciu dniach. U zebu poprawa nastąpiła po 7-miu dniach; wygojenie ubytków na racicach po 10-ciu dniach. U zwierząt tych komplikacji nie stwierdzono.

W krakowskim ogrodzie zoologicznym została stwierdzona pryszczycyca u żubrobizona, który po paru dniach czuł się znacznie lepiej i ostatecznie wyzdrowiał.

Celem i zadaniem zarządzeń przeciw pryszczycy wydawanych w ogrodach zoologicznych i rezerwach musi być: I. Ochrona mieszkańców ogrodu lub rezerwatu przed epizootią pryszczycy — to znaczy nie wypuszczaniem jej na teren ogrodu lub rezerwatu. II. Ochrona zdrowych zwierząt przed możliwością zarażenia się od chorych w wypadku gdy epizootia zdołała przedostać się do ogrodu lub rezerwatu. III. Złagodzenie samego przebiegu pryszczycy u chorych zwierząt przez leczenie.

W celach zapobiegawczych zakłada się przy wszystkich bramach i wejściach maty przepojone 2% roztworem sody żrącej dla odkażania pojazdów i obuwia przebywających osób.

Pokarm dla zwierząt — siano, słoma, pasze ziarniste muszą pochodzić z okręgów wolnych od pryszczycy. Zwierzęta racicowe a nawet inne, świeżo przybyłe do ZOO należy przez dwa tygodnie trzymać i obserwować w kwarantannikach. Personel obsługujący zwierzęta musi znać objawy występujące przy pryszczycy, sposoby walki z chorobą oraz doceniać postępowanie przeciw epizootyczne, wykonać je skrupulatnie, przestrzegać na każdym miejscu. Gdy ogród zoologiczny znajduje się w pobliżu lub okręgu zapowietrzonym lub zagrożonym, można wszystkie zwierzęta racicowe podopieczne, dające się złapać bez szkody dla ich zdrowia, przeszczepić surowicą uzdrowieńców popryszczycowych.

W przypadku gdy pryszczycyca dostała się na teren ogrodu lub rezerwatu, do wymienionych

środków zapobiegawczych, wydaje się zarządzenia, mające na celu ochronę pozostałych zwierząt przed zarażeniem się.

Leczenie chorych zwierząt przeprowadzono w czasie enzootii pryszczycy w ogrodzie łódzkim oraz rezerwacie niepołomickim i próbowano w Gorcach i Pszczynie. Swoiste leczenie chorych zwierząt surowicą było przeprowadzone u yaka i owcy domowej w ogrodzie łódzkim. Zastosowano węgierską surowicę uzdrowieńców popryszczycowych, dawkując 0,5 ml na kg żywej wagi. Surowicę wprowadzono podskórnie w okolicę szyi. Równocześnie — moment trzymania zwierząt do zastrzyku — wykorzystano do smarowania szpary racicowej racic dziegiem.

Leczenie chorych zwierząt może być dwojakie, swoiste i objawowe przy pomocy rękoczynów oraz bez rękoczynów przez podawanie leków choremu zwierzęciu z płynami lub pokarmem. Gdy zwierzę chore daje się złapać można sto-

sować surowicę uzdrowieńców popryszczycowych, można także stosować penicylinę, streptomycynę, aureomycynę, gdy do procesu chorobowego pierwotnego dołączyło się zapalenie płuc. Wskazaniem jest stosowanie środków nasercowych, wzmacniających i witamin. Racice i szpary międzycylicowe należy smarować dziegiem. W wypadku gdy nie można złapać zwierzęcia ze względu na jego złośliwość, płochłość lub ciężki stan, należy starać się stosować środki lecznicze drogą doustną, z wodą do picia, lepiej z naparem lub odwarem siemienia lnianego. Podaje się napary ziół — kłącza tataraku, kory kruszyny, piołunu, kory dębowej, szałwi oraz odwar siemienia lnianego. Podaje się tran. Dla podtrzymania akcji serca i sił podaje się tran oraz miód i glukozę.

Przed paśnikami i wodopojami zakłada się maty dziegiowe.

JANUSZ KOWALSKI

PZLZ Czaplinek, woj. Koszalin

Pomór dzików

Czytając styczniową „Medycynę Weterynaryjną” uderzył mnie artykuł wstępny — bilans Redakcji. Chcę jako pracujący w terenie trudnym pod względem epizootologicznym dodać kilka spostrzeżeń własnych tematu dotyczącego najmniej poruszanego przez „Medycynę Weterynaryjną”, a mianowicie pomoru świń wśród dzików, urastającego w tut. terenie do wagi problemu. Wirus pomoru świń na tutejszym terenie zaatakował stada dzików w naszych lasach. W dniu 15 lipca 1954 roku do zagrody w gromadzie Nowe Worowo, pow. Szczecinek wszedł dzik warchlak, którego zamknięto razem ze świnią należącą do właściciela zagrody. Nazajutrz dzik wyszedł z zagrody do pobliskiego lasu. Po 6 dniach powiadomiono mnie o zachorowaniu trzech świń, wśród objawów, wzbudzających podejrzenie zatrucia solą kuchenną; temperatura wewnętrzna wynosiła 41,8°—41,6°C. Ubój jednej sztuki w celu rozpoznawczym wykazał ostrą postać pomoru świń z typowymi zmianami. Właściciel zagrody podał, że dzik zachowywał się podejrzanie, co wpłynęło na wypuszczenie go z zagrody. Ponieważ dzika nie znaleziono, nie można było ustalić u niego zmian chorobowych. Następne przypadki zdarzyły się w dniu 24 września 1954 roku, mianowicie na polowaniu w rejonie Czaplinka ubito 2 dziki warchlaki zupełnie wychudzone i osłabione, u których stwierdzono przy sekcji typowe zmiany wybroczynowe w pęcherzu moczowym, krupowe zapalenie płuc oraz liczne butony wielkości dwugroszowej monety w jelicie ślepym i grubym. Potwierdzeniem rozpoznania był wybuch pomoru w chlewni myśli-

wego, który dostarczył wozu do transportu ubitej zwierzyny do rzeźni. Przykładem przeniesienia pomoru z lasu z mięsem ubitego dzika, był wypadek ubicia w dniu 6 stycznia 1955 r. dzika o wadze 70 kg, wykazującego znaczne wychudzenie i osłabienie, którego mięso podzielono między uczestników polowania. W dniu 10 stycznia 1955 r. zgłoszono o zachorowaniu świń w gromadzie. Ubój diagnostyczny wykazał typową ostrą postać pomoru świń. Przeprowadzone badanie wraz z termometrowaniem wszystkich świń w gromadzie oraz szczegółowy wywiad dotyczący przyczyny wybuchu zarazy ustaliły, że tylko u uczestników polowania, którzy podzielili się mięsem z ubitego dzika stwierdzono pomór świń. Cały szereg ognisk pomorowych wziął początek bezpośrednio od chorego dzika lub nawet pośrednio poprzez mech i liście używane jako ściółkę. Przeprowadzane na zarządzenie WRN sanitarne polowania pod nadzorem weterynaryjnym ustaliły liczne padnięcia oraz duże ilości chorych dzików. Przypadki pomoru u dzików miały przebieg przewlekły, cechujący się znacznym wychudzeniem zwierzęcia. Zmiany anatomopatologiczne padłych dzików były następujące: liczne ogniska krwotoczne w śledzionie obejmujące niejednokrotnie $\frac{3}{4}$ śledziony, liczne drobne wybroczyny w nerkach, ogniska krupowego zapalenia płuc. Chciałbym tą drogą zaapelować do kolegów, aby zwrócili uwagę na tę sprawę szczególnie w punktach skupu zwierzyny łownej, przetwórnich mięsa pochodzącego ze zwierzyny leśnej oraz w obrocie mięsa pochodzącego z dzików.

BOLESŁAW STRZELECKI

Głubczyce

Wąglik w powiecie Głubczyce, woj. Opole

W okresie od 1945 do 1955 r. na terenie wojew. opolskiego wąglik należał do rzadkości, a na terenie pow. Głubczyce w ogóle nie było wypadku wąglik; wedle biuletynów Centralnego Zarządu Weterynarii w okresie 10 lat stwierdzono jedynie sporadyczne przypadki

wąglika na terenie całej Polski. Na podstawie wywiadów wśród starych mieszkańców powiatu, autochtonów, doszedłem do przekonania, że wąglik przed wojną przez długi czas nie był znany ani notowany tak w powiecie Głubczyce jako też na terenie woj. opolskiego. W dniu