

wątroby oraz dla porównania normalną wątrobę bydłą.

Samo wystąpienie gruźlicy wątroby u bydła jest zjawiskiem często spotykanym w rzeźni, natomiast powiększenie wątroby blisko 10-cio krotne, wynoszące 50 kg i dochodzące do 1/3 wagi całej tuszy, jest godne zanotowania.

II.

Wągry wąskoszyjne na wątrobie cielęcia

Trawiński w podręczniku „Mięsoznawstwo“ podaje, że wągry wąskoszyjne (*Cysticercus tenuicollis*) zdarzają się często u świń i owiec, natomiast rzadko u bydła. U cieląt są one niewątpliwie wielką rzadkością.

W Rzeźni Mysłowickich Zakładów Mięsnych u cielęcia w wieku około dwutygodniowego przy badaniu poubojowym stwierdziłem trzy wągry wąskoszyjne (zdjęcie Nr 2), które uwidaczniały się w postaci trzech przyrośniętych do wątroby, zwisających, błoniastych uszypułowań, zakończonych pęcherzykami, wypełnionymi płynem.

W ciągu 10-ciu lat pracy w Rzeźni w Mysłowicach (od 1945 do 1954 r.) na ilość 70.950 sztuk zbadanych cieląt, natrafiłem na pierwszy wypadek wągry wąskoszyjnego, co wyraża się procentowo 0,00007%. W polskiej literaturze weterynaryjnej prawdopodobnie nie było dotąd opisu takiego przypadku.

BOLESŁAW STRZELECKI

Głubczyce

LISZAJ STRZYGĄCY U BYDŁA W GOSPODARCE ZESPOŁOWEJ

W latach ubiegłych od roku 1945 do 1949 sprawa zwalczania liszaja strzygącego miała charakter sporadyczny u poszczególnych posiadaczy indywidualnych, masowe ich zakażenia nie zdarzały się poza nielicznymi wypadkami.

W dobie rozwoju gospodarki uspołecznionej w Spółdzielniach Produkcyjnych, oraz przy stałym wzroście hodowli bydła w PGR i masowych zakupach jałowizny z różnych terenów, pojawienie się masowe liszaja strzygącego i jego następstwa dla rozwoju młodego pokolenia bydła, budzą refleksje na temat konieczności zmiany sposobów leczenia i zapobiegania tej choroby.

Zarówno artykuł M. Wertejuka na temat liszaja strzygącego Medycyna Weterynaryjna nr 8 (1953) jak i doświadczenia licznych lekarzy radzieckich umieszczone w Nr 2 br. czasopisma „Wietierinaria“ odnośnie walki z liszajem strzygącym są najlepszym dowodem, że zwalczanie tego schorzenia jest problemem bardzo ważnym ze względu na hodowlę młodego bydła i wymagającym energicznego stosowania środków zaradczych.

Doświadczenia moje dokonane na terenie gospodarstw rolnych PGR w powiecie Głubczyce wykazały niezbicie, że nieopóźnianie tej choroby przez szybkie wyleczenie powodują chemiczne zmiany na skórze, wskutek których następuje:

1. zahamowanie wzrostu młodego pokolenia,
2. obniżenie przyrostu wagi ciała sztuk przeznaczonych na opas,

3. zmniejszenie popędu płciowego.

4. znaczne wydatki na leczenie bydła i odkażanie obór,

5. zarażenie się liszajem strzygącym tak obsługi oborowej jako też służby weterynaryjnej interweniującej przy leczeniu chorych sztuk.

W dwu gospodarstwach PGR-u tuł, powiatu w zespole PGR Głubczyce i zespole PGR Lubotyń przez wprowadzenie kilku sztuk chorych do obory wychowalni spowodowano masowe zarażenie się całego pogłowia: w jednej oborze 120 sztuk, w drugiej oborze 85 sztuk, przy czym zmiany chorobowe stwierdzono u młodzieży w wieku do 3 lat. Nieoddzielenie we właściwym czasie sztuk chorych od zdrowych, niedbałe leczenie, niewykonanie dokładnego oczyszczenia i odkażania obory, spowodowało u kilkunastu sztuk wyciężenie i charłactwo, zahamowanie wzrostu i ogólnego rozwoju. Ponadto san. wet. PZLZ Głubczyce, który wykonywał zabiegi lecznicze zaraził się dotkliwie liszajem strzygącym, z którego po długich zabiegach z trudem został wyleczony. Trychophytia wywołana przez grzybka z gatunku *Trichophyton tonsurans* wywołuje u zwierząt domowych różne zmiany chorobowe na skórze, które w zależności od charakteru można podzielić na cztery grupy:

1. *Trichophytia squamosa*, najczęstsza forma występująca u koni i bydła na owłosionych miejscach skóry w postaci strupów z równoczesnym wyłysieniem, przy czym włos nie wypada, lecz łamie się u podstawy, przy czym zwykle brak objawów świądu.

2. *Trichophytia vesiculosa* na mniej owłosionych częściach skóry, na wewnętrznej stronie uda u świń i osów w postaci drobnych pęcherzyków otoczonych żółtawą lekko zaczerwienioną skórą.

3. *Trichophytia crustosa* występująca u bydła przeważnie u cieląt na skórze w okolicy jamy gębowej na wargach, w okolicy oczu i uszu w postaci zarubień naskórka okolica których jest silnie zaczerwieniona i pokryta często ropną wydzieliną, przy ucisku bolesna.

4. *Trichophytia profunda* wstępująca masowo u osów, przy których powstają na skórze pozbawionej włosów silnie zaczerwienione, obrzmiałe, bolesne, zropiałe owrzodzenia.

W przypadkach zachorowania młodzieży PGR zespole Głubczyce i Lubotyń wstąpiła wybitnie forma *Trichophytia squamosa* w postaci wyłysień okrągłych z licznymi strupkami i zarubieniami skóry bez oznak świądu. Pierwsze chore sztuki zauważono w grudniu 1945 roku, sztuki te nie zostały oddzielone, a leczenie było prowadzone niedbale i niewłaściwie. W miesiącu lutym PZLZ Głubczyce i Branice rozpoczęły planowe energiczne leczenie choroby. Leczenie trwało przeszło dwa miesiące, gdyż były wypadki nawrotu choroby.

Stosowano zmywanie porażonych miejsc cieplym 5% roztworem kreoliny następnie usuwanie strupów z miejsc porażonych i obfite wcieranie nalewki jodowej z równoczesnym obmywaniem okolicy ze zmianami chorobowymi 2% roztworem formaliny. Zabiegi te powtarzano codziennie przez 4 dni. Ponadto stosowano u sztuk mających zmiany chorobowe na różnych powiekach i w okolicy jamy gębowej maść Mikulicza. U sztuk w których nastąpiło odnowienie się procesu chorobowego stosowano z dobrym skutkiem Odvien. Niezależnie od tych zabiegów przeprowadzono dokładne oczyszczanie i odkażanie 2% roztworem sody całej obory żłobów, drabin, podłóg oraz magazynu na paszę. W ten sposób udało się w końcu zlikwidować liszaj strzygący. Utrzymanie zwierząt na wybiegach w porze słonecznej w licu i sieraniu sprzyjało zupełnemu wyleczeniu. Mimo tego kilkanaście sztuk po przebyciu choroby wykazywało ogólne charłactwo, brak przyrostu wagi i ogólne wycieńczenie. Sztuki te zostały wyeliminowane z hodowli.

Straty jakie w związku z tą grzybicą ponoszą gospodarstwa PGR są dość znaczne, co przy dzisiejszej tendencji obniżki kosztów własnych ma duże znaczenie. Jako przyczynę tego stanu uważam zbyt pobieżne ba-

danie młodego pogłowia przy zakupie przez C.O.Z.H. i wprowadzenie do obór sztuk chorych, następnie brak opieki ze strony służby zootechnicznej PGR, która zauważywszy zmiany chorobowe powinna wcześniej spowodować odosobnienie sztuk chorych i ich leczenie.

Ponieważ okres inkubacji wynosi przy liszaju strzygącym przeciętnie od 8-miu do 14-tu dni, uważam, że stosowanie po masowym zakupie bydła zwłaszcza młodego dla PGR i RSW 14-dniowej kwarantanny w osobnym pomieszczeniu jest rzeczą konieczną, wprowadzenie zaś sztuk do wspólnej obory bez przeprowadzonej obserwacji powoduje często niepożądane następstwa ze szkodą dla gospodarki zespolowej.

Nadmieniam tu jeszcze, że w obu gospodarstwach PGR nie chorowały sztuki w wieku ponad 3 lat.

STANISŁAW GRUDZIEN

PZLZ Wojślawice

PRZYPADEK NOWOTWORU NA KOŃCZYNIĘ U KONIA

W miesiącu marcu 1955 r. zgłosił się do PZLZ w Wojślawicach pow. Chełm Lub., ob. S. M. z koniem, maści karej, lat 6, rasy anglo-arab, u którego stwierdzono nowotwór wielkości głowy dziecka, przypominający z wyglądu włókniaka, umiejscowiony po przysródkowej stronie stawu skokowego prawej kończyny.

Z przeprowadzonego wywiadu dowiedziałem się, że już w jesieni 1954 r. zauważono narośl na kończynie wielkości kurzego jaja, która stale powiększała się i przeszkadzała koniowi w pracy; koń kuleje i szybko męczy się, często stoi na trzech kończynach. Z uwagi na wiek i wartość użytkową konia, postanowiłem przeprowadzić za zgodą właściciela zabieg operacyjny. Po unieruchomieniu konia, zdezynfekowaniu chorej kończyny, zastosowaniu narkozy dożylniej wodnikiem chlorału, i miejscowym znieczuleniu w okolicy nowotworu 2% polokainą w ilości 40 ml, przystąpiono do zabiegu, nowotwór przecięto skalpelem na cztery równe części, które następnie przez podcinanie usunięto.

Pozostałą tkankę nowotworową wyłyczekowano i wcierano *cuprum sulf.* celem zupełnego jej zniszczenia. Tkanka nowotworowa była twarda, konsystencji zbitej, barwy szaro-żółtej i posiadała dużą sieć drobnych naczyń krwionośnych. Powstałe przy zabiegu znaczne krwawienie z małych żył tamowano przez podwiązanie jedwabiem. Ranę powstałą w miejscu zabiegu przepłukano riwanolem 1:1000 i nadmanganianem potasu, po czym zasypano zasypką sulfamidową i obandażowano bandażem uciskowym.

Przez pierwsze dwa dni koń stał przywiązany krótko, aby uniemożliwić mu kładzenie się i zanieczyszczenie ran. W razie ropienia polecono właścicielowi przemycanie rany roztworem nadmanganianu potasu. Aby uniknąć nieprawidłowego gojenia się, a zatem i możliwej dalszej kulawizny, polecono przeprowadzanie konia 2 razy dziennie po 1/2 godziny.

Wyleczenie całkowite bez żadnych powikłań uzyskano po upływie 4-ch tygodni; koń dobrze się czuje i pracuje normalnie.

MIKOŁAJ TYMNIAK

Wieliczka

PRZYPADEK GŁOWICY U KROWY

Głowica czyli złośliwa gorączka kataralna u bydła (*Coryza gangrenosa bovim*) należy do rzadkich przypadków, wywołanych przez neurotropowy wirus.

Obserwowany przeze mnie przypadek dotyczył czte-

roletniej krowy, rasy nizinnej i dobrej kondycji. Z wywiadu wynikało, że krowa od 2 dni straciła apetyt i przeżuwanie, była osowiała, miała obrzękłą głowę i wyciek z nosa. Badanie kliniczne wykazało nierównomierne rozmieszczenie ciepłoty na głowie, słuzawica była gorąca i sucha okolica nasady rogów również gorąca. Z jamy nosowej wydostawał się wyciek śluzowo-ropny z domieszką włókniaka, (patrz ryc. 1). Wiodoczny obrzęk spojówek, nozdrzy i podgardla. Temp. wewn. +40,5°C. Krowa była bardzo osowiała, zgarbiona stała apatycznie obok żłobu z nisko opuszczoną głową opartą o ścianę. Wyprowadzona ze stajni szła chwiejnym krokiem, chwilami dostawała napadu drgawek, rzucała głowę na boki i przewracała gałkami ocznymi. Objawy choroby były tak charakterystyczne, że z łatwością rozpoznano głowicę.

W braku leczenia swoistego, zastosowano leczenie objawowe. Przede wszystkim zastosowano upust krwi 3 litry, następnie zimne okłady na głowę, płukanie jamy nosowej i ustnej roztw. nadmanganianu potasowego, środek nasercowy oraz autohemoterapię krwi odwołkowanej w ilości 200 ml podskórnie. Drugiego dnia zastosowano podskórnie 10 ml roztw. adrenaliny (1:1000) i równocześnie dożylnie 200 ml 10% chlorku wapnia. Ponadto w ciągu 3 dni wlewano dożylnie na raz po 4 litry roztw. fizjol. NaCl. Zalecono umieścić krowę w czystym, chłodnym i zaciemnionym pomieszczeniu, z dostateczną ilością ściółki, oraz karmić świeżym sianem, trawą i poidłami z otrąb.

JÓZEF WYŻYŃSKI

Sędziszów Młp., pow. Dębica

SPOSTRZEŻENIA O NAGŁEJ ŚMIERCI SERCOWEJ ŚWIŃ

Nagła śmierć sercowa świń rozpoznana została i po raz pierwszy opisana w 1926 roku w Niemczech przez Freda jako ostre schorzenie mięśnia sercowego świń, kończące się nagłym zejściem śmiertelnym. Szczegółowy przebieg tej choroby podał Karstein w 1931 r. Choroba ta aczkolwiek występuje sporadycznie, powoduje duże straty gospodarcze. Przebieg jest tak szybki, że właściciel zwierzęcia przeważnie nie zauważa schorzenia, a stwierdza jedynie nagłe padnięcie świni w czasie ruchu, jedzenia lub krycia. Nagła śmierć sercowa u świń spotykałem przeważnie w gospodarstwach średnio wielkich liczących przeciętnie 6—8 świń. W jednym przwo-dku choroba pojawiła się w dużym gospodarstwie PGR, w którym padło 6 dużych świń przeważnie macior. Choroba głównie atakowała świnię dorosłą, tuczną, a w rzadkich przypadkach także warchlaki oraz występowała w okresie letnim tj. od maja do sierpnia. Objawy kliniczne z powodu bardzo szybkiego przebiegu są trudne do spostrzeżenia. Z wywiadu wynika, że na kilka dni przed padnięciem świni traciły apetyt, stawały się osowiałe i dużo leżały, unikając ruchu. Niekiedy ciężko odychały, a w niektórych wypadkach występował niedowład tylnych kończyn. Na krótko przed śmiercią stwierdzałem w nielicznych przypadkach zasinienie i lekki obrzęk uszu. Skóra była biała, temperatura ciała nieznacznie podwyższona, dochodząca do +40,5°C. Świnię pochodzącą z zagrożonej chlewni, pomimo nie wykazywania objawów chorobowych, miały również podwyższoną ciepłotę wewnętrzną ciała.

Przyczyna powstawania tej choroby jest jeszcze nie stwierdzona. Jedni badacze przypuszczają iż powodem są zaburzenia na tle nerwowym, które prowadzą do zaburzeń w krążeniu i nieadekwatnym odżywianiu mięśnia sercowego. Według niektórych autorów pierwotną przyczyną tej choroby ma być *thyreotoxicosis*. Wskutek wzmożonej aktywności gruczołu tarczycowego następuje obfite wydzielanie do krwi tyroksyny, która powoduje zwyrodnienie mięśnia sercowego i śmierć zwierzęcia. Jeszcze inni autorzy upatrują przy-