

pą sieć, a więc i mniejszą sprawność w kompensacji zaburzeń w krążeniu, a przez to więcej jest narażona na uszkodzenie, niż istota szara.

Hodowcy dla podniesienia wartości kalorycznej pokarmu często dodają do mieszanek paszowych oleje rybne, jak tran leczniczy, olej karmazynowy oraz tłuszcze pochodzenia zwierzęcego. Produkty te w niewłaściwych warunkach przechowywania łatwo ulegają rozkładowi oksydacyjnemu i podawane nawet we właściwych ilościach zazwyczaj powodują zachorowania, zwłaszcza młodych kurcząt. W celu zapobieżenia szkodliwym skutkom, karma winna zawierać dostateczną ilość witaminy E, która działa hamująco na procesy utleniania. Leczenie chorych kurcząt, zarówno z powodu nieodwracalności zmian anatomicznych, jak i z przyczyn ekonomicznych jest nie wskazane. Podawanie zapobiegawcze lub lecznicze preparatów syntetycznych kurczętom jest kosztowne i nie zawsze daje spodziewane wyniki. W opisanych przypadkach zmiana karmy, zwiększenie dawek lucerny oraz wyeliminowanie tranu zahamowało dalsze rozprzestrzenianie się choroby. Aby nie dopuścić do wystąpienia zachorowań należy zwracać uwagę aby karma podawana kurczętom i nieskom była wystarczająco bogata w witaminę E, urozmaicona, pełnowartościowa i należyście przechowywana. W *Gerrietsa* (1958) dodatek 3,5 mg witaminy E/kg paszy dla kurcząt, zapobiega niekorzystnemu działaniu kwasów tłuszczowych w tranie i oleju rybim i zabezpiecza prawidłowy wzrost organizmu. Najbogatszym źródłem witaminy E są kiełki roślinne i ich oleje, przede wszystkim kiełki pszeniczne i kukurudziane, dalej lucerna, cebula, a spośród produktów pochodzenia zwierzęcego — mleko, żółtka jaj, wątroba wołowa, zwłaszcza gdy pochodzą od zwierząt żywionych karmą bogatą w witaminy.

Piśmiennictwo

1. Bleri J. G., Briggs G. M., Pollard C. J.: The acceleration of vitamin E deficiency in the chick by torula yeast. *J. Nutrition*, t. 64 (1958).

2. Bubiń Z., Wartenberg L.: Problemy toksyczności nieświeżych tranów rybnych. *Med. Wet.* nr 9. 1965.
3. Fabiunke E.: Die Vitamin E-Mangelkrankheiten. *Tierzucht*, t. 16, 1962.
4. Fritzsche K., Gerriets E.: *Geflügel Krankheiten*. II wyd. 1962.
5. Kuster A.: Neue physiologische Erkenntnisse über Vitamin E. *Dtsch. Geflügel Ztg.* t. 7 nr 32. 1958.
6. Gratzl E., Köhler H.: Encephalomalazie infolge Vitamin E-Mangels bei Kücken. *Wiener Tierärztl. Mschr.* nr 9. 1957.
6. Pappenheimer A. M., Goettsch M.: *J. Exper. Med.* 53. 1931.

Adres autora: dr J. Dziekoński, Bydgoszcz, ul. Swierczewskiego 35.

Дзеконьски Ю.: Размягчение мозга у цыплят вследствие недостатка витамина Е.

Автор на основании анамнеза клинических симптомов, анатомо- и гистопатологических изменений установил у цыплят размягчение мозга вследствие недостатка витамина Е.

Болезнь наблюдали в некоторых фермах птиц в уезде Торунь и Голуб-Добжинь. Смертельность равнялась приблизительно 20% цыплят. Болезнь описана первый раз в Польше.

Dziekoński J. — Crazy chick disease evoked through vitamin E deficiency.

On the basis of confrontation, clinical symptoms and anatomo-histopathological examination, the author diagnosed crazy chick disease evoked through vitamin E deficiency. The disease appeared on some broiler chicken farms in the districts of Toruń and Golub-Dobrzyń. Nearly 20% of chickens died. The disease was described for the first time in Poland.

Dziekoński J. — L'encéphalomalacie des poussins par suite de déficit en vitamine E.

A base de l'anamnèse, des symptômes cliniques, des changements anatomo- et histopathologiques l'auteur constata l'encéphalomalacie des poussins par suite d'un déficit en vitamine E. La maladie a sévi dans quelques fermes de Broiler aux environs de Toruń et Golub-Dobrzyń. L'encéphalomalacie des poussins fut observé pour la première fois en Pologne.

Dziekoński J. — Encephalomalacia — Crazy chick disease — bei Avitaminose E der Kücken.

Auf Grund der Anamnese, klinischer Symptome und anatomo-histologischer Veränderungen, stellte der Verfasser bei Avitaminose E obgenannte Krankheit bei Kücken in einigen Broilerzuchten des Kreises Toruń und Golub-Dobrzyń fest. Ca 20% des Bestandes ist umgestanden. Encephalomalacia der Kücken wurde zum ersten Mal in Polen beobachtet.

WALDEMAR PILARSKI, MIECZYŚLAW WĘGRZYN

Przypadek jednostronnej nietypowości żył jarzmowych u krowy

Zakład Anatomii Zwierząt Wydz. Weterynarii Szkoły Głównej Gosp. Wiejsk. w Warszawie
Kierownik: prof. dr K. KRYSIAK

W praktyce lekarsko-weterynaryjnej, jednym z codziennych zabiegów jest stosowanie wlewów dożylnych, upustu krwi i innych zabiegów na układzie żylnym.

U dużych zwierząt (bydło, konie) najlepszym miejscem dla tego rodzaju czynności jest układ żylny szyi, a mianowicie leżące powierzchownie żyły jarzmowe zewnętrzne. Wiadomo naogół że żyły te odprowadzają większą część krwi żyłnej z obszaru głowy, a poza tym są łatwo dostępne. Uzupełnieniem ich czynności obciążone są żyły kręgowo, a także żyły jarzmowe wewnętrzne. Te ostatnie nie występują u wszystkich gatunków. Wśród zwierząt domowych brak żył jarz-

mowych wewnętrznych u konia, owcy i kozy (5, 10) a spośród udomowionych zwierząt innych stref klimatycznych — brak ich u renifera (1).

Krowa, jak wiemy to z niezbyt obszernego piśmiennictwa posiada w zasadzie wszystkie wymienione naczynia żyłne szyi; z reguły najsilniejszymi żyłami są tu żyły jarzmowe zewnętrzne, ustępują im żyły jarzmowe wewnętrzne (3, 8). Nie spotkaliśmy opisu przeciwnych stosunków anatomicznych, to znaczy przewagi wielkościowej żył jarzmowych wewnętrznych nad zewnętrznymi.

Typowy schemat odpływu żylnego głowy u krowy, jeśli chodzi o żyły jarzmowe, wygląda jak następuje:

a) żyła jarzmowa zewnętrzna, silniejsza od wewnętrznej, powstaje z połączenia obydwu żył szczękowych — zewnętrznej i wewnętrznej.

b) żyła jarzmowa wewnętrzna, słabsza od poprzedniej, najczęściej rozpoczyna się jako przedłużenie żyły potylicznej, kraniowej i tarczycowej (3, 6, 11, 13).

W materiale prosektoryjnym naszego Zakładu znalazła się odmiana dotycząca obydwu żył jarzmowych i ich dopływów, po prawej stronie głowy i szyi (żyły strony lewej przebiegały typowo). Ponieważ przypadek być może okaże się nie odosobniony — postanowiliśmy opisać nasze spostrzeżenia, mając na uwadze również praktyczną stronę zagadnienia.

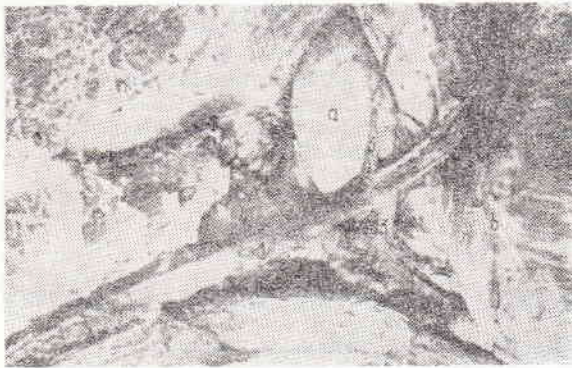
Przypadek własny

Opisany przypadek pochodzi z materiału prosektoryjnego, preparowanego na ćwiczeniach II roku. Preparat stanowiła głowa z szyją krowy rasy nizinnej, czarno-białej, w wieku około 9 lat. Preparat utrwalony był przez zanurzenie w roztworze wodnym 10% formaliny. Skóra zachowana była w całości aż do okresu preparacji. Preparowano jednocześnie naczynia krwionośne, nerwy i mięśnie. Naczynia nie były uprzednio niczym wypełniane.

Stosunki naczyniowe po stronie lewej, zarówno głowy, jak i szyi nie odbiegają od opisu podręcznikowego.

Po stronie prawej występują następujące swoiste różnice:

Żyła jarzmowa zewnętrzna (*v. jugularis externa*; ryc. 2, 2, — 1) w naszym przypadku stanowi bezpośrednio przedłużenie w kierunku dogłowym żyły szczękowej wewnętrznej (*v. maxillaris interna*; ryc. 1, 2, — 2). Na wysokości połowy szerokości ślinianki podżuchwowej do żyły jarzmowej zewnętrznej uchodzi żyła małżowinowa wielka, czyli tylna (*v. auricularis magna s. posterior*; ryc. 1, 2, — 3). Jest to jedyna w tym odcinku gałąź żylna uchodząca do opisanej żyły. Naprzeciw ujścia owej żyły, a jednocześnie na granicy żyły szczękowej wewnętrznej i żyły jarzmowej zewnętrznej uchodzi silna anastomoza (ryc. 1, 2 — 13) długości około 15 mm, o średnicy około 10,2 mm, która uchodzi do żyły szczękowej zewnętrznej (ryc. 1, 2, — 5).



Od miejsca swego powstania — żyła jarzmowa zewnętrzna przebiega wzdłuż szyi, w sposób typowy, opisany dla tego naczynia; średnica jej jest jednak bardzo mała i wynosi około 8,9 mm.

Żyła jarzmowa wewnętrzna (*v. jugularis interna*; ryc. 1, 2, — 4) w naszym przypadku jest silniejsza prawie dwukrotnie od żyły jarzmowej zewnętrznej. Jej średnica wynosi około 14,5 mm. Powstaje ona na wysokości tylnej krawędzi ślinianki podżuchwowej jako bezpośrednie przedłużenie silnej żyły szczękowej zewnętrznej (*v. maxillaris externa*; ryc. 1, 2, — 5). Żyła jarzmowa wewnętrzna biegnie głęboko w rynience naczyniowo-nerwowej szyi, w są-

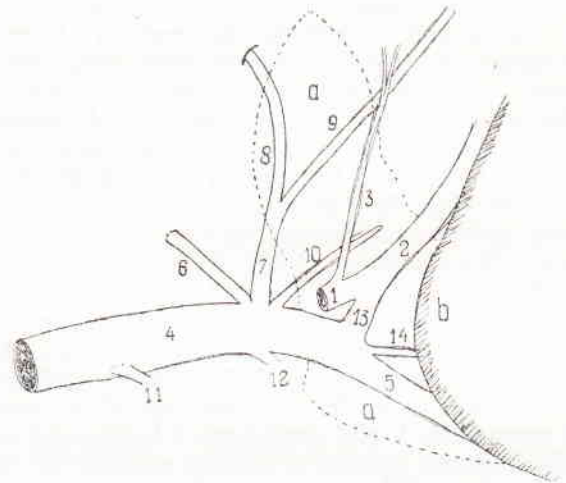
siedztwie tętnicy szyjnej wspólnej i pnia nerwowego błędno-współczulnego. W początkowym odcinku swego przebiegu, na górnej jednej trzeciej szyi, pokryta jest ona na długości około 50 mm przez ułożony skośnie (przednio-dolnie) mięsień łopatkowo-gnykowy, a następnie przez mięsień mostkowo-sutkowy.

W miejscu swego powstania, na odcinku około 25 mm opisana żyła oddzielona jest od żyły jarzmowej zewnętrznej jedynie przez powięź. Dalej oddzielają ją mięśnie.

Do początkowego odcinka żyły jarzmowej wewnętrznej, tuż przed krawędzią tylną ślinianki podżuchwowej, na grzbietowej powierzchni uchodzą trzy gałęzie:

a) Żyła gardłowa wstępująca (*v. pharyngea ascendens*; ryc. 1, — 10) słabsza od pozostałych dwóch gałęzi, biegnie pod ślinianką podżuchwową i uchodzi na styku z żyłą czaszkowo-potyliczną.

b) Żyła czaszkowo-potyliczna (*v. cranio-occipitalis*; ryc. 1, 2—7), silna gałąź o średnicy około 7 mm, powstała ze zlania się dwóch żył: potylicznej (ryc. 1—8) i mózgowej brzusznej (ryc. 1—9). Wspólny pień tych żył, przed ujściem do żyły jarzmowej wewnętrznej mierzy około 45 mm długości.



c) Gałąź zespalająca do żyły kręgowej (*v. vertebralis*; 1—6) uchodzi na styku z żyłą opisaną powyżej. Średnica jej stoi na pograniczu obydwu opisanych uprzednio grzbietowych gałęzi żyły jarzmowej wewnętrznej.

Na brzusznej powierzchni żyły jarzmowej wewnętrznej uchodzą do niej dwie żyły tarczycowe.

a) Żyła tarczycowa przednia (*v. thyreoidea cranialis*; ryc. 1—12) uchodzi dokładnie na przeciwko ujścia opisanych gałęzi grzbietowych.

b) Żyła tarczycowa tylna (*v. thyreoidea caudalis*; ryc. 1—11) uchodzi na wysokości tylnego końca tarczycy około 45 mm ku tyłowi od ujścia żyły tarczycowej przedniej.

Żyła szczękowa zewnętrzna (*v. maxillaris externa*; ryc. 1, 2—5) początkowo wykazuje typowy przebieg, dążąc do wcięcia naczyniowego żuchwy, wygina się łukowato ku górze, a następnie ku tyłowi i ku dołowi, przedłużając się w żyłę jarzmową wewnętrzną. Około 32 mm ku przodowi od tego miejsca przejścia jednego naczynia w drugie do żyły szczękowej zewnętrznej uchodzi opisana już uprzednio silna gałąź anastomozująca od żyły szczękowej wewnętrznej. Nieco ku przodowi od tej anastomozy żyła szczękowa zewnętrzna przyjmuje żyłę ślinianki podżuchwowej (*v. glandulae submandibularis*; ryc. 1—14). Światło żyły szczękowej zewnętrznej pomiędzy anastomozą a przejściem w żyłę jarzmową wewnętrzną znacznie się powiększa.

Omówienie wyników i wnioski

Opisany przypadek dotyczy niesymetrycznego rozwoju naczyń żylnych obszaru głowy i szyi. Strona lewa ma cechy spotykane z reguły u bydła, strona prawa wygląda odmiennie. Różnice dotyczą zarówno spływu i odpływu w żyłach głowy i szyi, jak również kalibru poszczególnych naczyń. Przede wszystkim rolę żyły jarzmowej zewnętrznej, naczynia zazwyczaj silniejszego — została wybitnie zmniejszona. Światło jej jest prawie o połowę mniejsze od żyły jarzmowej wewnętrznej, podczas gdy zazwyczaj jest odwrotnie.

Żyła jarzmowa wewnętrzna przyjmuje całkowicie krew z żyły szczękowej zewnętrznej oraz, dzięki anastomozie, również część krwi z żyły szczękowej wewnętrznej.

Tego rodzaju rozwój układu żylnego stwarza trudności przy zabiegach na żyłach szyi. Przy znacznej grubości skóry — wypełnienie krwią żyły jarzmowej zewnętrznej jest za małe aby dobrze uwidocznić naczynie i udostępnić je do wkłucia igły.

Nie jest nam wiadomym, czy takie stosunki naczyniowe zdarzają się często. Zważywszy jednak że układ żylny bydła nie wykazuje cech szczególnej stałości, jak na to zwrócił uwagę Bossi (1909), opisane odmiiany mogą występować częściej niż się przypuszcza.

W piśmiennictwie dotyczącym układu żylnego człowieka, zapewne ze względu na dokładniejsze opracowanie zagadnienia znajdują się liczne dane, dotyczące odmian układu żylnego głowy i szyi (9, 12), które starano się nawet ująć statystycznie (4).

Warto nadmienić, że taki typ odpływu żylnego jak w naszym przypadku, u człowieka występuje najczęściej (2).

Piśmiennictwo

1. Akajewskij N. J.: Einige Angaben über des Venensystem und die topographische Lage von dessen Hauptstämmen am Kopfe des Reintiers. Trudy Sib. Vet. Inst., 513—523. Str. A. Ber. 25, 269 (1952).
2. Bochenek A., Reicher M.: Anatomia człowieka 5, 476—487 (1960).
3. Bossi W.: Angiologia. Z trattato di anatomia veterinaria 2, 304, Vallaroi, Milano (1909).
4. Bruno G.: Ricerche col metodo statistico sulla morfologia delle vene della faccia nell'Uomo. Arch. Ital. Anat. 21, 273—293, Str. A. Ber. 4, 453, G. Fischer, Jena (1924).
5. Heeschen W.: Arterien und Venen am Kopf des Schafes. Diss. 1—71, Hannover (1959).
6. Klimow A., Akajewski A.: Anatomia zwierząt domowych 2, 208—209, PWRiL, Warszawa (1960).
7. Le Roux J. M. W.: Die Venen am Kopf des Rindes. Diss. 1—39, Hannover (1959).
8. Montané L., Bourdelle E.: Anatomie regionale des animaux domestiques. 2, 32, 37, 160, J. B. Bailliére et Fils. Paris (1917).
9. Schländer E.: Die Klinische Bedeutung der Anomalien am venösen Halsnetz. Mschr. Or-beilk. Laryn-Rhinol., 61, 430—441, Str. A. Ber. 11, 408, G. Fischer, Jena (1923).
10. Schwarz R.: Arterien und Venen am Kopf der Ziege. Diss. 1—68, Hannover. (1959).
11. Sisson S., Grossman J. D.: The anatomy of the domestic animals. 732—735, W. B. Saunders Co, Philadelphia, London, (1960).
12. Verres E.: Über die Häufigkeit der Kollateralen der kranialen Hälfte der Vena jugularis interna beim Menschen. Z. Anat. 88, 522—525, Str. A. Ber. 17, 274 (1929).
13. Zietzschmann G.: Angiologia. Z. Ellenberger-Baum Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 728—729, Springer-Verl., Berlin (1943).

Adres autorów: W. Pilarski, M. Węgrzyn, Warszawa, Grochowska 272.

RYSZARD SKARBEK

5 lat pracy Pracowni Chorób Pszczoł WZHW w Opolu

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej w Opolu
Kierownik: dr ANNA KAMINSKA

W styczniu 1966 r. mija pięć lat od chwili powstania Pracowni Chorób Pszczoł w Opolu. Nadarza się więc okazja omówienia roli tej Pracowni, jej znaczenia w walce z chorobami pszczoł, a w oparciu o uzyskane wyniki badań — analizy sytuacji epizootycznej na terenie woj. opolskiego.

Pracownia prowadzi badania laboratoryjne, kliniczne oraz sprawuje nadzór nad zwalczaniem chorób pszczoł i czerwiu. Prowadzona jest także akcja dydaktyczna w celu podniesienia kwalifikacji pszczelarzy przez zaznajamianie ich z podstawowymi zasadami hodowli, biologii, a w szczególności z chorobami pszczoł oraz ich zwalczaniem.

W okresie minionych pięciu lat przeprowadzono ogółem 109.912 badań (tab. 1).

W związku z poważnym zagrożeniem pasiek na terenie województwa opolskiego przez chorobę roztozczową, była ona traktowana jako zagadnienie pierwszoplanowe. Na ogólną ilość 103.150 badań na chorobę roztozczową stwierdzono 1.448 prób dodatnich, co stanowi 1,4% ogólnej ilości badań. Wynika stąd wniosek, że choroba ta jest szeroko rozpowszechniona na terenie tym.

W latach 1961—1965 chorobę notowano w 10 powiatach, do których należą: Brzeg, Głubczyce, Grodków, Koźle, Namysłów, Krapkowice, Nysa, Opole, Prudnik, Racibórz.

Porównując wyniki dodatnie w poszczególnych latach stwierdza się zmniejszenie się ogólnej ilości prób dodatnich w latach 1963—64. Fakt ten należy tłumaczyć tym, że w minionym okresie ilość nadesłanych do badań prób z powiatów najbardziej zagrożonych uległa znacznemu zmniejszeniu, jak również część

spośród prób nadesłanych była pobrana w niewłaściwym czasie, tj. w miesiącach letnich, w których możliwość wykrycia choroby zmniejsza się do minimum (przykład Nysa).

Wyniki badań przedstawione na mapie województwa świadczą o pewnym nierównomiernym rozmieszczeniu ognisk choroby. W związku z tym można wyodrębnić cztery rejonu o różnym nasileniu choroby i ustalić ich kolejność, od najbardziej zapowietrzonych do rejonów w których choroby roztozczowej dotychczas nie notowano.

Pierwszy rejon, w którym obserwowano największe nasilenie choroby to powiaty południowe, graniczące z Czechosłowacją. Powiatami tymi są Nysa, Prudnik, Głubczyce, Racibórz. W rejonie tym zanotowano 378 ognisk choroby, co stanowi 87,1% ogólnej ilości ognisk na terenie województwa.

Drugi rejon o średniej intensywności to powiaty Grodków, Krapkowice, Koźle sąsiadujące z powiatami poprzednimi. W rejonie tym zanotowano 48 ognisk, co stanowi 11,1% ogólnej ilości. Najsłabsze nasilenie choroby notuje się w rejonie trzecim. Zalicza się tu powiaty północno-zachodnie: Brzeg, Namysłów i częściowo powiat opolski. W rejonie tym zanotowano 8 ognisk, co stanowi 1,8% ogólnej ilości. Czwarty rejon to powiaty: Kluczbork, Oleśno, Niemodlin, Strzelec Opolskie, w których nie stwierdzono dotychczas choroby roztozczowej.

Występowanie znacznych różnic w nasileniu choroby pomiędzy poszczególnymi rejonami uwarunkowane jest wieloma czynnikami, do których bezspornie należą sąsiedztwo z Czechosłowacją, z której najprawdopodobniej choroba została przeniesiona, warunki