

Przy obserwacji w chlewni poszczególnych prosiąt, można zauważyć ciągłe poruszanie szczękami, jak gdyby żuły smołę. Prosięta w pewnym okresie przestają jeść (jeden do dwóch dni), chudną szybko. Temperatury brak. Kontrolując podłogę chlewni zauważa się duże ubytki lepiku.

U sztuk padłych lub dobitych z konieczności w pierwszych dniach od wystąpienia schorzenia, obraz sekcyjny słabo zaznaczony, później stwierdza się rzucające się w oczy zwyrodnienie wątroby w kolorze od prawie czarnego przez ciemno-czerwone do ceglasto-żółtego, niejednolicie upstrzonych. Wybroczyny podopłucnowe, oraz słabiej lub silniej zaznaczone zapalenie żołądka lub jelita.

Obraz sekcyjny oraz ujemne wyniki badań bakteriologicznych nasunęły podejrzenie zatrucia.

Badanie histopatologiczne wątrób padłych i dobitych świń, przeprowadzone w Zakładzie Anat.-Pat. W.S.R. we Wrocławiu, oraz w P.I.W. w Puławach wykazuje ciężkie zmiany wsteczne, aż do rozpadu mięszyny wątrobowego włącznie. Martwica mięszyny wątrobowego której towarzyszą mniej lub więcej rozległe wylewy krwawe, dotyczą przede wszystkim środków zrazików wątrobowych, wielokrotnie obejmujące cały zrazik. Powyższe zmiany określane są jako ostre, toksyczne zwyrodnienie wątroby (*dystrophia hepatis acuta toxica*).

Badanie chemiczne pobranej mazi z chlewni wykazuje obecność krezoli i fenoli.

Potwierdzeniem, że ten czynnik chemiczny wywołał to schorzenie jest fakt, że w identycznie zbudowanej chlewni w drugim powiecie woj. stalinogrodzkiego, w której w boksach zrobiono maty drewniane, uniemożliwiające zjadanie lepiku, nie stwierdzono u zwierząt żadnych upadków. Za zatruciem smolą pogazową przemawia również fakt, że nasilenie schorzenia wystąpiło przede wszystkim po wprowadzeniu prosiąt do nowo-wybudowanej chlewni, a mało po stwardnieniu mazi pogazowej, uniemożliwiającym jej zjadanie.

Obserwacje z terenu województwa poznańskiego

W końcu sierpnia 1952 r. w chlewni przy jednym z prowincjonalnych zakładów pracy, wystąpiły liczne przypadki zachorowań i padań prosiąt. Przypadki te miały miejsce tylko w nowo-wybudowanej chlewni, którą obsadzono w początkach lipca świeżo zakupionymi prosiętami w ilości około 120 sztuk. Podłogi tej chlewni sporządzone zostały z dębowych kostek pokrytych z wierzchu i spojonych z sobą lepikiem.

Prosięta pochodzące z tego transportu ulokowano w prymitywnym, postojennym pomieszczeniu, sąsiadującym z nowo-wybudowaną chlewnią, nie chorowały.

Do nowo-wybudowanej chlewni prosięta wprowadzono bezpośrednio po jej ukończeniu. Karma prosiąt składała się z gotowanych ziemniaków, z dostatecznej ilości mleka i otręb pszennych. Prosięta nie otrzymywały zielonek, ani dodatku innych pasz witaminowych. Dokładna analiza epizootologiczna przeprowadzona na miejscu, laboratoryjne badania bakteriologiczne oraz sekcje 17 padłych i 4 dobitych prosiąt nie wykazały momentów budzących podejrzenie jakichkolwiek chorób zakaźnych.

Klinicznie na pierwszy plan wysuwało się charłactwo, ogólne osłabienie fizyczne, bez cech zaburzeń ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Prosięta żywo reagują na podawanie karmy, podbiegają do koryt, jednak po krótkiej chwili przestają jeść, odchodzą i kładą się na ściółce. U wszystkich chorych sztuk temperatura wewnętrzna ciała w granicach normy. Niektóre z prosiąt wykazujących w chwili wstawienia do chlewni, wagę żywą około 18 kg, ważyły po 2-miesięcznym pobycie w chlewni około 11 kg, przy czym sekcja tych osobników nie wykazała żadnych zmian zapalnych w płucach, natomiast wyraźną atrofię wątroby, przy charakterystycznych dla wszystkich padłych sztuk zmianach degeneratywnych w tej ostatniej.

U wszystkich sztuk, na pierwszy plan obrazu sekcyjnego, wysuwało się wybitne stłuszczenie wątroby, z ogniskami krwotocznymi i martwicowymi miąższu, nadające jej wygląd jakby mozaikowy. Oprócz stłuszczenia wątroby, stwierdzono ogólną niedokrwistość, stan zapalny i zwyrodnienie nerek. U poszczególnych sztuk spotykano przy sekcjach żółtaczkę, słabiej lub silniej zaakcentowane stany zapalne śluzówek przewodu pokarmowego, oraz nagromadzenie płynu surowiczego w jamie brzusznej, przy równoczesnych zmianach grypowych u niektórych z nich.

Grupa prosiąt chorych, przeniesiona do innej chlewni, o podłogach nie pokrytych lepikiem, przy tej samej karmie i przy tej samej obsłudze, wróciła w przeważającej większości do zdrowia.

Dominującym akcentem anatomo-patologicznym pozwalającym w zdecydowany sposób kierować rozpoznaniem w stronę zatrucia substancjami chemicznymi, było ostre toksyczne, zwyrodnienie wątroby u wszystkich sekcjonowanych sztuk, jaskrawo rzucające się w oczy o specyficznym żółto-brązowo-wisniowym zabarwieniu przekroju.

Jako tło zachorowań i padań przyjęto zatrucie związkami aromatycznymi, zawartymi w lepiku użytym do impregnowania podłóg. Prosięta zostały wprowadzone do chlewni przed dostatecznym stwardnieniem lepiku. Za moment predysponujący należy uznać nie uwzględnienie w normach żywieniowych zielonek i pasz witaminowych, na skutek czego prosięta chętnie lizały ściany i obgryzały warstwy lepiku, pokrywającego podłogi.

Wnioski

Wnioskiem wypływającym z opisanych obserwacji jest konieczność konsultacji lekarsko-weterynaryjnej przed wprowadzeniem zwierząt do nowo-wybudowanych pomieszczeń. Warunkiem zgody na ich zapewnienie winno być nie tylko stwierdzenie przez lekarza wet. ich właściwego wyposażenia, przeprowadzenia dezynfekcji i oczyszczenia, lecz również negatywny pod względem możliwości toksycznego działania wynik makroskopowej analizy materiałów użytych do ich budowy.

MAREK ŻAKIEWICZ

PRZYPADEK CAŁKOWITEGO, OTWARTEGO ZŁAMANIA OBU KOŚCI MIĘDZYSZCZĘKOWYCH U KONIA

Z Kliniki Chirurgicznej Wydziału Wet. S.G.G.W.
Kierownik: Prof. dr JÓZEF KULCZYCKI

W dniu 20.X.1953 r. do Kliniki Chirurgicznej Wydziału Weterynaryjnego S.G.G.W. w Warszawie doprowadzono konia, wałacha, kasztana, lat 7 z obfitym krwotokiem z jamy gębowej.

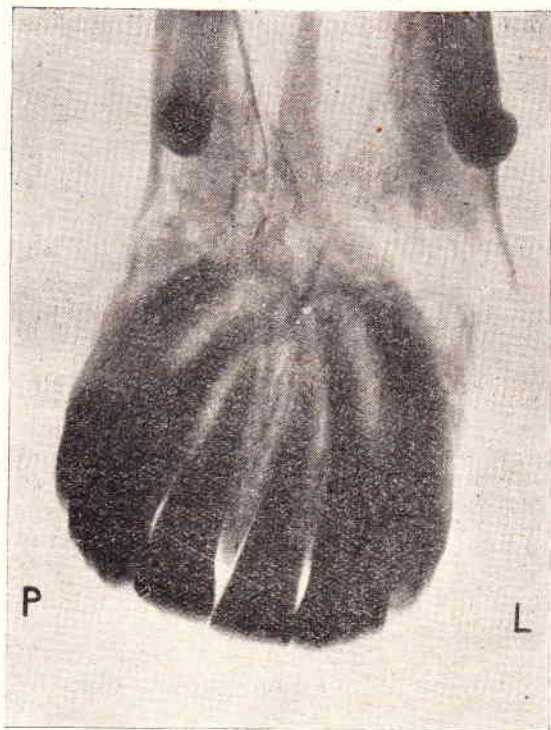
Na podstawie wywiadu stwierdzono, że przed trzema godzinami miał miejsce wypadek, w czasie którego koń został uderzony przez samochód w część twarzową głowy. Siła uderzenia skierowana była od lewej ku prawej stronie zwierzęcia. Natychmiast po urazie pojawił się wyżej wymieniony krwotok.

Powierzchniowe badanie pozwoliło stwierdzić znaczny krwotok pochodzenia tętniczego mający swe źródło w okolicy podniebienia twardego, wyraźne zniekształcenie pyska spowodowane przesunięciem kości międzyszczerkowych w prawo oraz wyraźną ruchomość tych kości.

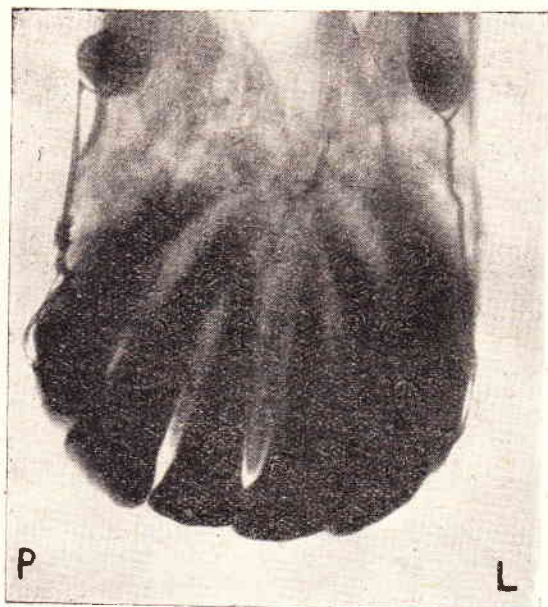
Celem dokładniejszego zbadania oraz repozycji złamanych kości położono konia podając uprzednio dożylnie 40,0 wodnika chloru w 400,0 roztworu fizjologicznego soli kuchennej.

Dokładniejsze badanie wykazało całkowite, otwarte złamanie obu kości międzyszczerkowych na linii poprzecznej leżącej między siekaczami i kłami z uszkodzeniem lewej tętnicy podniebiennej większej (*a. palatina maior*). Tkanki miękkie uległy rozdarciu jedynie

w lewej części podniebienia twardego na długości ok. 4 cm. Wykonanie roentgenogramu (kasetę umieszczono w jamie gębowej) potwierdziło rozpoznanie. W otrzymanym obrazie roentgenowskim stwierdzono jednocześnie brak większych odłamków kostnych (rtgr. 1).



Udzielenie pomocy polegało przede wszystkim na zamotowaniu krwotoku przez podwiązanie obu końców tętnicy podniebiennej większej. Do zaciśnięcia naczynia użyto kleszczy naczyniowych Kocher'a, które lepiej się tu nadają niż kleszcze Pean'a, ze względu na sprężystość i twardość tkanek. Dalsze zabiegi wykonano po uprzednim znieczuleniu nerwów podoczodołowych (*nn.*



infraorbitales). W okolicę każdego z nerwów wstrzyknięto w miejscu jego wyjścia z kanału podoczodołowego 10 ml 4% polokainy. Ranę podniebienia zeszyto czterema szwami węzełkowymi z nici jedwabnej chwy-

tając wraz z błoną śluzową warstwę tkanek grubości ok. 5 mm leżącą głębiej. Po prawidłowym ustawieniu kości międzyszczękowych ustalono je w tym położeniu przez założenie z każdej strony miękkiego, nierdzewnego drutu łączącego kiel z najbliższym siekaczem. Dla lepszego zaczepienia drutu podpiłowano uprzednio krawędź tylną kłów i wywiercono otwory między średniakami i okrajkami po obu stronach. W celu unieruchomienia obu szczęk przewiązano koniowi pysk rzemieniem.

Koń został uwiązany w stajni na dwóch krótkich łańcuchach tyłem do żłobu.

Dalsze postępowanie polegało na odpowiednim podawaniu pokarmu drogą poza gębową. Tak więc w ciągu pierwszych trzech dni chory otrzymywał doodbytowo trzy razy dziennie mieszaninę płynną zawierającą cukier, jaja, mąkę i płyn fizjologiczny. Ponadto w ciągu tego okresu podawano dożylnie po 100 ml 5% glukozy dziennie. Czwartego dnia, po zdjęciu zaciskającego pysk rzemienia zaczęto podawać pokarmy płynne i papki. Konia oddano właścicielowi w dziewiątym dniu leczenia. W tym czasie koń mógł przyjmować pokarmy papkowate odpowiednio przygotowane i podane, jak: tarta marchew, siekane siano, otręby i inne.

Po dwóch miesiącach konia ponownie poddano oględzinom, przy czym nie zauważono jakiegokolwiek zniekształcenia pyska ani upośledzenia żucia.

Przypadek ten jest o tyle ciekawy, że odłamania całej siekaczowej części szczęki lub zuchwy należą do uszkodzeń rzadko uleczalnych z powodu trudności utrzymania złamanych odłamków w pozycji do czasu ich zrośnięcia się. Początkowo sztuczne karmienie, a potem podawanie miękkich pokarmów pod kontrolą przyczyniło się w tym wypadku do skuteczności zabiegu drutowania i do pomyślnego zejścia choroby.

JAN OWSIŃSKI

SZCZEGÓLNY PRZYPADEK WODOGŁOWIA WRODZONEGO U ŻREBIĘCIA

Z Zakładu Anatomii Patologicznej W.S.R. Wrocław
Kierownik: Prof. dr ALEKSANDER ZAKRZEWSKI

Przypadki wodogłowie (*Hydrocephalus*) u zwierząt domowych zaliczają się do zmian anatomo-patologicznych notowanych stosunkowo często w literaturze fachowej. Stwierdzają to między innymi K. G. Bol, Nieberle i Cohrs, T. Kitt, F. Hutyrta i J. Marek, H. J. Scherer oraz wielu innych autorów, przy czym wszyscy zgodnie podają, że najczęściej przypadki wodogłowie spotyka się u cieląt i źrebiąt.

Zgodnie z przyjętym dziś podziałem wyróżnia się wodogłowie wrodzone i nabyte, wśród których spotkać można zarówno przypadki wodogłowie zewnętrznego, kiedy płyn mózgowo-rdzeniowy gromadzi się pomiędzy oponą twardą a oponami miękkimi, oraz wodogłowie wewnętrznego charakteryzującego się nagromadzeniem się większej ilości płynu w obrębie komór mózgowych.

Wodogłowie wewnętrzne nabyte (*Hydrocephalia interna acquisita*) powstaje w życiu poza płodowym kiedy ograniczona jest możliwość rozrostu czaszki, gdy szwy czaszkowe są skostniałe a kości czaszkowe niepodatne, dlatego to nie obserwujemy widocznych deformacji w obrębie głowy (brak makrocefalii). Może się rozwijać na koszt zanikającego mózgu, stąd nie osiąga nigdy tak wielkich rozmiarów jak wodogłowie wrodzone. Zdarza się u psów młodych lub u ras karłowatych i krótkonosych jako wyraz zdegenerowania rasy. Powody tej wady są niewyjaśnione. W grę wchodzi tu może wąska podstawa czaszki przy jej kulistym kształcie, która stwarza szczególne trudności w krążeniu płynu mózgowo-rdzeniowego.

Powodem nabytego przewlekłego wodogłowie są najczęściej sprawy zapalne opon, udzielające się spłotom naczyniowym i prowadzące do uniedroźnienia otworu międzykomorowego lub otworów Luschki. W rachubę