

Oprócz siana łąkowego zalecać można dla owiec również i siana polowe, przede wszystkim z roślin motylkowych. Wśród nich na czoło wybija się lucerna, bogata zarówno w białko i w wapń. Owce żywione lucerną charakteryzują się mocną kością. Najważniejszą dzienną dawką siana dla owiec chowanych w Polsce jest ilość 2 kg. Często ze względów ekonomicznych dawka ta bywa zmniejszana, szczególnie dla owiec nie karmiących jagniąt. Jeśli braki paszowe spowodowane obniżką dawki siana są zrównoważone czym innym (mieszkanką treściwą i słomą jarą), obniżka ta jest dopuszczalna, jednakże nie powinna ona spaść poniżej 1 kg dziennie na sztukę. W zimowym żywieniu owiec wartość siana polega również na tym, że jest ono dostarczycielem związków mineralnych a przede wszystkim związków wapniowych. Główna potrzeba wapniowa organizmu polega na tym, że pierwiastek ten łącznie z fosforem jest materiałem kostnotwórczym. Jednakże rola soli wapniowych nie ogranicza się do zaspokojenia wyżej wymienionych potrzeb, lecz obok soli potasu sodu i magnezu wprowadzają te sole do organizmu odczyn zasadowy. Natomiast związki fosforu, chloru i siarki mają charakter odczynu kwaśnego. Dla organizmu zwierzęcego najważniejszym jest odczyn obojętny, względnie lekko zasadowy. W wypadku zachwiania tej zasady (zbyt dużej ilości odczynu kwaśnego lub zasadowego), następują objawy schorzeń i obniżenia produktywności. Siano w żywieniu owiec odgrywa ważną rolę regulatora tej kwestji, zasobne jest bowiem w wapno. Natomiast pasze treściwe w skład których wchodzi zwykle śruty zbożowe, otręby i makuchy zawierają związki fosforowe wprowadzające odczyn kwaśny. Jeśli więc zachodzi konieczność ograniczenia w normie dawek siana a jednocześnie chcemy wskutek tego uzupełnić brakujące białko paszami treściwymi, należy pamiętać o tym, że zwiększając ich ilość zwiększamy jednocześnie kwasowość paszy. Aby temu zapobiec stosuje się kredę szlamowaną względnie węglan wapnia. Należy o tym pamiętać, iż wartość siana pod względem opisanym, ma tylko wówczas miejsce o ile siano to pochodzi z łąk słodkich, jest we właściwym czasie skoszone, nie wyplukane i suszone w miarę możliwości na kozłach. Natomiast siano pochodzące z łąk kwaśnych nie tylko posiada znacznie niższą zawartość białka, lecz jest również zakwaszone i wprowadza takż odczyn do organizmu zwierzęcia.

Daje się obserwować, iż owce którym się takie siano zadaje zjadają go niechętnie, lub nawet nie

ruszają w ogóle, wołac zaspakając swoje potrzeby pokarmowe nawet słomą ozimą.

Siano jest zasobne również w witaminy. Jest ono głównym dostarczycielem tych składników w okresie zimowego żywienia. Jeśli ma miejsce niewystarczające dawkowanie siana w żywieniu owiec, występują objawy awitaminozy przede wszystkim A, E i D. Duże braki tych witamin mogą wywoływać poważne straty w pogłowiu przychowka a następnie owiec i nawet mogą doprowadzić do całkowitego wyniszczenia stada. Podobny wypadek opisuje prof. E. Domański w Medycynie Weterynaryjnej Nr 8. 1952 r. Według obserwacji przeprowadzonych przez tego autora w dwóch owczarniach które odwiedził, w roku 1952 jagnięta padały w drugim i trzecim miesiącu życia; stwierdzono porażenie przednich i tylnych kończyn oraz zwyrodnienie mięśnia sercowego a także mięśni szkieletowych. Badania hematologiczne wykazały zupełny brak witaminy A oraz ślady witaminy E. Powyższe schorzenia autor zaczął leczyć przez podawanie jagniętom witaminy A i E oraz skiełkowanej pszenicy. Środki te zahamowały padanie jagniąt z wyjątkiem tych które już były chore. Przyczyną tak silnej awitaminozy zdaniem autora, było słabe pastwisko, którego jakość zmalała z powodu suszy panującej w roku 1951. Spowodowało to nie tylko wystąpienie powyższej choroby u urodzonych od tych owiec jagniąt, lecz również obniżenie płodności. Krycie odbywało się w okresie słabego pastwiska i wiele maciorek tego stada nie zdradziło objawów rui. Na ogólną ilość 260 sztuk macior wykociło się tylko około 180 czyli 70%. Autor z powyższego faktu wysnuwa wniosek, że maciory nie były w stanie zamagazynować witamin w okresie jałowym i następnie przekazać je jagniętom w okresie embrionalnym oraz w mleku, tym bardziej, że żywienie macior zimowe po okresie pastwiskowym nie było również wystarczające szczególnie w siano, którego owce otrzymywały znikome dawki. Witamina D która w paszach żywienia zimowego znajduje się przede wszystkim też w sianie jest o tyle niezbędna, iż przyswajanie związków fosforu i wapnia w organizmie zwierzęcia jest uzależnione od witaminy D i może się odbywać tylko w jej obecności. Trudno sobie wyobrazić racjonalny chów owiec bez stosowania w żywieniu tych zwierząt siana. Brak wymienionej paszy powoduje obniżenie wyrostowości, pogorszenie ilości i jakości wełny oraz prowadzi do bezpłodności.

LECZNICTWO I PROFILAKTYKA

STANISŁAW TARKIEWICZ

OBSERWACJA NAD ZATKANIEM JELITA BIODROWEGO U KONI

Zespół Katedr Patologii i Terapii Zwierząt Wydz. U.M.C.S.
Kierownik: Prof. dr TADEUSZ ZULIŃSKI
Z Kliniki Chorób Wewnętrznych Zwierząt U.M.C.S.
Kierownik: Prof. dr ZDZISŁAW FINIK

Zatkanie jelita biodrowego u konia rozwija się wskutek zastoju treści jelitowej przed ujściem biodrowo-ślepym i należy do schorzeń przewodu pokar-

mowego, przebiegających z objawami bólów kolikowych. U podstawy wszystkich schorzeń morzyskowych konia leżą zaburzenia normalnych odruchów kierujących czynnością specjalnych anatomiczno-fizjologicznych przystosowań. W obecnym stanie wiedzy nie może się utrzymać pogląd, który upatruje budowę anatomiczną przewodu pokarmowego konia, jako przyczynę usposabiającą dla częstego występowania schorzeń przewodu pokarmowego z objawami bólów kolikowych. Pogląd ten nasuwał wniosek, że u konia jako gatunku istnieje wrodzona predyspozycja anatomiczna do zapadania na to schorzenie, a więc prze-

wód pokarmowy stanowi jak gdyby anomalię. Wiadomo jednak, że tak nie jest. Budowa przewodu pokarmowego konia jest przysposobieniem anatomo-fizjologicznym, które zapewnia normalny przebieg trawienia. Natomiast w warunkach patologicznych, przy zaburzeniach odruchowych, te przysposobienia zmieniają się w czynniki patogenetyczne, jak to się dzieje w iakimkolwiek innym układzie narządów. W początkowym przebiegu schorzenia zaburzenia mają charakter czynnościowy, następnie rozwijają się zmiany anatomiczne. Zmiany anatomiczne są skutkiem procesu chorobotwórczego, nie można więc uważać, że układy przystosowawcze są przyczyną usposabiającą do schorzeń.

Zaburzenie procesów odruchowych powstają wskutek działania na ustrój nienormalnych czynników środowiska zewnętrznego jak nieregularne utrzymanie, żywienie i użytkowanie. Warunki utrzymania są przyczyną wstworzenia się całego układu odruchów przystosowawczych. Inaczej przedstawia się czynność wydzielniczo-ruchowa przewodu pokarmowego konia przebywającego na pastwisku a zupełnie inaczej w warunkach utrzymania staennego. W pierwszym przypadku istnieje typ wydzielania i motoryki nieprzerwanej, w drugim natomiast wydzielanie i motoryka odpowiada okresom karmienia.

Długotrwałe żywienie konia pasza treściwa w określonych odstępach czasu, powoduje wstworzenie się odruchu czasu, wyrażającego się wzmożonym wydzielaniem i ruchami robaczkowymi przewodu pokarmowego w czasie zbliżania się pory karmienia. W związku z tym rozwija się warunkowy odruch trawienny, który pojawia się już w czasie przygotowań do karmienia. Należyte wykształcenie się warunkowego odruchu trawiennego (wydzielanie się soków trawiennych pod wpływem szumu sypanego owsa do wiadra itp), wymaga wzmocnienia go bodźcem bezwarunkowym jakim jest podawanie karmy (owsa). Odruch warunkowy są niestale i nabwa się je jako dodatek do odruchów bezwarunkowych, które warunkują nieprzerwaną czynność wydzielniczą i ruchową przewodu pokarmowego. Zmiana w utrzymaniu (przejście z pastwiskowego na staenne i odwrotnie) powoduje przestrojenie się ustroju i wstworzenie nowych odruchów warunkowych. Dlatego przejście od jednych warunków utrzymania na inne winno być zawsze stopniowe, by nie spowodować zaburzeń w czynności odruchowej. Nagła zmiana czasu karmienia u koni przyzwyczajonych do określonych godzin, powoduje niebezpieczne zaburzenie regulacji odruchowych, prowadzące do schorzeń morzyskowych. Jednostajne karmienie poprzez jednostajne bodźce pokarmowe warunkuje jednostajną czynność odruchową gruczołów trawiennych i słabe ruchy robaczkowe przewodu pokarmowego. W tych warunkach nieznaczna zmiana rodzaju karmy prowadzi do załamania wszystkich wyspecjalizowanych odruchów a w następstwie do zaburzeń czynności wydzielniczych, ruchowych i wydaliniczych przewodu pokarmowego. Klinicznie objawia się to schorzeniami przewodu pokarmowego z objawami bólów kolkowych. Podobnie przedstawia się sprawa w przypadku użycia konia do pracy tuż po karmieniu lub karmienia bezpośrednio po pracy. Tak w jednym jak i drugim przypadku wskutek znacznej mobilizacji zasobów ustroju do pracy mięśniowej zmniejsza się ukrwienie trzewi i trawienie jest upośledzone. Napojenie rozgrzanego konia zimną wodą lub podanie wody po paszy treściwej jest bezpośrednią przyczyną bólów kolkowych wskutek drażnienia receptorów błony śluzowej żołądka i dwunastnicy oraz skurczu spastycznego mięśniówki gładkiej przewodu pokarmowego.

Bodźce pobudzające jak hamujące czynności przewodu pokarmowego powstają zarówno w ośrodkach układu nerwowego jak na obwodzie. Zaburzenia regulacji nerwowej wywołują szereg odruchów patologicznych wpływających na prawidłową czynność narządu. Pojawiają się zaburzenia naczyniowe i neurotroficzne, na-

stepuje zmiana w prawidłowym wydzielaniu i ruchach robaczkowych przewodu pokarmowego.

Szczególną rolę w powstawaniu schorzeń morzyskowych u konia odgrywa tętniak przedniej tętnicy krękowej. Wskutek mechanicznego ucisku przez tętniak następują zmiany zwyrodnieniowe w komórkach nerwowych zwojów spłotu słonecznego. Długotrwałe i stałe drażnienie uszkodzonego ośrodka nerwowego wywołuje strumień bodźców patologicznych w kierunku efektorów unerwianego odcinka jelit i stwarza stan trwałej nerwicy.

Zgodnie z poglądami ogółu autorów zatkanie jelita biodrowego rozwija się jako proces pierwotny. W etiologii tego schorzenia szczególną rolę odgrywa wylaczone żywienie koni krótko ciętą siewką. Wygodzone konie z wadliwie startymi zębami trzonowymi i podrażnioną błoną śluzową jamy gębowej, połykają taką karmę bez należytego naślinienia i pożucia. Zatkanie jelita biodrowego powstaje nagle, gdy opuśczaiąc żołądek suche zdrewniałe masę pokarmową przedostają się do jelita cienkiego (dzieje się to w czasie jedzenia lub wkrótce po tym). Drażnienie iakie wywiera na jelito rozciągająca je treść stwarza skurcze spastyczne objawiające się silnymi atakami bólów kolkowych. Jak wiadomo jelito cienkie jest przystosowane do transportu płynnej treści i zawodzi gdy przed uściem biodrowo - ślewym nagromadzi się w większej ilości zbita treść. Przeszacanie się dużej ilości płynu do światła jelita, wskutek wzmożonego wydzielania jelitowego przed niedroźnym odcinkiem, wytwarza niebezpieczne zgęszczenie krwi. Dość szybko rozwija się wtórne rozszerzenie żołądka wskutek przeciworobaczkowego zawracania płynnej treści do żołądka. W świetle moich obserwacji sprawa ta przedstawia się nieco inaczej.

Ogólnie wiadomo, że zatkanie jelita biodrowego wstępuje stosunkowo rzadko, pomimo długotrwałego działania wyżej podanych czynników szkodliwych. Zwłaszcza w okresie jesienno-zimowo-wiosennym konie są wadliwie żywione, gdyż brak siana i innej wartościowej paszy objętościowej zmusza do prawie wyłącznego podawania siewki z reguły ciętej z niemłocznego snopka, niejednokrotnie razem ze zmiotkami. Nastęstwa takiego żywienia oraz wadliwego utrzymania oraz użytkowania często spostrzega się w tym okresie jako zatkania jelit grubych, nie nastęcające większych trudności rozpoznawczych i leczniczych (oprócz zatkania jelita ślepego). Należy więc wyjaśnić w jaki sposób oraz w jakich okolicznościach rozwija się zatkanie jelita biodrowego. W celu wyjaśnienia patogeny tego schorzenia podaję spostrzegany obraz kliniczny.

Schorzenie zaczyna się podobnie jak ostre przeładowanie lub rozszerzenie żołądka wśród silnych objawów niepokoju, w krótkim czasie po lub rzadziej w czasie jedzenia. Stan zwierzęcia szybko pogarsza się, klinicznie stwierdza się postępujące przyspieszenie i osłabienie tętna, miernie wypełnionego i napiętego, poty, przytępienie, brudno-czerwone zabarwienie i rozpulchnienie spojówek. W tej fazie schorzenia na podstawie zgębnikowania żołądka i badania przez prostnicę rozpoznaje się ostre przeładowanie żołądka. Z żołądka występuje się przez sondę nos.-przełyk, treść pokarmowa o mlecznym zabarwieniu i kwaśnym zapachu. Badanie przez prostnicę daje wynik ujemny. W dalszym przebiegu schorzenia po chwilowej poprawie, która jest prawdopodobnie wynikiem częściowego usunięcia treści żołądkowej, pojawiają się silne bóle morzyskowe, stan ogólny pogarsza się znacznie. Koń w czasie oprowadzania często przysiadła na wszystkich odnóżach, po zatrzymaniu natychmiast pokłada się, przez pewien czas leży nieruchomo, stęka. Ponowne zgębnikowanie żołądka jest ujemne. Tętno wydatnie przyspieszone, słabo wypełnione i napięte. Badaniem przez prostnicę, w kilka godzin po pierwszym z wynikiem ujemnym, stwierdza się zmiany typowe dla zatkania jelita biodrowego z jednoczesnym nieznacznym wzdęciem pęłli jelita cienkiego. W okolicy tylnego bieguna lewej

nerki daje się wyczuć gładkościenny, walcowaty, napięty twór o konsystencji przetyku, grubości przedramienia, prawie w całości znajdujący się po prawej stronie jamy brzusznej, biegnący skośnie od dołu ku górze i ku przodowi w kierunku głowy jelita ślepego, z lewa na prawo. Część dolna tego tworu jest ruchoma, można ją przesunąć ku tyłowi, część górna nieruchoma, w dalszym przebiegu gubi się w okolicy głowy jelita ślepego. W tym stanie rzeczy rozpoznanie zatkania jelita biodrowego nie przedstawia trudności. Po ponownym badaniu przez prostnicę (po raz trzeci) w kilka godzin po drugim jama brzuszna jest wypełniona silnie wzdętymi gładkościennymi pętlami jelita cienkiego. Tym razem nie udaje się wyczuć końcowego odcinka jelita biodrowego, zagubionego wśród nadmiernie wzdętych pętli jelita cienkiego. Stan zwierzęcia w dalszym ciągu bardzo ciężki, brak oddziaływania na bodźce zewnętrzne, tętno wybitnie przyspieszone (od 90—100 uderzeń na minutę) i niewyczuwalne. Zgłębnikowaniem żołądka usuwa się treść o zabarwieniu żółtawo-zielonkawym i przykrym zapachu. Wskazuje to na rozwinięcie się wtórnego rozszerzenia żołądka.

Na podstawie przedstawionych własnych spostrzeżeń uzasadnionym wydaje się twierdzenie, że przebieg zatkania jelita biodrowego można podzielić na dwa okresy.

W pierwszym okresie wskutek nadmiernego, jednorazowego spożycia dużej ilości twardej, łatwo zbijającej się, zasobnej w błonnik karmy (krótko ciętej siewki z niemłóconego snopka, zmiotków, nieznacznej ilości ziarna-żyta) rozwija się ostre przeładowanie żołądka. W drugim okresie po zejściu ostrego przeładowania żołądka rozwija się zatkanie jelita biodrowego.

W przebiegu ostrego przeładowania żołądka istnieją dwie możliwości. Albo ustępuje ono samoistnie po wyrównawczych skurczach mięśniówki żołądka, drażnionej rozciągającą ścianą żołądka treścią, albo też po zgłębnikowaniu sondą nosowo-przełykową. W jednym i drugim przypadku do jelit cienkich dostaje się słabo nadtrawiona, częściowo fermentująca treść żołądkowa, która drażni śluzówkę jelit cienkich i powoduje skurcz spastyczny, wyrażony najsilniej na zwieraczu biodrowo-ślepy. Wskutek rozwinięcia się niedrożności spastycznej treść jelitowa zatrzymuje się przed naturalną przeszkodą, zagęszcza i odwadnia. W tym czasie wskutek wzmoczonego wydzielania, przed miejscem niedrożności gromadzi się duża ilość płynnej treści. W miejscu zatrzymania się zagęszczonej treści napięcie mięśniówki gładkiej wzrasta, uniemożliwiając zupełnie dalsze przesuwania się. Odwodnienie ustroju powoduje zaburzenia układu sercowo-naczyniowego, które pogłębiają się przez wzdęcie i rozciąganie ścian jelita cienkiego, przez gazy będące produktem fermentacji i gnicia treści znajdującej się przed miejscem zatkania. Stan może pogorszyć się znacznie i stanowić bezpośrednią groźbę dla życia zwierzęcia, gdy wskutek zawracania płynnej treści do żołądka rozwinię się wtórne rozszerzenie żołądka ze znamionami objawami klinicznymi. Zatkanie więc jelita biodrowego powstaje wtórnie, po ustąpieniu ostrego przeładowania żołądka, które zostało wywołane jednorazowym zbyt obfitym zjedzeniem ciężkostrawnej, włóknistej, łatwo zbijającej się karmy niedostatecznie przygotowanej do trawienia żołądkowego i jelitowego (niedostateczne naślinienie i pożucie). Zależnie od stopnia i przebiegu zatkania może się rozwinąć wtórne rozszerzenie żołądka, które gdy się je przeoczy i nie przeprowadza częstego sondowania żołądka, prowadzi do zejścia śmiertelnego wskutek uduszenia, zatrucia, pęknięcia żołądka lub przedarcia przepony. W niektórych przypadkach przed rozwinięciem się wtórnego rozszerzenia żołądka, mechaniczny ucisk wywierany przez zalegającą, odwodnioną, szorstką treść jelitową, może spowodować zapalenie i martwicę bardzo wrażliwego nabłonka jelitowego. Rozprzestrzenienie tych zmian może doprowadzić do pęknięcia jelita.

Przebieg schorzenia jest krótki, trwa 36—48 godzin,

rzadko dłużej. Rozpoznanie zatkania jelita biodrowego można postawić tylko na podstawie dodatniego wyniku badania przez prostnicę, gdy się stwierdzi zmiany w wypełnieniu jelita, typowe dla tego schorzenia. Zwierzę u którego podejrzewa się klinicznie zatkanie jelita biodrowego należy kilkakrotnie badać przez prostnicę, gdyż stosunkowo szybko rozwija się wzdęcie jelit cienkich, które uniemożliwia prawidłowe rozpoznanie. W żadnym przypadku nie można ustalić rozpoznania opierając się na objawach ogólnych, gdyż nie są one typowe i pojawiają się również przy innych schorzeniach morzyskowych jelit cienkich.

Prawidłowe rozpoznanie pozwala na wczesne zastosowanie właściwego postępowania leczniczego. Ustalenie przyczyn i patogeny zatkania jelita biodrowego jest jednocześnie wskazówką do zaleceń leczniczych. Nie można leczyć tego schorzenia według ogólnie znanych i codziennie stosowanych metod.

Niektóre podręczniki podają, że zatkanie jelita biodrowego należy leczyć podawaniem przez sondę dużych ilości wody z solami czyszczącymi, oleju rycynowego lub płynnej parafiny, a w kilka godzin po tym środków wago-tonicznych jak ezeryny, pilokarpiny, arekoliny itp. W tym zaleceniu można się zgodzić na stosowanie oleju rycynowego lub płynnej parafiny jednak nie w połączeniu ze środkami wago-tonicznymi, czego nie potrzebują bliżej wyjaśniać. Należy przy tym zauważyć, że środki wago-toniczne przeżyły się i unika się ich stosowanie w innych postaciach schorzeń przewodu pokarmowego z objawami bólów kolkowych. Jak wykazuje codzienna praktyka są one nie tylko prawie zupełnie niepotrzebne ale często wręcz szkodliwe.

Dawniej uważano, że właściwą przyczyną schorzeń morzyskowych u koni jest osłabienie lub ustanie ruchów robaczkowych jelit, dlatego usiłowano podtrzymać słabnącą perystaltykę. Stąd zapadł do metod i środków terapii drażniące, stosowane powszechnie, nawet wówczas, gdy była ona przeciwwskazana. Szczególnie niepomyślną rolę w historii schorzeń marzyskowych odegrały alkaloidy jak arekolina, pilokarpina i inne drażniące nerw błędny, tj. najbardziej czynna grupa preparatów przeczyszczających.

Równie nieuzasadnione jest stosowanie w zatkaniu jelita biodrowego dużych ilości wody z solami przeczyszczającymi w hipertonicznym roztworze, gdyż w ten sposób zwiększa się bezpośrednio i pośrednio ilość płynu w jelicie cienkim, przyspiesza wtórne rozszerzenie żołądka i grozi jego pęknięciem a zupełnie nie wpływa na zatkanie. Powstały bowiem czop w jelicie biodrowym złożony z twardej i zbitęj siewki i zmiotków, podlega uciskowi spastycznie skurczonej ściany jelita biodrowego tak, że płyn nie może wcisnąć się pomiędzy cząstki karmy ani też przejść pomiędzy zbitym czopem i ścianą jelita.

Jedynie właściwą metodą leczenia, metodą z wyboru, jest stosowanie po zgłębnikowaniu żołądka, płynnej parafiny w ilości 1—3 l, a po 15 minutach 20 ccm 50% roztworu nowalginu lub novaminsulfonu. Ten sposób postępowania powtarza się 2—3 krotnie, zależnie od potrzeby w odstępach około 12 godzinnych. W przypadku zatkania jelita biodrowego nowalgina działa wybitnie przeciwskurczowo a płynna parafina rozmiękcza treść oraz powleka błonę śluzową jelita. Nowalginę wprowadzono do praktyki lekarsko-weterynaryjnej dzięki empirycznemu stwierdzeniu faktu, że znosi występujące przy schorzeniach przewodu pokarmowego z objawami bólów kolkowych skurcze ściany jelita, dzięki czemu ustępują nie tylko bóle lecz pojawia się również żywa perystaltyka. W ten sposób zostały wypełnione żądania praktyki lekarskiej. W odróżnieniu od atropiny jednocześnie ze zniesieniem skurczów, występuje ożywienie a nie porażenie ruchów robaczkowych. Dalszą dodatnią cechą nowalginu jest to, że dożylna iniekcja nie powoduje żadnych ubocznych wpływów.

Przy leczeniu zatkania jelita biodrowego wspomagająco działa masaż zatkanego odcinka jelita przez prostnicę z jednoczesną próbą rozgniecenia zalegającej treści, jednak nie zawsze jest to możliwe.

W czasie leczenia nie można przeoczyć możliwości rozwinięcia się wtórnego rozszerzenia żołądka (konieczne częste zgłębnikowanie). W przypadkach dłużej trwających należy stosować środki nasercowe i naczyniowe, jak również izotoniczny roztwór soli kuchennej (parenteralnie), by jak najdłużej odsunąć możliwość wystąpienia zapaści i mieć dość czasu na usunięcie zatkania. W ocenie stanu ogólnego zwierzęcia należy pamiętać, że często pomimo pojawienia się dobrego samopoczucia, powrotu apetytu i pragnienia, tętno jest w dalszym ciągu silnie przyspieszone (lecz jakościowo lepsze) i wraca do stanu prawidłowego dopiero po kilku godzinach od chwili ustąpienia innych objawów.

Wnioski. Zatkanie jelita biodrowego jest procesem wtórnym.

1) Przebieg zatkania jelita biodrowego można podzielić na dwa okresy. W pierwszym okresie wskutek jednorazowego skarmiania dużej ilości ciężkostrawnej paszy, rozwija się ostre przeładowanie. W drugim natomiast wtórnie rozwija się zatkanie jelita biodrowego po samodzielnym zejściu procesu pierwotnego lub zgłębnikowaniu żołądka.

2) Rozpoznanie zatkania jelita biodrowego można postawić tylko na podstawie dodatniego wyniku badania przez prostnicę, gdy się stwierdzi zmiany w wypełnieniu jelita typowe dla tego schorzenia. Zwierzę u którego podejrzewa się zatkanie jelita biodrowego należy w ciągu choroby kilkakrotnie badać przez prostnicę, gdyż stosunkowo szybko rozwija się wzdęcie jelit cienkich, które uniemożliwia prawidłowe rozpoznanie.

3) Postępowaniem leczniczym z wyboru jest kilkakrotne (zależnie od potrzeby) stosowanie płynnej parafiny w ilości 1—3 l. i nowalginę (20 ccm 50% roztworu, dożylnie). W czasie leczenia nie można przeoczyć możliwości rozwinięcia się wtórnego rozszerzenia żołądka, dlatego konieczne jest częste zgłębnikowanie. Poza tym stosuje się leczenie objawowe (narząd krążenia).

Piśmiennictwo

- 1) Bażenow I. N., Kabysz A. A.: K woprosu profilaktiki kolik u loszadiej. Koniewodstwo N 2/1953.
- 2) Gratzl E.: Zur Therapie der Koliken des Pferdes. Tierärztliche Umschau N 17/18 1952 r.
- 3) Hutchins D. R.: Equine Colic with Particular Reference to Impaction of the Ileocecal Valve. The Australian Veterinary Journal N 9/1952.
- 4) Jermolajew B. B.: K etiopatogenezu zabojevanij loszadlej s jawleniami kollik. Wieterinaria Nr 8/1953.
- 5) Łukszin W. W.: Izmenienije sekretornoj funkciji żeludka loszadi pod wlijaniem kaczestwiennogo razlicnych racjonow kormlenija. Koniewodstwo N 4/1953.
- 6) Tarkiewicz S.: Schorzenia przewodu pokarmowego zwierząt domowych. Państwowe Wydawnictwo Naukowe, Kraków 1953.

СТАНИСЛАВ ТАРКЕВИЧ

НАБЛЮДЕНИЯ НАД ХИМОСТАЗОМ ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ У ЛОШАДИ

Автор описывает по собственным наблюдениям, этиологию, патогенез, клиническую картину, течение и лечение химоза подвздошной кишки. На основании наблюдений считает, что химоза подвздошной кишки наступит вторично, после первичного острого расширения желудка в следстве перекормления.

STANISŁAW TARKIEWICZ

OBSERVATIONS ON THE IMPACTION OF THE ILIAC INTESTINE IN THE HORSE.

On the basis of the authors observations a description of the aetiology, pathogenesis, clinical picture, course and methods of treatment of iliac impaction is a secondary process, a sequence of primary process that is acute impaction of the stomach.

MARIAN WISŁOCKI

Piotrków Kujawski

ZNIECZULENIE PRZY KASTRACJACH

Problem znieczulania przy kastracjach był już niejednokrotnie omawiany w prasie fachowej i podręcznikach polskich i zagranicznych. Mimo to jest on zawsze aktualny, zwłaszcza dla młodszej generacji lekarzy weterynaryjnych. Okólnik Ministerstwa Rolnictwa, Departament Weterynarii z dnia 21 lutego 1949 r. przypomina lekarzom weterynaryjnym o obowiązku znieczulania przy dokonywaniu krwawych i bolesnych zabiegów, do których w pierwszym rzędzie należy kastracja. Okólnik ten między innymi stwierdza, że nie stosowanie znieczuleń w chirurgii weterynaryjnej jest nie tylko hamowaniem postępu i rozwoju nauki weterynaryjnej, ale cofaniem się. Poza względami natury etycznej, znieczulenie przy kastracjach ma aspekty zarówno czysto lekarskie jak i praktyczne; chodzi tu mianowicie o uniknięcie szkód, jakie mogą powstać przy gwałtownym poskramianiu zwierzęcia oraz o możliwie spokojne i czyste przeprowadzenie samego zabiegu.

Bardzo ważne, zwłaszcza dla mało wprawionych, są także względy chirurgiczne. Rzucanie się związanego ogiera czy knura, napinanie wywiązanej kończyny i przykrywanie nią okolicy jąder, pociąganie za sznurki nasienne i uniemożliwianie uchwycenia za jądro — oto trudności, wynikające z szarpania się zwierzęcia. O zanieczyszczenie narzędzi, rąk i pola operacyjnego w takich warunkach nie trudno. Podciąganie jąder, zwłaszcza u ogierów młodych jest tak silne, że wiele z nich zostaje zwolnionych przy masowej kastracji jako wnętry. Po znieczuleniu ogólnym okazują się zwykłymi ogierami z tą tylko różnicą, że *processus vaginalis* i scrotum zostały u nich słabo rozwinięte, przeważnie na jednym jądrze, zwykle na lewym.

Znieczulanie ogierów

Znieczulanie ogólne. Znieczulanie ogierów przy kastracji może być ogólne i miejscowe. Praktycznie wchodzi w rachubę tylko znieczulanie ogólne przy pomocy wodnika chloralu. Nawet przy niewielkiej dawce wodnika chloralu osiągnąć chwilowe osłabienie konia, co ułatwia sam akt kładzenia go i usuwa przede wszystkim niebezpieczeństwo złamania nogi przy ruchach obronnych, tak w czasie kładzenia jak i wykonywania samego zabiegu. Działanie wodnika chloralu na ośrodki bólu w korze mózgowej jest przy dawkach małych i średnich słabe. Wywołuje on natomiast pewien ogólny stan niedowładu konia, który znosi w dostatecznym stopniu odruchy obronne oraz parcie na kszkę stolicową i okolice pachwinową.

Wlewanie dożylnie. Niechęć lekarzy weterynaryjnych do stosowania wodnika chloralu w formie wlewań dożylnych wynika z trudności przygotowywania roztworu w warunkach terenowych oraz z obawy, że roztwór może się dostać poza żyłę i spowodować powikłania. Najlepszym roztworem wodnika chloralu okazał się w praktyce roztwór 10%. Roztwory 5%, zalecane przez niektórych autorów, zwłaszcza niemiekkich, są może bezpieczniejsze w wypadku przedostania się poza żyłę, ale konieczność wlewania dużej ilości płynu utrudnia zabieg, zwłaszcza u koni niespokojnych. Sam sposób wlewania ma zresztą duże znaczenie dla udania się zabiegu. Wprawę w dobrym wbiłaniu igły do żyły jarzmowej lepiej jest zdobyć przy pobieraniu krwi do badań diagnostycznych. Najczęstsze wlewania dożylnie u koni są przeprowadzane przy stosowaniu wodnika chloralu, Neosalvarsanu czy preparatów wapniowych i nie wskazane jest uczyć się samego zabiegu na preparatach, które przy nieumiejętnym wprowadzaniu i dostaniu się poza żyłę mogą powodować powstanie powikłań.