

Podsumowując opisany przypadek należy wykluczyć spośród czynników mogących wchodzić w rachubę jako przyczyny zaistniałego schorzenia takie jak strzyża i ewentualne niedobory pokarmowe. W pozostającym pod moją kontrolą terenie w drugiej połowie listopada i początkach grudnia 1953 r. odbywała się strzyża owiec w 6-ciu innych owczarniach znajdujących się w znacznie gorszych warunkach i w żadnej z nich nie zanotowano nawet najmniejszych strat. Zimową strzyżę znosiły zupełnie dobrze nawet owce dotknięte świerzbem i znajdujące się w złym stanie odżywienia. Również szkodliwych następstw nie pociągnęły za sobą wykonywane zimową porą kąpiele przeciw świerzbowe.

Odnośnie ewentualnych braków pokarmowych, w świetle dotychczasowych obserwacji mogę stwierdzić, że nawet bardzo mocno wycieńczone owce z chwilą dostarczenia im paszy szybko wracają do zdrowia i odzyskują normalną kondycję. Analiza zadawanej omawianym owcom paszy (otręby pszenne, owies, dobre siano motylkowe, słoma zbóż jarych i motylkowych, sól lizawkowa) mało prawdopodobnym czyni również znaczniejsze niedobory witaminowe wzgl. podstawowych składników mineralnych, co mógłby potwierdzić dodatkowo fakt braku polepszenia po zastosowaniu preparatów witamin A+D. Nagła poprawa i natychmiastowe prawie zahamowanie padnięć po zastosowaniu mieszanki i lizawek mineralnych wskazują wyraźnie na niedobory substancji śladowych. Strzyżę zaś należy potraktować jako czynnik predysponujący.

Na podstawie przebiegu choroby, zaobserwowanych objawów (postępujące wychudzenie, blednica, brak apetytu, paradoks śmierci głodowej nad pełnym korytkiem), a do pewnego stopnia położenia gospodarstwa (gleby pochodzenia piaszczawego, zwietrzliny bazaltów) można z dużym prawdopodobieństwem orzec, że w opisanym przypadku główną rolę odegrały niedobory soli kobaltu.

Piśmiennictwo

- 1) Alikajew W. A.: W książce Niezaznane choroby s/oh. żywności, 1953, str. 40. 2) Askew H. O.: Z. J. of Science and Technology, 1946, Nr. 1, str. 37. 3) Berzin J. M.: W książce Niezaznane choroby s/oh. żywności, 1953, str. 120. 4) Breirem K.: Ref. Med. Vet., 1949, Nr 9, str. 733. 5) Chodkowski A. Sławeta L.: Med. Vet., Nr 7, str. 481. 6) Maksimow A.: „Mikroelementy i mikroawozy”, 1949. 7) Nyrek S.: Med. Vet., 1954 r., Nr 3, 4. 8) Stiles W.: „Trace elements in plants and animals”, przekł. ros., 1946. 9) Strzemski M.: Med. Vet., 1953, Nr 3, str. 122. 10) Wojnar A. O.: „Biologiczka rola mikroelementów w organizmie zwierząt i człowieka”, 1953. 11) Wsiakich M. J.: Sow. zootechnika Nr 10, 1952, str. 92.

CZESŁAW KASZUBKIEWICZ

OBJAWY NERWOWE U SWIŃ W PRZEBIEGU SCHORZEŃ NIEZAKAŻNYCH

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Wydz. Weterynaryjnego
Wyższej Szkoły Rolniczej we Wrocławiu
Kierownik: Prof. dr ALEKSANDER ZAKRZEWSKI

Zaburzenia ze strony centralnego układu nerwowego u świń nie są na ogół zjawiskiem rzadkim. Przy wystąpieniu zaburzeń nerwowych w głównej mierze nasuwa się przypuszczenie chorób wirusowych. Jednak schorzenia zakaźne atakujące centralny układ nerwowy są o wiele rzadsze, aniżeli zaburzenia wywołane przez inne czynniki, jak: niedobory witaminowe, zatrucia solą kuchenną, zaburzenia przemiany materii, glistnicia jelit itp. Braki witaminowe u świń występują dość często zwłaszcza w okresie zimowym, gdy podstawową karmą są ziarna zbóż, ziemniaki i buraki pastewne. Przyczyną awitaminozy lub hypowitaminozy może być zbyt jednostronne żywienie karmą ubogą w witaminy lub też zaburzenia w resorpcji przy zmianach nieżytych przewodu pokarmowego, spowodowanych zwłaszcza obecnością pasożytów. Witaminy A, B₁, B₂, B₆ oraz E odgrywają poważną rolę w budowie

tkanki nerwowej oraz jej prawidłowej funkcji. Badania uczonych radzieckich wykazały, że hypowitaminoza A odbija się ujemnie na przemianie białkowej i tłuszczowej mózgu a hypowitaminoza B₁, B₂ oraz brak kwasu nikotynowego wywołują zaburzenia w przemianie węglowodanowej i gazowej mózgu. Rezultatem deficytu tych witamin w organizmie jest wyniszczenie systemu nerwowego, co prowadzi do zaburzeń w metabolizmie w postaci gromadzenia się kwaśnych produktów przemiany materii i stopniowego narastania dystroficznych zaburzeń w tkankach. Działanie witamin w organizmie jest uzależnione w znacznym stopniu od składu pożywienia tak pod względem ilościowym jak i jakościowym związków organicznych i nieorganicznych. Dużą rolę odgrywają również elementy śladowe jak Fe, Cu, Mn, Co, Al, Ni, Zn. (Berg). Witaminy mogą współdziałać ze sobą, z hormonami czy elementami śladowymi, względnie działają na siebie antagoniście. Brak jednej z witamin lub jednego z elementów śladowych może doprowadzić do zaburzeń w działaniu innych witamin (polyawitaminoza). W ogólnej przemianie materii działają wszystkie witaminy bądź synergetycznie, bądź antagoniście, tworząc z hormonami oraz elementami mineralnymi wspólny pierścień zahaczający o siebie połączeń biochemicznych. Działanie witamin uzależnione jest również od warunków klimatycznych, właściwości gatunkowych zwierzęcia, od stanu sprawności trawiennej przewodu pokarmowego i resorpcji. Brak pełnego białka, czyli brak pewnych aminokwasów potrzebnych do budowy własnych komórek zwierzęcia doprowadza również do zaburzeń przypominających awitaminozy. Pełnowartościowe białko występuje obficie we wszystkich zielonych częściach roślin, a tylko w małych ilościach w ziarnie, nasionach, korzeniach. Z tego wniosek, że ziarna zbóż nie wystarczają w pełni dla organizmu, brak jest bowiem niektórych aminokwasów jak gliadyny, gliokolu, tryptofanu oraz witaminy A. Właściwa witamina A występuje tylko w świecie zwierzęcym. Związki chemiczne wykazujące cechy witaminy A występujące w świecie roślinnym są prowitaminami. Praktycznie nie posiadają prowitamin A suche rośliny strączkowe, ziarna zbóż, buraki pastewne, otręby, melasa. Awitaminoza lub hypowitaminoza A przejawia się zaburzeniami ruchowymi tylnych kończyn, utratą równowagi, skręcaniem głowy, lęklnością, ślepotą. Wcześniej obserwuje się napady drgawkowe, które niekiedy szybko prowadzą do zejścia śmiertelnego. W krwi obserwuje się leukopenię i trombopenię. Ferlin zwraca uwagę na możliwość latentnej formy awitaminozy A u prosiąt po odsadzeniu, gdy przejdą na karmienie poidłami mącznymi i mlekiem zbieranym.

Niedobór witaminy B² u świń powoduje wstrzymanie wzrostu, przykurcz i zdeformowanie kończyn i zwykle drgawki. Również przy niedostatku witaminy B₆ na plan pierwszy wysuwają się objawy nerwowe. Obserwuje się niezdolność ruchową, porażenia, napady epileptyczne, kwiczenie i w końcu objawy senności a nawet stany śpiączkowe. Symptomom tym często towarzyszy anemia oraz stłuszczenie wątroby. Przy eksperymentalnym wywołaniu niedoboru kwasu pantotenowego pojawia się biegunka, osłabienie i porażenia jak również krótki drepzczący chód — uważany jako swoisty symptom tej awitaminozy. Kirketerp-Nielsen opisują schorzenia u prosiąt w wieku około 10 tygodni charakteryzujące się częściowym zajęciem układu nerwowego z objawami postępującego porażenia kończyn i mięśni oddechowych i zejściem śmiertelnym nawet w ciągu 24 godzin. Schorzenie występowało przeciętnie w dwa tygodnie po odłączeniu od macior. Objawy zwykle poprzedzone są nieznacznym zmniejszeniem apetytu oraz przejściową biegunką. Bardzo często schorzenie pojawia się w postaci poronnej, w której przebiegu zauważyć można tylko chwiejny chód. W tych przypadkach dochodzi do spontanicznego wyzdrowienia w ciągu jednego lub dwóch dni. Opisane przypadki leczono witaminą B drogą parenteralnego podawania tiaminy w dawkach 50—75 mg kil-

kakrotnie w odstępach kilku godzin. Leczenie takie przyniosło doskonałe wyniki w pierwszych okresach choroby — zwierzęta zupełnie porażone podnosiły się bez wysiłku. Niekiedy jednak przypadki o daleko posuniętych objawach klinicznych kończyły się mimo leczenia śmiercią.

Autorzy opierając się na obserwacji przyżyciowych objawów oraz na skutecznym działaniu witaminy B uważają schorzenie pod względem przyczynowym za identyczne z beri-beri. Brak tiaminy w ustroju zwierzęcym doprowadza do upośledzenia spalania węglowodanów, któremu towarzyszy gromadzenie się kwasu pirogronowego w tkankach. Tkanki, które czerpią potrzebą do życia energię wyłącznie lub przeważnie z rozkładu węglowodanów muszą być najbardziej wrażliwe na brak tiaminy, a tkanka taka jest właśnie tkanka nerwowa. Jedną z najbardziej istotnych reakcji chemicznych zachodzących w komórce nerwowej — resynteza acetylocholinu z cholinu i kwasu octowego jest najściślej związana ze spalaniem kwasu pirogronowego i z tego procesu czerpie niezbędną energię. Jasnym więc jest, że najważniejsze i najbardziej charakterystyczne objawy braku tiaminy muszą występować w systemie nerwowym. Klasycznym symptomem tych zaburzeń jest polyneuritis z objawami niezdolności, porażenia i drgawek.

Objawy niedoboru witaminy B₁ mogą występować nawet wówczas, gdy dowóz ich z pokarmami nie jest jaskrawo niedostateczny, ale gdy inne czynniki zmniejszają zużycie tiaminy. Do takich czynników należy jednostronne obfite karmienie paszą węglowodanową lub też paszą poddaną działaniu wysokiej temperatury i przeróbce technicznej. Scheunert stwierdził, że ziemniaki tracą przez parowanie do 79% witaminy B₁ w porównaniu z ziemniakami surowymi. Niektóre zwierzęta nie są uzależnione od dowozu witaminy B₁ w pokarmie. Do takich należą przeżuwacze, ponieważ w zwązcu tych zwierząt występują drobnoustroje mające zdolność syntezy witaminy B₁ (Scheunert, Schieblich, Bechdel). W grupie witamin B duże znaczenie dla powstawania objawów nerwowych ma witamina B₆ (pirydoksyna). Wyjaśnienie działania fizjologicznego witaminy B₆ należy wciąż jeszcze do zażądnień dalekich od gruntownego rozwiązania. Składają się na to różne przyczyny: niezbyt jasny materiał doświadczeń klinicznych, zagadkowe zachowanie się witaminy B₆ spowodowane wielokrotnymi przemianami, którym może ona podlegać (pirydoksyna-pirydoksal-pirydoksamina). Nadto witamina B₆ nie daje wyraźnego działania farmakologicznego, co utrudnia wnsuwanie wniosków z eksperymentów klinicznych. Według ostatnich doświadczeń (na szczurach) witamina B₆ odgrywa istotną rolę w przemianie białka w żywym organizmie w tłuszczce.

Według badań Lepkowskiego i współpracowników witamina B₆ sprzyja przyswajaniu żelaza przez organizm. Brak jej powoduje bowiem wydalanie żelaza z organizmu. Istnieją obszerne doświadczenia szeregu autorów wskazujące na to, że brak pirydoksyny w diecie może wywołać anemię, której nie można wyleczyć żelazem i miedzią. Poprawę uzyskuje się natomiast po wprowadzeniu witaminy B₆ do chorego organizmu. Najważniejszego jednak spostrzeżenia o roli witaminy B₆ dokonali Gunsalus i Bellany stwierdzając, że ester pirydoksalu działa jak koenzym dekarboksylazy aminokwasów. Spostrzeżenie to było następnie potwierdzone przez Karrera i szereg innych autorów. Ponieważ proces dekarboksylacji jest jedną z podstawowych przemian w organizmach zwierzęcych i ludzkich staje się jasne, że witamina B₆ odgrywa wybitną rolę w procesach przemiany materii. Brak witaminy B₆ wywołuje u zwierząt charakterystyczną egzemę tzw. „acrodina” występującą na peryferycznych częściach ciała oraz objawy natury epileptycznej, nie-normalne podniecenia, zmiany patologiczne w mięśniach i układzie nerwowym.

D — awitaminoza objawia się u prosiąt stanami spastycznymi co określa się niekiedy pojęciem rachitycz-

nego skurczu tężcowego, ponieważ występują one także w przebiegu krzywicy i osteomalacji. Napady tężcowe często powstają u zwierząt pod wpływem nagłego ich podrażnienia. Obserwuje się wtedy kwiczenie, chwilowy tężcowy skurcz mięśni szkieletowych, który następnie stopniowo ustępuje. Napięty chód, kulawizny, trwałe leżenie wskazuje również na awitaminozę D.

Przy hypowitaminozie E zauważa się osłabienie mięśniowe, stany drgawkowe i porażenia oraz niepewny chód. Anatomicznym wyrazem tych symptomów są zmiany degeneratywne, czasem zwapnienia mięśni szkieletowych.

Zmiany histologiczne w awitaminozach. Opiswane przez różnych autorów odznaczają się dużą monotonością. Głównie zwraca się uwagę na zmiany degeneratywne w obrębie komórek zwojowych, zanik ziarenek Nissla, wylewy krwawe w mózgu. Molgard zwraca głównie uwagę na zmiany zresztą bardzo ograniczone w obrębie *n. facialis, cochlearis* lub *vestibularis* albo w nerwach kulszowych i udowych. Wintröbe i współpracownicy obserwowali zmiany wsteczne przy awitaminozie B₆ w rdzeniu i nerwach obwodowych. Autor ten starał się doszukać przyczynowego związku przy awitaminozach między wątrobą a centralnym układem nerwowym.

U zwierząt, u których wywołał eksperymentalnie stan awitaminozy z objawami nienormalnego chodu, osłabieniem tylnych kończyn, brakiem oddechu rzekomego, podawanie kompleksu witamin nawet w dużej ilości nie spowodowało cofnięcia się objawów klinicznych jak i zmian histologicznych. Natomiast podawanie wysuszonej wątroby spowodowało powrót do normy chorych świń a badanie histologiczne nie wykazało żadnych zmian w obrębie systemu nerwowego. Istnieje prawdopodobnie w wątrobie ważny czynnik co zostało później również potwierdzone przez innych autorów, który wprowadzony z pirydoksyną i solą wapniową kw. pantotenowego może zapobiec wystąpieniu objawów nerwowych.

Ostatnio obserwuje się dosyć często przypadki zatrucia solą kuchenną zawartą niejednokrotnie w nadmiarze w karmach zwłaszcza pochodzenia zwierzęcego (Bohosiewicz). Przedawkowanie soli kuchennej u świń wywołuje w pierwszym rzędzie objawy ze strony układu nerwowego, jak znaczną pobudliwość, zawroty, konwulsje, porażenia tylnych kończyn, oraz zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego w postaci biegunek i wymiotów. Jony Na usuwają z tkanek Ca i Mg, co powoduje zachwianie równowagi tych jonów a w następstwie drgawki i porażenia. Według doświadczeń przeprowadzonych w ZSRR 1 g soli na 1 kg wagi nie wywołuje jeszcze zatrucia. Amerykańscy badacze wykazali, że karma zawierająca nawet 10% soli jest znoszona dobrze przez świnię. Na podstawie doświadczeń wykonanych przez różnych autorów trudno jest ustalić wysokość dawki śmiertelnej soli kuchennej, ponieważ świnię mogą przyjąć bez szkody duże dawki soli kuchennej, ale wtedy musi się im podać dostateczną ilość wody. Nie mała rolę odgrywa również stan błony śluzowej przewodu pokarmowego. Wszelkie upośledzenia w sprawności działania procesów trawiennych sprzyjają wystąpieniu zatrucia już nawet przy dawkach stosunkowo niskich.

Powyższe czynniki sprzyjające powstawaniu zaburzeń ze strony centralnego układu nerwowego bynajmniej nie są jedyne. W diagnozie różniczkowej należy nie w mniejszym stopniu uwzględnić możliwość obecności pasożytów w przewodzie pokarmowym, głównie glist (*Ascaris suilla*). W tym wypadku pojawienie się drgawek jest wynikiem toksycznego działania substancji pochodnych alkoholu jak estry i aldehydy oraz produktów wyzwalających się w następstwie rozpadu obumarłych pasożytów.

Samson wiąże brak koordynacji ruchów, konwulsje i stany śpiączkowe u prosiąt z hypoglikemią. Autor ten opisuje u prosiąt ostrą hypoglikemię, która, co jest bardzo ciekawe, występowała w danej okolicy od 8 lat. Prosięta wśród nagłego upadku sił i śpiączki ginę-

ły w ciągu 24—36 godz. Badania bakteriologiczne i sekcyjne nie dawały żadnych wyników. Autor przeprowadził badania biochemiczne krwi prosiąt chorych i zdrowych, ze szczególnym uwzględnieniem poziomu cukru. Kiedy u prosiąt normalnych poziom ten wahał się między 99—131 mg na 1 ccm krwi, to u prosiąt chorych wyniósł zaledwie 33—61 mg. Dożyłne zastrzyki glukozy działały natychmiast leczniczo i zapobiegawczo.

Z tego krótkiego zestawienia wysuwa się wniosek, że symptomatologia zaburzeń nerwowych nie jest typowa tylko dla jakiejś określonej jednostki chorobowej i dlatego dla postawienia właściwej diagnozy pierwszorzędne znaczenie ma dokładnie przeprowadzona anamneza ze szczególnym uwzględnieniem ilości i jakości żywienia. Bez uwzględnienia klinicznego przebiegu schorzenia i jakości karmienia, badanie sekcyjne i bakteriologiczne nie jest metodą wystarczającą dla właściwego rozpoznania stanu chorobowego. Lekarze terenowi bardzo często, przysyłając materiał do pracowni rozpoznawczej, nie zawsze zadają sobie na tyle trudu, aby dokładnie zilustrować obraz kliniczny schorzenia oraz stan żywienia i utrzymania chlewni, stwarzając tym samym trudności w właściwym nastawieniu badań rozpoznawczych.

Obserwacje poczynione na materiale sekcyjnym w Zakładzie Anatomii Patologicznej potwierdzają wyżej przedstawione wywody na temat niezakaźnych schorzeń układu nerwowego u świń, co najlepiej zilustrują podane przypadki.

Przypadek 1

Anamneza: w dniu 24 stycznia 1954 r. w jednym z RZS-ów zachorowało nagle 12 prosiąt wśród objawów utraty apetytu, niedowładu tylnych kończyn, drgawek, zgrzytania zębami i ślinienia, zaburzenia równowagi; temp. w granicach normy. Do dnia 26 tego miesiąca choroba objęła łącznie 41 sztuk, z których padło 4 a 11 poddano ubojowi koniecznemu.

Żywnienie: śrut żytno-pszenny, ziemniaki, buraki.
Rozpoznanie kliniczne: podejrzenie choroby Aujeszkiego. Przeprowadzone badania sekcyjne, bakteriologiczne oraz toksykologiczne nie dały pozytywnych wyników, na podstawie których można by określić znaną jednostkę chorobową. Badanie histopatologiczne centralnego układu nerwowego poza autolizą nie wykazało żadnych cech zapalnych ani degeneratywnych.

Orzeczenie: na podstawie przeprowadzonych badań nie stwierdzono choroby zakaźnej ani zatrucia, lecz duże prawdopodobieństwo hypowitaminozy kompleksowej.

Przypadek 2

Anamneza: w dniu 21 lutego 1954 r. zachorowało nagle w jednym z Państwowych Gospodarstw Rolnych 5 prosiąt (wiek około 4-ch miesięcy). Dnia poprzedniego jak również przy rannym karmieniu nie zaobserwowano żadnych objawów, które mogłyby nasuwać podejrzenie choroby. Wśród chorych prosiąt pojawiły się zaburzenia wzrokowe, drgawki toniczno-kloniczne trwające około 15 minut i szybkie zejście śmiertelne. Temperatura normalna. Z 5-ciu chorych prosiąt padły 3 sztuki, 2 natomiast wróciły po pewnym czasie do zdrowia.

Żywnienie: parowane ziemniaki, ospyka (bez bliższego określenia), śruta zbożowa, węgiel drzewny, sól pastewna (w małej ilości). Badanie sekcyjne, bakteriologiczne i toksykologiczne dało wynik ujemny.

Orzeczenie: niedobory żywieniowe; przypuszczalnie hypowitaminoza kompleksowa.

Przypadek 3

W dniu 8 lutego 1954 r. dostarczono do tut. zakładu narzędzy wewnętrzne świni dobitej z konieczności, celem ustalenia przyczyny choroby.

Anamneza: właściciel posiada 4 świnię żywno wyłącznie odpadkami kuchennymi, 5 lutego zachorowała

1 sztuka, u której zauważono początkowo obniżenie apetytu, osłabienie i drgawki. W dalszym przebiegu macycy wystąpiły porażenia tylnych kończyn. Temp. normalna. Świnia została dobita w 3-im dniu choroby.

Obraz sekcyjny ujemny. Badania bakteriologiczne nie przeprowadzono, wychodząc z założenia, że nie ma żadnych podstaw, które mogłyby nasuwać podejrzenie choroby zakaźnej. Badanie treści przewodu pokarmowego na zatrucie solą kuchenną i metalami z grupy azotowców dało wynik ujemny.

Orzeczenie: niedobory żywieniowe; prawdopodobnie hypowitaminoza A i B1.

Przypadek 4

Anamneza: na 160 świń w jednym z Państwowych Gospodarstw Rolnych zachorowało w grudniu 1953 roku 30 sztuk wśród objawów braku apetytu, apatii, ruchów przymusowych, ślinienia i skurczy mięśniowych; temp. normalna. Badanie bakteriologiczne na obecność swoistych chorobotwórczych drobnoustrojów ujemne.

Obraz sekcyjny: rozlane przekrwienie błony śluzowej dna żołądka, dwunastnicy i jelit grubych, Lekki obrzęk i przekrwienie wątroby.

Badanie toksykologiczne wykazało w treści pokarmowej żołądka 0,50% chloru.

Orzeczenie: zatrucie solą kuchenną.

Przypadek 5

Anamneza: w dniu 20.II.1954 r. w chlewni Rolniczego Zespołu Spółdzielczego zachorowało nagle 6 świń (wiek około 6-ciu miesięcy) wśród następujących objawów: drgawki, nieźborność ruchowa, duszność, temp. + 37,8 do + 39,5, rozszerzenie źrenicy, zaburzenia wzrokowe (brak reakcji na światło).

Na 6 sztuk chorych padło 5, dalszych zachorowań nie stwierdzono.

Rozpoznanie kliniczne: podejrzenie zatrucia.

Badania bakteriologiczne na obecność swoistych chorobotwórczych drobnoustrojów dało wynik ujemny.

Badaniem toksykologicznym wykazano zatrucie solą kuchenną i metalami z grupy azotowców.

Obraz sekcyjny: rozlane przekrwienie dwunastnicy. Wybitne przekrwienie nerek, zwyrodnienie mięszone i przekrwienie wątroby.

Orzeczenie: Intoksykacja alimentarna.

Przytoczone przykłady, których wcale nie można uważać jako odosobnione, gdyż ilość ich ciągle wzrasta, świadczą jak ważnym czynnikiem w powstawaniu zaburzeń nerwowych u świń są awitaminozy i zatrucia solą kuchenną. Na podkreślenie zasługuje fakt, że śmiertelność u świń przy awitaminozach waha się mniej więcej w granicach około 50%. Pozostałe świnię, mimo pozornie groźnych dla życia zaburzeń nerwowych wracają powoli do zdrowia, nawet bez stosowania preparatów witaminowych. Natychmiastowa zmiana karmy przy zaburzeniach nerwowych, powstałych na tle awitaminozy, wpływa bardzo korzystnie na dalszy przebieg schorzenia. Nie chodzi w tym wypadku o dostarczenie w nowo podanej karmie dostatecznej ilości witamin i ich natychmiastowe działanie, lecz raczej moment ten należy uważać jako korzystny bodziec dla przestawienia pewnych procesów biochemicznych w organizmie. Niekiedy organizm nawet bez tego bodźca zdolny jest do przystosowania się do nowych warunków spowodowanych niedostateczną zawartością witamin w karmie, za czym przemawiają liczne obserwacje o wracaniu do zdrowia pewnej ilości świń bez stosowania zabiegów leczniczych. Takie ujęcie sprawy wcale nie wyklucza jak najszybszej ingerencji lekarza i zastosowania właściwego leczenia, przez co można obniżyć odsetek śmiertelności do minimum. Różnorodność przyczyn, niekiedy szybki przebieg schorzenia oraz brak pewnych metod rozpoznawczych, stwarza duże trudności w profilaktyce i leczeniu zaburzeń nerwowych u świń.

Piśmiennictwo

1) Bohosiewicz M.: Doświadczalne zatrucie solą kuchenną u świń. Med. Wet. 1952 r. 2) Fanklauser R. — Wyler R.: Die Nervenkrankheiten des Schweines Sch. Arch. für Tierheilk. H. 11 Band 95 1953 r. 3) Hutyla — Marek — Manninger: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere 1945 r. 4) Parnas J.: Schorzenia młodych zwierząt, 1949 r. 5) Dmochowski H., Polaczkowa W., Skarżyński: Witaminy, 1949 r.

MIKOŁAJ TYMNAK

PZLZ — Wieliczka

OPIEKA LEKARSKO-WETERYNARYJNA
NAD TUCZARNIAMI

Opieka lekarsko-weterynaryjna nad tuczarniami polega na zapobieganiu i leczeniu trzody chlewnej oraz na obserwowaniu i studiowaniu wpływu różnych czynników na normalny rozwój żywca. Swoje obserwacje po przeanalizowaniu lekarz wet., w formie zaleceń przekazuje kierownictwu tuczarni i w ten sposób kolektywnie stwarza się dogodne warunki bytowania dla trzody chlewnej. Mając w swoim rejonie rozwiniętą hodowlę trzody chlewnej, zrobiłem zestawienie porównawcze trzech tuczarni, z których pierwsza, największa, została wybudowana w 1952 r. i posiada urządzenia nowoczesne, dwie następne zaś są przebudowane ze stajni i obór folwarcznych w 1949 r. i też są zbliżone do typu chlewni nowoczesnych (bieżąca woda, światło elektryczne, kanalizacja, betonowe podłogi i koryta itp.). Wszyst-

kie trzy tuczarnie posiadają dodatkowo również szalasy dla świń przeznaczonych do tuczki letniego. Ostatni tucz materiał wyściogowy zaczął się we wszystkich trzech tuczarniach w grudniu 1952 r. i trwał osobno w poszczególnych trzech tuczarniach przez okres 2½ miesiąca. W połowie lutego nastąpił przerzut trzody chlewnej z tuczarni II i III do tuczarni I. Dane statystyczne zebrane przeze mnie ze wszystkich trzech tuczarni odnoszą się do okresu od początku tuczki aż do chwili przerzutu i przedstawiają się w sposób zobrazowany na tab. nr 1.

Jak widać na tej tablicy tuczarnia I posiadała największą sztuk świń, ale też i największą wypadków różnicy — 1,3% (11 wyleczeń i 5 padnięć), w porównaniu z innymi tuczarniami. Tuczarnie II i III posiadały wprawdzie mniej świń, ale za to ani jednego wypadku różnicy. We wszystkich trzech tuczarniach szczepienie odbywało się w myśl zaleceń instrukcji; w dniu przyjęcia świń do tuczarni szczepiono surowicą przeciw pomorową, po 10 dniach szczepionką p-pomorową C.V., a po 21 dniach niezjadliwą szczepionką p-różycową Stauba. Ilość wypadków różnicy po szczepieniu szczepionką Stauba w odniesieniu do ogólnej ilości żywca w trzech tuczarniach była bardzo mała. Zachorowało mianowicie na 2.316 sztuk 16 świń, padło 5 sztuk w różnych okresach czasu, 11 sztuk natomiast wyleczono co w odniesieniu do całości daje 0,4%.

Do leczenia chorych na różycę świń stosowano z doskonałym wynikiem dawki surowicy leczniczej, penicyliny, kofeiny i kalomelu, jak przedstawiono na ta-

Tablica 1 Schorzenia trzody chlewnej w tuczarniach w okresie od 1.XII.1952 roku do 14.II.1953 roku

Tuczarnia	Sztuk	Różycy		P a d ł o	Wyselekcjonowano
		leczniczo sztuk	z konieczności sztuk		
Nr I	1219	11 0,9%	219 17,9%	Ogółem 20 sztuk 1. Zapalenie płuc 11 „ 2. Różycy 5 „ 3. Wstrząs poszczepienny 2 „ 4. Zapalenie jelit 1,6% 2 „	Ogółem: 3,3% 41 sztuk 1. Zapalenie płuc 21 „ 2. Polyarthrititis 11 „ 3. Wstrząs poszczepienny 2 „ 4. Przepuklina (martwica) 2 „ 5. Martwica skóry 1 „ 6. Charactwo 1 „ 7. Wypadnięcie prostaty 1 „ 8. Ropień wątroby 1 „ 9. Wrzód gardła 1 „
Nr II	562	—	—	Ogółem 3 sztuk 1. Zapalenie płuc 1 „ 2. Wstrząs poszczepienny 1 „ 3. Zapalenie jelit 0,5% 1 „	Ogółem: 2,3% 13 sztuk 1. Zapalenie płuc 4 „ 2. Polyarthrititis 4 „ 3. Charactwo 2 „ 4. Robaczycy 1 „ 5. Owrzodzenie skóry 1 „ 6. Wstrząs poszczepienny 1 „
Nr III	535	—	—	Ogółem 6 sztuk 1. Zapalenie płuc 3 „ 2. Wstrząs poszczepienny 2 „ 3. Robaczycy 1,1% 1 „	Ogółem: 2,9% 16 sztuk 1. Polyarthrititis 10 „ 2. Zapalenie płuc 6 „
Razem: 3	2316	11 (0,4%)	219 (9,4%)	Razem: 1,2% 29 sztuk 1. Zapalenie płuc 15 „ 2. Różycy 5 „ 3. Wstrząs poszczepienny 5 „ 4. Zapalenie jelit 3 „ 5. Robaczycy 1 „	Razem: 3% 70 sztuk 1. Zapalenie płuc 31 „ 2. Polyarthrititis 23 „ 3. Wstrząs poszczepienny 3 „ 4. Przepuklina (martwica) 2 „ 5. Charactwo 3 „ 6. Wypadnięcie prostaty 1 „ 7. Ropień wątroby 1 „ 8. Wrzód gardła 1 „ 9. Robaczycy 1 „ 10. Owrzodzenie skóry 1 „ 11. Martwica skóry 1 „