

Obserwacje własne dotyczą 3 przypadków brucelozy nerek stwierdzonej w jednej z ferm, położonej na terenie miasta Warszawy.

W listopadzie 1958 r. w odstęпах kilkudniowych dostarczono do Zakładu Epizootiologii zwłoki 3 norek kolorowych (2 szt. odmiany szafir, 1 szt. odmiany pastel). W załączonym piśmie przewodnim lekarz wet., sprawujący stały nadzór nad fermą podał:

Norka Nr 1. Zwierzę zachorowało dnia 2.X. z objawami: posmutnienia, braku apetytu, niezborności ruchów. W dniu 3.X. wystąpił obrzęk głowy i karku. Norka padła 4.X.

Norka Nr 2. 13.X. zwierzę nie zjadło podanej wieczorem karmy, pomimo to było ruchliwe i żywo reagowało na bodźce zewnętrzne. 14.X. rano zaobserwowaliśmy osowiałość, ociężałość ruchową oraz silnie zaznaczoną duszność.

Norka Nr 3. 4.X. zaobserwowano brak apetytu, niechęć do ruchu, obrzęk okolicy szyi i wzrastającą duszność. 15.X. w/w objawy nasiliły się: norka padła 16.X.

Sekcja zwłok wykazała co następuje:

Norka Nr 1. Ropień otorbiony, konsystencji miękkiej, chełbocący, wielkości orzecha włoskiego w okolicy podszczekowej prawej oraz trzy przetoki drażące w okolicy wyrostka mieczykowatego mostka. Zarówno ropień jak i przetoki wypełnione były około 20 ml ropy barwy żółtawo białej, konsystencji gęstej. Ponadto stwierdzono obrzęk i powiększenie śledziony, węzłów chłonnych podszczekowych, okołogardzielowych oraz krezkowych.

Norka Nr 2. W klatce piersiowej stwierdzono płyn barwy lekko różowej w ilości około 120 ml, zanik i zwątrobiecie płuca lewego, płatowe zapalenie płuca prawego, obrzęk i powiększenie znaczne śledziony, zwyrodnienie tłuszczowe wątroby oraz zwyrodnienie mięszone nerek i wybroczyny pod torebką nerki.

Badania bakteriologiczne

Na podłożu agarowym prostym oraz pożywce endo w warunkach tlenowych nie otrzymano wzrostu. Na agarze z krwią w warunkach tlenowych ze śledziony oraz ropy wyrosły pojedyncze drobne kolonie. Przesiew tych kolonii, jak i posiew bezpośredni z materiału na agar z krwią w obecności CO₂ dał obfity jednolity wzrost. Otrzymane kolonie odbarwiły się metodą Grama, natomiast barwiły metodą Hansena, i metodą Kozłowskiego.

Dla dalszej identyfikacji szczepu użyto następujących cukrów: glukozę, maltozę, sacharozę oraz laktozę. Wymienicze węglowodany nie zostały rozłożone. Próba na indol wypadła ujemnie, natomiast reakcja na siarkowodor — dodatnio. W próbie z jodkiem potasu stwierdzono redukcję azotanów. Wykonano również orientacyjną próbę na wytwarzanie przez szczep katalazy, dodając na powierzchni hodowli 1 ml 20% świeżo przygotowanej wody utlenionej. Występujące banieczki gazu wskazywały na obecność katalazy.

Równocześnie wykonano próbę biologiczną zakażając zawiesziną hodowli w płynie fizjologicznym

NaCl podskórną 2 świnki morskie. Po 2 tygodniach od chwili zakażenia pobrano od świnek krew z serca i wykonano odczyn Wrighta. Miano zlepne surowicy wynosiło 1:160. Po 7 tygodniach od chwili zakażenia pobrano powtórnie krew, a świnki uśpiono. Tym razem surowica reagowała z antygenem brucelowym w rozcieńczeniu 1:640. Sekcja uśpionych świnek wykazała jedynie powiększenie i obrzęk śledziony oraz węzłów chłonnych, zwłaszcza krezkowych. Pałeczki bruceli udało się wyhodować z narządów jednej świnki. Celem zróznicowania typu wyhodowanego szczepu, wykonano posiew na podłożach z barwnikami: fuksyną, tioniną oraz z fioletem metylenowym, używając następujących rozcieńczeń: fuksyny 1:50.000, tioniny 1:25.000, fioletu metylenowego 1:100.000. Otrzymano wzrost na pożywce z dodatkiem fuksyny oraz z dodatkiem błękitu metylenowego, natomiast całkowite zahamowanie wzrostu na podłożu z tioniną.

Na podstawie otrzymanych wyników zidentyfikowano wyhodowany szczep jako *Brucella* (prawdopodobnie *Br. abortus bovis*).

Nie ulega wątpliwości, że źródłem zakażenia zwierząt futerkowych brucelozą jest karma pochodząca od zwierząt hodowlanych zakażonych pał. Banga, przy czym uwzględnić należałoby tu nie tylko mięso, konfiskaty i odpady poubojowe, ale również mleko.

Stwierdzenie brucelozy u zwierząt rzeźnych przy badaniach poubojowych przedstawia, jak wiadomo, duże trudności, dlatego też w celach zapobiegawczych — płody, macię, w których zwykle występuje największa koncentracja zarazka, należałoby skarmiać w stanie przegotowanym.

Adres autora: Janina Oyrzanowska, Warszawa, Grochowska 272.

ОЙЖАНОВСКА Я.

ТРИ СЛУЧАЯ БРУЦЕЛЛЕЗА У НОРОК

Содержание

Автор описывает три случая бруцеллёза у норок. Штамм был идентифицирован серологическим, биохимическим и биологическими методами. Автор советует скормить мясо и боинские отбросы в варённом виде.

OYRZANOWSKA J.

THREE CASES OF BRUCELLA INFECTION IN MINKS

Summary

A description of three cases of *Brucella* infection in minks. The strain of *Brucella* was identified by the use of serological, biochemical and biological methods.

According to the authoress, opinion, meat and scraps of meat should be cooked.

PATOLOGIA I TERAPIA

BRONISŁAW GANCARZ, KRZYSZTOF DONIGIEWICZ, TADEUSZ KWIATKOWSKI

Myofer i terramycyna w zapobieganiu niedokrwistości prosiąt

Z Katedry Chorób Wewn. Wydz. Wet. WSR we Wrocławiu
Kierownik: doc. dr B. GANCARZ

i z P.Z.L.Z. Bojanowo
Kierownik: dr K. DONIGIEWICZ

Niedokrwistość prosiąt występuje między 1—8 tygodniem ich życia. Jest ona tak częsta u tego gatunku zwierząt, że nawet niektórzy określają ją mianem fizjologicznej niedokrwistości. Schorzenie to

przynosi hodowli trzody chlewnej ogromne straty (*Hutyra, Marek, Manninger, Mócsy* — (6), *Hoorens* — (5) i in.), których zmniejszenie byłoby dla rolnictwa dużym osiągnięciem (*Schoop i Zettl* — 10)).

Wprawdzie niektórzy autorzy, m. in. Köhler — (8) uważają, że niedobór żelaza ma podrzędne znaczenie przy powstawaniu niedokrwistości prosiąt, jednak liczne spostrzeżenia dowodzą korzystnego wpływu połączeń wspomnianego pierwiastka przy zapobieganiu lub leczeniu niedokrwistości prosiąt (Sevkovic (11), Domański, Jaśkowski (3), Nesen (9) i in. W ostatnich czasach zastosowano przy zapobieganiu niedokrwistości prosiąt nowy środek w postaci połączeń żelaza z dekstranem jak „Imferon” (Brownlie (2) „Myofer” (Schoop i Zettl (10), Behrens (1) lub Fe-dextran (Hoorens (4). Zaleta tych środków farmakologicznych polega na tym, że żelazo, będące tu w połączeniu z wielocukrem, ulega całkowitemu wchłonięciu i wykorzystaniu przy syntezie barwnika krwi. Wspomniane preparaty zaleca się stosować w postaci domięśniowych zastrzyków w 3—4 dniu życia prosiąt.

Badania własne

Doświadczenia przeprowadzono na prosiątach oseskach w PGR Tarchalin pow. Rawicz. Celem ich było ustalenie możliwie dobrej metody zanobiegania niedokrwistości i charłactwu prosiąt. Wybrane do doświadczeń mioty przebywały w niezbyt dobrych warunkach otoczenia i żywione były typowo (wg norm obowiązujących w PGR).

Maciory otrzymywały dziennie 3 kg parowanych buraków, 0,5 l mleka chudego, 0,5 l otrąb pszennych oraz 2 kg paszy treściwej o składzie procentowym: otręby pszenne 23%, otręby żytnie 7%, otręby jęczmienne 6%, sruły różne 12%, mleko chude w proszku 5%, mączki zwierzęce (w tym rybna) 9%, drożdże pastewne 3%, kreda pastewna 3%, sól pastewna 1%, sruły zbożowe 3%, mikroelementy 1%. Obserwacje poczyniono na 3 miotach. Każdy miot tworzył osobną grupę doświadczalną. I grupa — 6 prosiąt oznaczonych numerami od 1—6. W 4 dniu po urodzeniu wstrzyknięto domięśniowo wszystkim prosiątom za wyjątkiem kontrolnych (oznaczonych na tabeli literą K) po 3 ml preparatu „Myofer” domięśniowo. Wymię i sutki maciory smarowano 2 razy dziennie 2% roztworem siarczanu kobaltu. Przed nasmarowaniem dopuszczano do ssania prosięta kontrolne, a następnie, po nasmarowaniu sutek macior siarczanem kobaltu, pozostałe prosięta całego miotu. Wszystkie zwierzęta I grupy nie wyłączając prosiąt były klinicznie zdrowe w dniu rozpoczęcia doświadczeń.

II grupa — prosięta oznaczone numerami od 7—15: nr 7, 8, 9 prosięta kontrolne, a pozostałe doświadczalne. W 4 dniu po urodzeniu wstrzyknięto doświadczalnym prosiątom po 3 ml preparatu „Myofer”. Poza tym prosięta nr 10, 11, 12, 13, 14, 15 otrzymywały terramycynę w proszku w ilości 50 mg na 1 kg karmy (mleka).

Początkowo przez okres 10 dni, gdy zwierzęta same nie piły jeszcze mleka — wspomnianą ilość terramycyny podawano im w postaci gęstej zawiesiny wodnej, wprowadzonej piórkiem na język. Z chwilą gdy prosięta zaczęły już sa-

modzielnie wypijać mleko z korytka (w 2 tygodniu) podawano im terramycynę z mlekiem. Prosięta kontrolne natomiast otrzymywały taki sam dodatek mleka bez terramycyny. Stan zdrowia maciory i prosiąt przed i w dniu rozpoczęcia doświadczeń dobry.

III grupa — prosięta oznaczone nr od 16—24, w tym nr 21, 22, 23 i 24 kontrolne. W 4 dniu po urodzeniu prosiątom wstrzyknięto po 3 ml preparatu „Myofer” domięśniowo (z wyjątkiem kontrolnych).

Wszystkie prosięta z wszystkich 3 grup w odstępach tygodniowych ważono (tab. 2) oraz wykonywano u nich badania laboratoryjne, tj. oznaczano poziom hemoglobiny i ilość czerwonych krwinek (tab. 1).

Tab. 1. Poziom hemoglobiny w % normy i ilość erytrocytów w milionach. k = kontrolne

Nr prosięcia	19.V.59		25.V.59		1.VI.59		8.VI.59		15.VI.59	
	Hb	Er	Hb	Er	Hb	Er	Hb	Er	Hb	Er
1	43	6.60	69	3.85	50	3.92	67	4.92	69	6.01
2	42	4.55	62	3.88	52	4.50	61	5.63	68	6.46
3	52	4.15	65	3.26	64	4.57	60	5.02	70	5.28
4	43	4.50	70	3.60	50	4.04	58	4.04	69	6.22
k 5	40	3.35	39	3.82	45	4.34	50	3.76	50	6.52
k 6	40	3.75	47	3.55	48	4.22	56	3.93	59	6.62
zaduszone przez maciorę										
k 7	43	5.05	50	3.75	38	3.40	42	3.55	58	5.48
k 8	48	3.80	46	3.10	47	2.98	55	3.02	60	7.00
k 9	44	4.85	46	3.07	42	3.45	53	4.04	65	6.00
10	38	4.50	53	3.66	48	4.98	55	5.34	69	6.94
11	30	3.50	58	3.14	55	4.88	60	5.99	68	6.22
12	54	4.00	63	4.62	61	5.08	60	4.98	69	6.32
13	50	3.40	63	3.36	62	4.94	60	4.68	72	5.92
14	37	3.90	70	3.30	59	4.37	58	5.00	59	5.44
15	45	3.40	58	3.16						
16	50	4.3	80	4.52	50	4.36	60	5.68	69	7.22
17	49	4.50	58	3.67	58	4.74	60	6.36	68	7.82
18	40	3.55	63	4.47	55	4.78	61	5.27	68	6.90
19	73	5.15	55	4.22	68	5.05	65	6.55	74	7.00
20	46	—	77	5.38	63	5.86	63	6.16	77	7.22
k 21	28	3.20	32	4.11	42	4.52	48	4.17	54	6.16
k 22	44	4.02	38	3.28	40	3.69	50	4.47	57	6.06
k 23	30	3.60	40	3.43	48	3.94	58	4.99	60	5.12
k 24	49	3.92	54	3.76	52	4.01	55	4.70	58	6.62

Omówienie wyników

We wszystkich 3 grupach zaznaczył się wyraźnie większy przyrost wagi zwierząt doświadczalnych w stosunku do kontrolnych. Podczas gdy u zwierząt otrzymujących leki waga poszczególnych sztuk w ostatnim dniu badań wzrosła od 5,5 do 7-krotnie, to prosięta kontrolne mają wagę tylko 4-krotnie wyższą od wagi w pierwszym dniu badań. Załączone zdjęcie bardzo wyraźnie przedstawia różnicę wzrostu między doświadczalnymi a kontrolnymi prosiętami. Ten szybszy wzrost prosiąt na wadze występuje w stosunku do kontrolnych tak po podaniu „Myofer’u” i siarczanu kobaltu, „Myofer’u” i terramycyny oraz po samym preparacie „Myofer”. Najlepsze jednak przyrosty wagowe uzyskano po zastosowaniu „Myofer’u” i terramycyny.



Prosię doświadczalne i kontrolne po zakończeniu doświadczeń

Poziom hemoglobiny wzrastał stopniowo u wszystkich obserwowanych prosiąt i w 4—5 tygodniu ich życia osiągnął wartości prawidłowe. Różnice wyraźne istnieją między zwierzętami doświadczalnymi a kontrolnymi. U zwierząt otrzymujących leki poziom hemoglobiny już w drugim tygodniu życia jest znacznie wyższy niż u kontrolnych — przeciętnie o 50%, a w pojedynczych przypadkach nawet o 100%, np u prosięcia nr 20 i 22 (w tab. 2 pod datą 22.5). Dopiero w 5 tygodniu życia poziom hemoglobiny zwierząt doświadczalnych i kontrolnych zbliżyły się do siebie. U prosiąt otrzymujących leki nie obserwowano spadku poziomu hemoglobiny a nawet nastąpił wzrost poziomu hemoglobiny.

Inaczej niż hemoglobina zachowuje się ilość czerwonych krwinek. W drugim tygodniu ilość tych składników krwi obniża się zarówno u zwierząt kontrolnych jak i u doświadczalnych. W 3 tygodniu ilość czerwonych krwinek nieznacznie wzrasta, z tym że u zwierząt otrzymujących leki wzrost ten jest nieco większy. W 4 natomiast tygodniu różnica między zwierzętami doświadczalnymi a kontrolnymi jest już wyraźna, gdyż ilość czerwonych krwinek

Tab. 2. Waga prosiąt w kg

Nr prosięcia	15.V.59	23.V	30.V	6.VI	13.VI	przyrost 13.VI do 15.V	
1	1,5	3,3	6,2	8,6	10,7	7,1-krotny	
2	2,0	4,8	8,5	11,5	13,8	6,9	
3	1,4	3,5	6,5	8,7	10,6	7,5	
4	1,5	3,2	6,0	8,2	10,0	6,7	
k 5	1,2	1,7	5,0	6,4	7,2	6	
k 6	1,3	2,0	3,5	4,5	5,4	4,1	
Grupa I — „Myofer” + CoSo ₄							
k 7	1,6	3,4	3,3	4,3	5,0	3,1	
k 8	1,7	3,6	5,0	6,4	7,0	4,1	
k 9	1,4	3,4	5,0	6,0	7,2	5,1	
10	1,5	3,6	6,1	8,7	10,5	7	
11	1,5	3,1	4,5	6,8	9,0	6	
12	1,2	2,0	3,8	5,5	7,5	6,2	
13	1,0	2,9	5,5	7,2	9,1	9,1	
14	1,2	3,2	6,5	8,6	10,5	8,7	
15	1,0	2,7	zaduszone przez maciore				
Grupa II — „Myofer” + Terramycyna							
16	2,3	5,0	8,5	11,2	13,0	5,6	
17	2,1	4,8	7,2	9,6	10,8	5,1	
18	2,1	5,0	8,5	10,3	12,5	6	
19	2,1	4,6	6,5	8,5	9,8	4,7	
20	1,5	3,5	5,5	7,6	9,2	6,1	
k 21	2,1	4,6	6,8	7,0	8,0	3,8	
k 22	1,8	3,7	5,0	6,5	7,5	4,2	
k 23	1,9	4,0	6,0	7,1	8,1	4,2	
k 24	1,6	3,1	4,0	5,0	6,2	3,9	
Grupa III — „Myofer”							

tych pierwszych wzrasta o 50% wyżej niż u drugich. Następnie w 5 tygodniu znowu ilość czerwonych krwinek u doświadczalnych i kontrolnych prosiąt zbliżyła się do siebie. Zauważono więc u prosiąt dodatni wpływ preparatu „Myofer” na wzrost hemoglobiny, a brak wyraźnego działania na erytropoezę. Dodatek siarcznanu kobaltu (w ilościach śladowych) jak również terramycyny przy stosowaniu „Myofer'u” nie zaznaczył się u prosiąt żadnym wyraźnym wpływem na poziom hemoglobiny i czerwonych krwinek.

Wnioski

1. Jednorazowe wprowadzenie prosiętom domięśniowo „Myofer'u” w 4 dniu ich życia zapewnia im prawidłowe tworzenie się hemoglobiny, nawet w okresie tzw. kryzysu.

2. Sam „Myofer” zapewnia lepszy wzrost prosiąt.

3. Najlepsze przyrosty wagowe uzyskuje się po zastosowaniu „Myofer'u” z terramycyną.

Wydaje się rzeczą ze wszęch stron godną zalecenia w celu zapobiegania niedokrwistości prosiąt i charłactwu, masowe stosowanie terramycyny łącznie z kompleksowym połączeniem żelaza z dekstranem.

Piśmiennictwo

- Behrens H.: Prophylaxe und Therapie der Saugferkelanaemie mit dem Eisendextranpräparat Myofer. DTW 65 (1958) s. 511—515.
- Brownlie W. N.: Die Behandlung der Saugferkelanaemie. Veter. Rec. 67 (1955) s. 330—354 (ref. DTW 1956 s. 61).
- Domański E., Jaśkowski L.: Wpływ żywienia prośnych macior oraz dozywania miotów na przebieg krzywej hemoglobiny u prosiąt. Med. Wet. nr 6 (1950) s. 301—307.
- Hoorens J.: Invoed van ijzerdextraan op het bloedbeeld van biggen. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift (1959), s. 73—79.
- Hoorens J.: Het bloedbeeld bij pasgeboren en binnelopgefokte biggen. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift (1959), s. 37—53.
- Hutyra F., Marek J., Manninger R., Mocsy J.: Spez. Path. u. Therapie d. Haustiere. G. Fischer Verlag, Jena 1959.
- Köhler H.: Knochenmark und Blutbild des Ferkels. Ztbl. f. Veterinärmed. III. (1956), s. 460—511.
- Köhler H.: Blutbild u. Knochenmark des Ferkels. Ztbl. f. Veterinärmed. IV. (1957), s. 459—485.
- Neseni R.: Herabsetzung des Ferkelverluste. Mhf. f. Veterinärmed. 8 (1953), s. 139—145.
- Schoop G. u. K. Zettel: Über die Wirkung von Myofer einem injizierbaren Eisenpräparat (Eisendextran-komplex), auf die Entwicklung von Ferkeln. Mhf. f. Tierhik. 10 (1958), s. 218—229.
- Sevkovic N.: Über die alimentäre Ferkelanaemie WTM 45 (1953), s. 398.

Adres autora: Doc. dr Bronisław Gancarz, Wrocław, Libelta 17.

ГАНЦАЖ Б., ДОНИГЕВИЧ К., КВЯТКОВСКИ Т.

МИОФЕР И ТЕРРАМИЦИН В ПРОФИЛАКТИКЕ АНЕМИИ ПОРОСЯТ

Содержание

- Однократное внутримышечное введение пороссятам „Миофера“ на четвертый день после их рождения со-

действует правильному восстановлению гемоглобина даже в периоде т. наз. кризиса.

- „Миофер“ обуславливает лучшее выращивание поросят.

- После одновременного применения „Миофера“ и Террамицина получается наилучший весовой прирост.

Можно кажется рекомендовать массовое применение террамицина совместно с соединениями железа для профилактики анемии и хилости у поросят.

GANCARZ B., DONIGIEWICZ K.,
KWIATKOWSKI T.

„MYOFER“ AND TERRAMYCIN IN THE PREVENTION OF ANAEMIA IN PIGLETS

Summary

- A single intramuscular introduction to piglets of „Myofer“ on the 4th day of their life secures normal formation of haemoglobin even in the so called critical period.

- „Myofer“ alone secures improved growth of piglets.

- The best gains of weight are secured after the administration of „Myofer“ and terramycin.

It seems desirable to prevent anaemia in piglets and cachexia to use on a large scale terramycin together with dextran compounds containing iron.

STANISŁAW TARKIEWICZ

Spostrzeżenia nad zatknięciem okrężnicy małej u konia

Z Katedry Chorób Wewn. Wydziału Wet. WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr ZDZISŁAW FINIK

Zatknięcie okrężnicy małej jest schorzeniem przebiegającym z objawami morzyska. Piśmiennictwo dotyczące tego zagadnienia jest na ogół skąpe, a podręcznikowe opisy nie we wszystkich szczegółach zgodne są z obserwacjami dokonanymi w okresie siedmiu lat (1952—1958) w Klinice Chorób Wewn. WSR w Lublinie, co skłania do bliższego ich omówienia. Na podstawie obserwacji 49 przypadków oraz dostępnego piśmiennictwa, staraliśmy się ustalić właściwy obraz kliniczny schorzenia oraz metody jego rozpoznawania i leczenia.

Zatknięcie okrężnicy małej u konia występuje stosunkowo rzadko. Według podręcznika *Hutyry — Mareka — Manningera* (1938) stanowi ono 2—7% ogólnej liczby zatkań innych odcinków przewodu pokarmowego. *Wirth* (1941) podaje, że w ciągu dziesięciu lat (1931—1940), schorzenie to stanowiło 0,5% wszystkich przypadków morzyska u koni w klinice w Wiedniu. *Dobberstein* i *Dinter* (1941) w ciągu osiemnastu lat stwierdzili zatknięcie okrężnicy małej u 0,7% koni padłych z powodu chorób morzyskowych. W warunkach niewłaściwego żywienia *Müller*

(1952) spostrzegł w ciągu ośmiu miesięcy 20 przypadków zatknięcia okrężnicy małej na ogólną liczbę 61 koni z chorobami morzyskowymi. Świadczy to o tym, że w niektórych okolicznościach schorzenie występuje bardzo często. W ciągu ostatnich siedmiu lat zatknięcie okrężnicy małej stanowiło 2,63% wszystkich schorzeń morzyskowych w Klinice Chorób Wewn. WSR w Lublinie, a 5,43% zatkań jelit grubych. Odsetek zejść śmiertelnych spowodowanych tym schorzeniem stanowił 25,6%.

W podręcznikach zatknięcie okrężnicy małej opisuje się łącznie z zatknięciem innych odcinków przewodu pokarmowego, a w szczególności z zatknięciem okrężnicy dużej i jelita ślepego, zwykle nie poświęcając specyficznie tego schorzenia większej uwagi. W konsekwencji niedostatecznie przedstawia się również metody prawidłowego rozpoznawania, co w efekcie w znacznej mierze przyczynia się do niewłaściwego postępowania leczniczego i znacznego odsetka zejść śmiertelnych. Różne określenia istoty schorzenia spotykane w piśmiennictwie skłaniają do zajęcia stanowiska w spr-