

paratu wyprodukowanego przez firmę Bayer p. n. „Neguvon”. Jest to ester dwumetylowy kwasu trichloroxyetylo-phosphonowego znany również p. n. „L 13/59”. Preparat stosowany był zewnętrznie jako 2% roztwór wodny. Zabieg polegał na polewaniu grzbietu zwierzęcia 2% roztworem Neguvonu i delikatnym wcieraniem preparatu w dolne pokłady sierści przy pomocy miękkiej szczotki, gąbki lub szmaty. Mniej więcej po 30 dniach sprawdzono skuteczność preparatu.

Doświadczenia ze zwalczaniem gza bydłęcego przeprowadzono w trzech regionach kraju.

1 seria badań: Dnia 19 maja 1960 r. przebadano 110 sztuk bydła w gospodarstwach doświadczalnych w Starym Polu i Kaczymnosie pow. Malbork, przy czym poddano zabiegowi 39 sztuk bydła opadniętego gzem oraz profilaktycznie 30 sztuk nie opadniętych gzem.

Przeprowadzając w dniu 15 czerwca badania kontrolne stwierdzono, że u krów które były smarowane, wszystkie larwy gza (141 sztuk) zostały zabite przez preparat oraz, że u sztuk smarowanych profilaktycznie nie pojawiły się już nowe larwy gza. W grupie 41 sztuk bydła, które przy pierwszym przeglądzie nie były smarowane Neguvonem z powodu nie posiadania larw gza i nie zaliczenia ich do grupy smarowanej profilaktycznie, pojawiły się w czerwcu u 6 krów młode larwy gza pod skórą.

2 seria badań: W dniach 24 i 26 maja 1960 r. przebadano 361 sztuk bydła w PGR Kusowo, Krepa i Warblewo powiat Słupsk przy czym poddano zabiegowi 147 sztuk bydła opadniętego gzem (zwierzęta te posiadały ogółem 550 larw). Pozostałe 214 sztuk bydła nie opadniętego gzem smarowano profilaktycznie. Zwilżano całą powierzchnię grzbietu zwierząt 2% roztworem Neguvonu używając na sztukę 0,5 do 0,75 l roztworu. U czterech sztuk wystąpił wskutek szkodliwego Neguvonu lekkie objawy zatrucia w postaci utraty apetytu, atonii żwacza i cuchnącej biegunki utrzymującej się przez dwa dni.

W dniu 10 czerwca dokonano powtórnego przeglądu smarowanych sztuk bydła i stwierdzono, że u 101 sztuk spośród 147 smarowanych wszystkie larwy zostały zabite, natomiast u 46 sztuk pozostały przy życiu pojedyncze larwy gza. Spośród 229 larw gza stwierdzonych u wymienionych sztuk przed zabiegiem, pozostało przy życiu 60 larw.

3 seria badań: W dniach 24 i 25 czerwca oraz 9 lipca 1960 roku przebadano w 4 wsiach powiatu Mińsk Mazowiecki 120 sztuk bydła. Neguvonem 2% wysmarowano grzbiety 20 sztuk bydła opadniętego larwami gza.

Przeprowadzone w dniu 29 lipca badania kontrolne wykazały, że wszystkie larwy gza bydłęcego, a było ich u wymienionych powyżej 20 sztuk 75 egzemplarzy, były martwe i częściowo już nawet zresorbowane.

Wnioski końcowe. Przeprowadzone w 1960 r. dodatkowe badania skuteczności preparatu p. n. „Neguvon” firmy Bayer potwierdziły w pełni wyniki uzyskane w czasie badań przeprowadzanych na terenie powiatu Mińsk Mazowiecki w latach 1955—1957 nad skutecznością preparatów stosowanych do akcji zwalczania gza bydłęcego.

Spośród 206 sztuk bydła opadniętego larwami gza bydłęcego, których grzbiety były w 1960 roku jednorazowo smarowane 2% roztworem Neguvonu, 160 sztuk tzn. 77,6% zostało całkowicie pozbawionych larw gza, u pozostałych zaś 46 sztuk zabitych zostało 73,8% larw, a 26,2% pozostało przy życiu. Przyczyną niepełnej skuteczności Neguvonu — wydaje się — było w tym przypadku to, że zwierzęta nie były w PGR oczyszczone przed zabiegiem z brudu i kurzu nagromadzonego w sierści.

Przeprowadzone badania pozwoliły ponadto stwierdzić, że działanie 2% Neguvonu jest długotrwałe, gdyż podczas kontroli przeprowadzonej po okresie jednego miesiąca nie znajdowano już u sztuk poprzednio smarowanych żadnych nowych larw gza bydłęcego, gdy tymczasem u sztuk nie smarowanych młode larwy gza pojawiły się pod skórą w ciągu miesiąca po pierwszym przeglądzie zwierząt.

Powyższe dwa stwierdzenia sugerują możliwość profilaktycznego użycia Neguvonu już w ciągu lutego lub marca, tzn. w okresie, kiedy jeszcze większość larw gza nie pojawiła się pod skórą oraz powtórzenia tego zabiegu po dwu miesiącach tzn. w maju lub czerwcu. Takie dwukrotne przeprowadzenie walki z gzem powinno spowodować jego likwidację na objętych akcją obszarach.

Adres autora: Czesław Marański, Warszawa, ul. Targowa 53 m. 16.

SEWERYN BOGUCKI

Choroba obrzękowa świń na tle własnych obserwacji

Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Szczecinie
Kierownik: dr HENRYK GOŁASZEWSKI

Do WZHW w Szczecinie nadesłano w październiku 1960 r. zwłoki 2 warchlaków, pochodzących z miejscowej chlewni, prosząc o stwierdzenie przyczyny śmierci. Na podstawie objawów klinicznych i po przeprowadzeniu wszystkich dostępnych w warunkach WZHW badań, rozpoznano chorobę obrzękową świń.

Choroba obrzękowa jest stwierdzana i opisywana prawie we wszystkich krajach europejskich. Najczęstsze przypadki zachorowań zdarzają się na wiosnę i na jesieni, przeważnie chorują młode zwierzęta, szczególnie warchlaki o dobrej i bardzo dobrej kondycji, w wieku 3, 10 tygodni, nie stanowi to jednak reguły gdyż notowano również zachorowania starszych świń (Rupp, 1). Jak wynika jednak z poczynionych przez Piroga (2) oraz innych autorów

obserwacji, okres odłączenia prosiąt od macior i przejścia na żywienie paszowe odgrywa poważną rolę w powstawaniu choroby obrzękowej. Hess i Suter (3) podają, iż na przebadanych przez nich 65 sztuk świń padłych na chorobę obrzękową w 52 przypadkach obserwowano zmiany anatomiczno-patologiczne typowe dla tego schorzenia. We wszystkich przypadkach wydzielali czystą kulturę *E. coli*. Większość wydzielonych z padłych sztuk drobnoustrojów należała do zjadliwych szczepów beta-hemolitycznej pałeczki *E. coli*. Usiłowanie sztucznego wywołania choroby obrzękowej u prosiąt zdrowych przez wprowadzenie im gęstych zawiesin wymienionych szczepów nie dało jednak pozytywnych wyników. Szabe (4) stwierdza, że w spotykanych na Węgrzech sporadycznie przy-

padkach choroby obrzękowej, w których śmiertelność wynosiła 80%, 90%, z przewodu pokarmowego, węzłów chłonnych i narządów mięsnych padłych świń, wyhodowano pałeczkę okrężnicy z właściwościami hemolitycznymi. *Stomatowicz i Michajłowicz* (5) opisują przypadek choroby obrzękowej stwierdzany w okolicach Belgradu, gdzie spośród 8 sztuk jednej chlewni 4 sztuki zachorowały na chorobę obrzękową w 4 dni po odstawieniu prosiąt od macier. 3 sztuki padły w ciągu 24—48 godzin. Z błony śluzowej jelit, padłych świń wyizolowano beta-hemolityczny szczep *E. coli*. *Rastiegajewa* (6) po przeprowadzeniu doświadczeń i badań zarówno na świniami chorych jak i zdrowych, uważa iż chorobę obrzękową należy traktować jako enterotoksemie. Również i ona badając bakteriologicznie padłe sztuki otrzymywała beta-hemolityczną pałeczkę *E. coli*. Obraz kliniczny i zmiany anatomo-patologiczne stwierdzone przez nią odpowiadają w zupełności obrazowi klinicznemu i anatomo-patologicznemu z jakim mieliśmy do czynienia w naszym przypadku. Ciekawy pogląd reprezentuje *Rupp* (1), który skłonny jest rozpatrywać chorobę obrzękową jako hypowitaminozę, szczególnie C. Zajmuje się on szerzej zagadnieniem leczenia tego schorzenia podając, iż śmiertelność bez leczenia wynosi od 80 do 100%. *Janowski* (7) uważa, iż choroby obrzękowej świń nie można już w tej chwili zaliczać do schorzeń o niewyjaśnionej etiologii, lecz należy ją traktować jako enterotoksemie, wywołwaną przez beta-hemolityczne toksynotwórcze serotypy *E. coli* (E_{64} i E_{67}), jednak bez ogólnej infekcji. Postać choroby obrzękowej wywołaną przez te serotypy określa jako czysto klasyczną, gdy natomiast dołączy się serotyp posocznico-twórczy G, wówczas występuje mieszana postać choroby obrzękowej, w której mamy do czynienia z dwoma czynnikami etiologicznymi. Obraz sekcyjny dotyczy zarówno światła jelit (stan zapalny) jak i pozostałych narządów (obrzęki, wysięk).

Przypadek własny

W chlewni zachorowało 15 warchlaków w wieku 7-8 tygodni, znajdujących się w dwóch osobnych kojcach: w I — 7 sztuk, w II — 8 sztuk. W każdym kojcu warchlaki pochodzące z jednego miotu. Warchlaki były w dobrej kondycji, normalnie przybierały na wadze i poprzednio nie chorowały; pomieszczenia chlewni odpowiednio; żywione były przede wszystkim zlewkami kuchennymi, niewielką ilością obierek i mleka. Zaobserwowano następujące objawy chorobowe: obrzęk powiek, zupełny brak apetytu, nieznaczna biegunka (nie u wszystkich) duszność, powiększenie objętości brzucha, temperatura w normie (u niektórych nieznacznie obniżona), chwiejność zadu, krzyżowanie kończyn, ogólna apatia, zakopywanie się w słomę. Śmierć następowała w kilka do kilkunastu godzin od momentu spostrzeżenia pierwszych objawów chorobowych. Dwie spośród 5 sztuk padłych początkowo, dostarczono do WZHW, gdzie sekcyjnie stwierdzono: przekrwienie i obrzęk worka spojówkowego, sino-czerwone zabarwienie skóry brzucha, po otwarciu jamy

brzuszej — około 2 l. przejrzystego płynu barwy słomkowej, zgrubienie ściany żołądka, na krzywiznie dużej żołądka silne przekrwienie i galaretowaty naciek wielkości pięści dziecka, węzły chłonne krezkowe powiększone i galaretowato nacieczone, wątroba barwy szaro-fioletowej nieznacznie powiększona, na torbeczce wątrobowej włóknikowe nitkowate naloty. Błona śluzowa żołądka i jelit rozpułchniona, miejscami nieznacznie zaczerwieniona. W klatce piersiowej niewielka ilość krwistego płynu, pozostałe narządy nie wykazywały zmian patologicznych. Oprócz sekcji dwóch warchlaków przeprowadzonych w WZHW dokonano również sekcji pozostałych padłych warchlaków na miejscu wypadku; zmiany anatomo-patologiczne tam stwierdzone pokrywają się na ogół z wyżej opisanymi.

Badaniem bakteriologicznym z przewodu pokarmowego oraz narządów mięsnych (wycinki: nerek, śledziona, wątroby) i węzłów chłonnych krezkowych wyizolowano beta-hemolityczną pałeczką *E. coli*, serotypów nie różnicowano z powodu braku odpowiednich surowic. Natychmiast po stwierdzeniu na podstawie powyższych danych choroby obrzękowej świń przeprowadzono konsultację z lekarzem opiekującym się chlewnią, który zastosował sześciu pozostałym przy życiu warchlakom wykazującym objawy chorobowe następujące leczenie: sulfaguandyna *per os*, tran, drożdże, ambromycynę w zastrzykach. Poprawa nastąpiła w kilka do kilkunastu godzin od rozpoczęcia terapii. Z chwilą powrotu apetytu w okresie rekonwalescencji zastosowano susz z lucerny. Wszystkie leczone w ten sposób warchlaki wyzdrowiały bez jakichkolwiek komplikacji.

O m ó w i e n i e

Biorąc pod uwagę opisany przypadek należy przypuszczać, że w etiologii choroby obrzękowej, oprócz czynnika bakteryjnego, jakim są niewątpliwie szczepy beta-hemolityczne *E. coli*, a szczególnie serotypy toksynotwórcze E_{64} i E_{67} oraz posocznico-twórczy G odgrywa również pewną i najprawdopodobniej poważną rolę czynnik usposabiający, który powoduje zmniejszenie odporności organizmu względnie zupełne zachwianie odporności. Czynnikiem takim może być, jak np. w opisywanym przypadku, niepełnowartościowy sposób żywienia — zlewki kuchenne, pokarm mimo że wysoko białkowy i obfitujący w tłuszcze, jednak ubogi w witaminy, elementy śladowe i niektóre sole mineralne, przy czym nie zawsze świeży. Taki sposób żywienia, zastosowany, zwłaszcza w okresie przejścia z pokarmu matki na żywienie paszowe, kiedy organizm jest szczególnie wrażliwy na wszelkiego rodzaju zakażenia, może spowodować zaburzenia w procesie trawienia i w efekcie stworzyć sprzyjające warunki do powstania choroby. Przypadek własny, jeżeli chodzi o obraz anatomo-patologiczny należałoby zaliczyć, szczególnie w świetle wypowiedzi *Janowskiego* do czystej postaci choroby obrzękowej. Badanie bakteriologiczne, w którym otrzymaliśmy beta-hemolityczne szczepy *E. coli*, wyizolowane zarówno z jelit jak i narządów mięsnych przemawiałoby raczej za mieszaną postacią choroby obrzękowej.

Ze względu na szybki i przeważnie ostry przebieg choroby obrzękowej, główną rolę w jej zwalczaniu odgrywa profilaktyka, przede

wszystkim prawidłowy sposób żywienia, ze szczególnym uwzględnieniem składu jakościowego dawek pokarmowych, podawanie do karmy antybiotyków i mleka acidofilnego. Jeżeli chodzi o leczenie choroby obrzękowej to zastosowane w porę i odpowiednie daje dobre wyniki, wg niektórych autorów prawie 100% wyleczeń. Poglądy na leczenie choroby obrzękowej nie są jednolite, przeważa jednak zdanie, iż najlepsze wyniki osiąga się przy stosowaniu sulfamidów, antybiotyków i witamin. Surowice anti-coli przy chorobie obrzękowej raczej nie są wskazane ze względu na to, że toksyny *E. coli* nie są antygenami. Wydaje się iż najbardziej racjonalnym sposobem leczenia przy czystej postaci choroby obrzękowej, w której głównym czynnikiem etiologicznym są serotypy toksynotwórcze jest stosowanie doustne sulfaguanidyny lub antybiotyków działających na drobnoustroje Gram—. Oprócz podawania sulfamidów i antybiotyków wskazane jest również leczenie objawowe oraz szerokie stosowanie witamin w zastrzykach. Przy mieszanej postaci choroby obrzękowej konieczne jest wprowadzanie antybiotyków parenteralnie, ponieważ jednak odróżnienie tych postaci przyżyciowe jest niemożliwe, wydaje się słuszne stosowanie an-

tybiotyków zarówno *per os* jak w iniekcji, szczególnie streptomycyny i antybiotyków grupy tetracykliny. Przy podawaniu witamin, pierwszeństwo trzeba dać ze zrozumiałych względów witaminom A i B complex, które winny być zastosowane w dawkach uderzeniowych. Niektórzy autorzy oprócz wyżej podanych leków stosują jeszcze ACTH, inni zalecają stosowanie analoginy, luminalu, chlorku wapnia lub chlorku potasu z rzekomo dobrymi wynikami. Opierając się na własnym przypadku należy nadmienić, iż najbardziej uzasadnioną metodą leczenia wydaje się stosowanie antybiotyków, sulfamidów i witamin.

Dr H. Gołaszewskiemu za pomoc i wskazówki w opracowaniu przypadku oraz Koleździe lek. wet. E. Kędziarskiemu za umożliwienie zapoznania się z kliniką i leczeniem składam serdeczne podziękowanie.

Piśmiennictwo

1. Rupp „Prakt. Tierarzt.” nr 11, 1958
2. Pirog P. „Wietierinaria” nr 7, 1958.
3. Hess E. i Suter P. „Schweiz. Arch. Tierhelkunde” nr 12, 1958.
4. Szabo I. „Magyar Allatory Lapia” nr 10, 1958.
5. Stomatowicz i Michajłowicz „Veterinarski Glasnik” nr 13, 1959.
6. Rastegajewa A. „Wietierinaria” nr 7, 1958
7. Janowski referat w Szczecinie, kwiecień 1961.

Adres autora: Seweryn Bogucki, lekarz wet., Szczecin, ul. Heleny 12/12.

JÓZEF ŁUKASZEWICZ

Jarocin

Masowe zachorowanie świń na zakaźne zanikowe zapalenie nosa

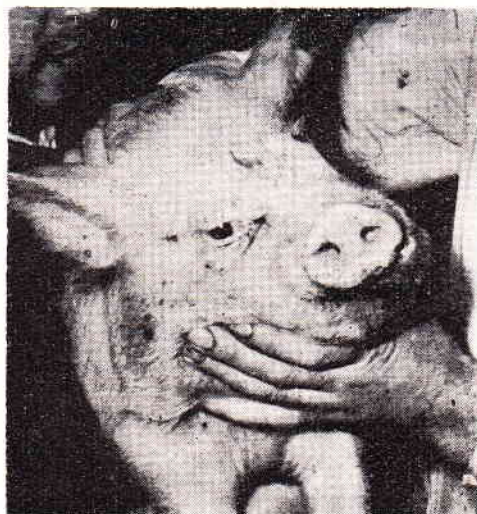
Zanikowe zapalenie nosa (przewlekły złośliwy niezbyt nosa, choroba ryjowa, *rhinitis atrophica*) — uważane do niedawna za schorzenie powstające na tle dziedzicznego skrócenia części twarzowej czaszki oraz na skutek niedoborów mineralnych i wtórnego zakażenia bakteryjnego (Parnas 1949, 1953, Żuliński 1953, Parnas i wsp. 1954 i inni) jest uważane obecnie za chorobę zakaźną i zaraźliwą, choć nadal o niezupełnie jasnej etiologii (Switzer 1959, Siergiejew i wsp. 1960, Zion i Urban 1960, Ilina 1960, Janowski 1954, 1960, Schofield i Chung Un In 1959).

W związku z powyższym zagadnienie walki z tym schorzeniem stało się zupełnie nowym światłem, z czym muszą się liczyć przede wszystkim lekarze praktycy.

Obserwowany przeze mnie i dokładnie przebadany przypadek zakaźnego zanikowego zapalenia nosa świń wystąpił w hodowli P. R.-Z. K. (woj. poznańskie). Choroba wystąpiła w hodowli liczącej 301 świń, w tym 12 macior, 112 prosiąt 2—12-tygodniowych, 129 warchlaków mniejszych i 48 większych. Pierwsze objawy w postaci lekkiego skrzywienia górnej szczęki według wyjaśnień obsługi zauważono u kilku prosiąt przed 6 miesiącami, ale zlekceważono je, kładąc na karb niedoborów żywieniowych. Podczas badania lek. wet. ilość zwierząt ze zmianami chorobowymi wyniosła 62 sztuki (tj. 20,5% stada).

Objawy kliniczne u sztuk dotkniętych chorobą zaznaczyły się przede wszystkim w układzie trzewio-czaszki. Szczęki górne skrzywione były w prawą lub lewą stronę na skutek jednostronnego zahamowania wzrostu (Rys. 1). Tym samym szczeka dolna wysunięta była mniej lub więcej do przodu, a siekacze i koniec języka wysunięte (Rys. 2). Zgryz bardzo często nieprawidłowy, siekacze szczególnie górnej szczęki często różnej wielkości, odchylone na boki

lub lekko do przodu. Często obserwowano zwłaszcza u prosiąt zahamowane przyrosty. Pobieranie karmy szczególnie suchej utrudnione. Prosięta w czasie jeżenia mają trudności, w związku z tym muszą głę-



biej zanurzać ryj w paszy. Apetyt z wyjątkiem kilku sztuk na ogół zachowany. Temperatura: z 17. prosiąt, u których zaznaczyło się charłactwo, w związku z czym skierowane zostały na ubój z konieczności, stwierdzono u 13 sztuk od 39 do 40,5° i u 4 sztuk od 40,6—41,4°. U skierowanych na ubój z konieczności 3 warchlaków temp. wyniosła 39°, 40° i 40,5°. Bar-