

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. Tierheilkunde” 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

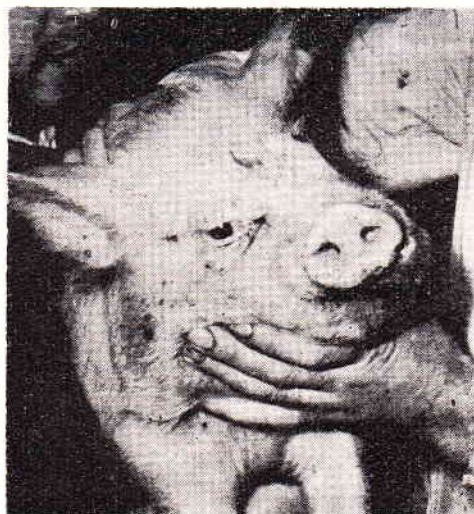
Zanikowe zapalenie nosa (przewlekły złośliwy niezbyt nosa, choroba ryjowa, *rhinitis atrophica*) — uważane do niedawna za schorzenie powstające na tle dziedzicznego skrócenia części twarzowej czaszki oraz na skutek niedoborów mineralnych i wtórnego zakażenia bakteryjnego (Parnas 1949, 1953, Żuliński 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.

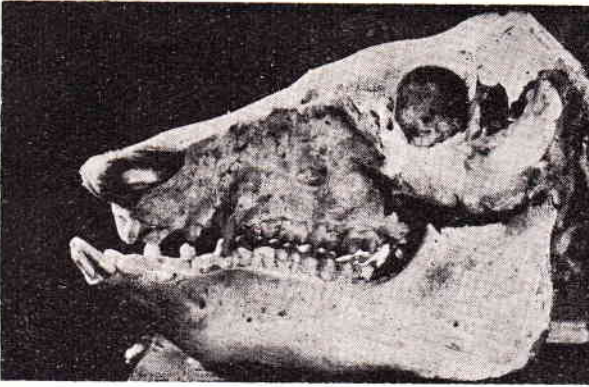
Obserwowany przeze mnie i dokładniej przebadany przypadek zakaźnego zanikowego zapalenia nosa świń wystąpił w hodowli P. R.-Z. K. (woj. poznańskie). Choroba wystąpiła w hodowli liczącej 301 świń, w tym 12 macior, 112 prosiąt 2—12-tygodniowych, 129 warchlaków mniejszych i 48 większych. Pierwsze objawy 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-



dzo charakterystycznym objawem występującym niemal od początku schorzenia było (podkreślane również przez badaczy radzieckich) prychnanie i kichanie oraz wypływ śluzowy, rzadziej śluzoworopny z nosa. U kilkunastu prosiąt zauważono przemijające krwawienia z nosa; czasem były one widocznie bardzo obfite, gdyż w niektórych kojcach ściany i ściółka były spryskane krwią.

U wszystkich niemal chorych, za tarczą ryja zaznaczyły się głębokie fałdy skóry; skóra szczególnie u prosiąt chorych szarobrunatna, niekiedy z wypryskami i strupami; u 70% prosiąt poniżej przyśrodkowych kątów oczu ciemne, brudne plamy.

Zmiany anatomopatologiczne przebadano u 16 prosiąt i 3 warchlaków. Główne zmiany dotyczyły jam nosowych. U wszystkich prosiąt stwierdzono jednostronne, a u 4 sztuk obustronne powiększenie jam nosowych na skutek zaniku małżowin; błona śluzowa

wa jam nosowych u większości zwierząt była przekrwiona i rozpulchniona, pokryta masą śluzoworopną, niekiedy z krwią. Chrzastkowa przegroda nosowa niezmienniona, kości nie wykazują wyraźnego zgrubienia. U wszystkich 16 prosiąt i 2 warchlaków stwierdzono mniej lub więcej rozległe zmiany w płucach w postaci odeskrzelowego zapalenia płuc, niekiedy także ogniska ropne.

Rozpoznanie oparto na objawach klinicznych i anatomopatologicznych; w związku z zaawansowanym rozwojem enzoocji nie było ono trudne; jednak w początkowym okresie choroby w nowych ogniskach rozpoznanie może nastęrczać niekiedy znaczne trudności.

Plan zwalczania należy uzależnić od stopnia rozpowszechnienia choroby w terenie. Przy małej ilości ognisk najcelowszą byłaby metoda wprowadzona ostatnio w Anglii (Atrophic rhinitis order 954), a polegająca na wybijaniu hodowli zakażonych (za odeskodowaniem). Wobec braku w Polsce odnośnych podstaw prawnych ograniczono się do:

1. skierowania na ubój z konieczności sztuk charycznych nie gwarantujących wyleczenia,
2. skierowania na ubój zwierząt nadających się na materiał rzeźny,
3. izolowania sztuk podejrzanych i chorych i kierowania ich na ubój w miarę dotuczania,
4. wprowadzenia zakazu wprowadzania i wyprowadzania zwierząt do celów hodowlanych,
5. okresowego oczyszczania i odkażania chlewni,
6. okresowej, co 2 tygodnie kontroli lek.-wet. stau całej chlewni,
7. poprawienia warunków środowiskowych i żywieniowych.

Dalsze zabiegi uzależniono od wyników kontroli lek.-wet.

Adres autora: Dr Józef Łukaszewicz, Jarocin Pozn., ul. Bogusława 2.

HENRYK LIS

Kock

Przyczynki do przebiegu różycy świń w gospodarstwach chłopskich

Powstawanie i szerzenie się różycy u świń nie jest całkowicie wyjaśnione. Wiadomo, że różycą jest chorobą, w której patogenie odgrywają rolę liczne czynniki, z których właściwości zarazka oraz stan fizjologiczny makroorganizmu wydają się najważniejsze.

Znane są różne drogi i różne mechanizmy zakażenia się świń włoskowcem różycy. Fortner wykazał, że świnię zakażają się najłatwiej przez uszkodzoną skórę. Goldglück wyjaśnił, że skóra jest najłatwiejszą bramą wejścia zarazki, gdyż nie odbywa się w niej fagocytoza, która — jak wiadomo — posiada podstawowe znaczenie w odporności przeciw różycowej.

Znane są ogólnie poglądy, według których łatwą bramą wejścia zarazki do organizmu są migdałki. Stryszak i Anusz wykazali, że mimo zmniejszenia się ilości przypadków różycy u świń na terenie woj. gdańskiego, ilość przypadków nosicielstwa włoskowców w migdałkach świń wzrosła. Kurek zwrócił uwagę na wpływ diety wysokobiałkowej i na związaną z nią łatwą zapadalnością świń na różycę po podaniu zjadliwych włoskowców różycy per os.

Janowski podkreślił m. in. znaczenie stopnia zjadliwości zarazki w procesie powstawania różycy. Włoskowce różycy należą do drobnoustrojów, wykazujących dużą zdolność zmienności zjadliwości. W przypadku bardzo zjadliwych włoskowców może dojść do powstania różycy u świń, które znajdują się w dość dobrych warunkach środowiskowych oraz

w dobrej kondycji. Goertler uważa, że różycą u świń jest wynikiem alergii. Często do organizmu świń dostające się włoskowce uczulają organizm, który przy kolejnym zetknięciu się z zarazkami różycy ujawnia fenomen choroby.

Stryszak wysuwa wniosek na podstawie badań, że występowanie różycy u świń jest wynikiem głównie obecności zjadliwych form włoskowca różycy w najbliższym otoczeniu tych zwierząt. Wysuwa zatem pogląd, że różycą u świń powstaje głównie w wyniku zakażenia egzogenego. Stąd przypisuje duże znaczenie dezynfekcji pomieszczeń.

Nie są również znane bliżej warunki, wśród których dochodzi czasem do szerzenia się choroby w stadzie. Wydaje się nie ulegać wątpliwości, że proces szerzenia się różycy związany jest głównie z trzema czynnikami: 1) ze środowiskiem zewnętrznym (temperatura, pokarm, wzrost aktywności zarazków itd.), 2) z obecnością zjadliwych włoskowców różycy oraz 3) z wrażliwością zwierząt.

Wiadomym jest, że duże znaczenie w zapobieganiu różycy świń posiadają szczepienia zapobiegawcze. W Polsce od wielu lat stosowana jest do szczepień niezjadliwa kultura różycowa według Stauba. Wolno postawić pytanie, jaki jest wpływ tych wieloletnich szczepień na częstość występowania i na przebieg różycy w warunkach naturalnych.

Dla uzyskania choćby częściowej odpowiedzi na to pytanie wykonano następujące doświadczenia: