

dług *Tomaseca* 0,5 — 1,0 streptomycyny w 2—4 litrach syropu cukrowego, podawanej w dużych dawkach, w czasie kilku następujących po sobie dni, daje bardzo dobre rezultaty.

Zwykle po 7—10 dniach, po rozpoczęciu leczenia choroba znika i nie daje nawrotów. Równie dobre rezultaty daje stosowanie terramycyny i chloromycetyny.

Czynione przez *Tomaseca* próby leczenia penicyliną dały niezadowalające rezultaty.

W badaniach własnych, stosując również streptomycynę w dawkach 0,5 na 1 litr syropu uzyskano po kilkakrotnym podaniu leku szybkie i trwałe wyleczenie. W wypadkach słabej infekcji, już jednokrotne podanie leku prowadziło do wyzdrowienia chorej rodziny. Dużą rolę w leczeniu odgrywał sposób podania leku.

Najlepsze i najszybsze rezultaty można było uzyskać spryskując bezpośrednio każdą ramkę z czerwiem i obsiadającymi go pszczołami syropem leczniczym, w ilości nie mniejszej niż 1 litr na 1 pień pszczele. Gorsze wyniki dawało podawanie syropu w podkarmiaczkach. W warunkach istniejącego pożytku pszczoły słabo pobierały podany lek.

Stosowanie antybiotyków oprócz wpływu leczniczego działa korzystnie na ogólny roz-

wój rodziny pszczelej. Przeprowadzone przez *Tomaseca* (8) badania wykazały, że małe dawki antybiotyków, a szczególnie streptomycyny, wpływają dodatnio na rodzinę pszczelą. Wyraża się to przedłużeniem życia pszczoł robotnic, wydajniejszą pracą w gromadzeniu pożytków i budowie plastrów oraz lepszym rozwojem czerwiu.

Oprócz stosowania leków w zwalczaniu kiślicy, dużą rolę odgrywają zabiegi hodowlane, polegające na ograniczeniu matki pszczelej w czerwieniu, a tym samym na poprawieniu stosunku pszczoł karmicielek do wygryzającego się czerwiu oraz na odpowiednim ociepleniu gniazda i podkarmieniu w wypadku braku pożytku w przyrodzie.

Piśmiennictwo

1. Bailey L.: Nature 180, 1214—1215 Nov. 30 (1957).
2. Bailey L.: Bee World 40, 66—70 (1959).
3. Bailey L.: Journal of Insect Pathology 1, 80—85 (1959).
4. Bailey L.: Office International des Epizooties Bulletin LIII, 339—347 (1960).
5. Kirkor S.: Choroby pszczoł. W-wa 1953.
6. Kostecki R.: Choroby pszczoł i ich zwalczanie. W-wa (1961).
7. Połtiew: Office International des Epizooties — Bulletin LIII, 364—366 (1960).
8. Tomasec I.: Office International des Epizooties — Bulletin LIII, 374—381 (1960).

Adres autora: Wojciech Groniek, Gorzów Wlkp., ul. Chrobrego 37/2.

MIKOŁAJ WILCZYŃSKI

Przypadek stachybotriotoksykozy koni

Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Białymstoku
Kierownik: MIKOŁAJ WILCZYŃSKI

W kilku państwowych gospodarstwach rolnych w pow. oleckim (woj. białostockie), na początku lata 1963 r. wystąpiło ostro przebiegające zatrucie koni, nie notowane dotychczas na tym terenie. W ciągu 3 mies. padło 20 koni. Konie chorowały niezależnie od rasy, wieku i stanu odżywienia. Żrebięta karmione tylko przez kłaczki nie chorowały, mimo ciężkiej choroby a nawet padnięcia matek. Przebieg zatrucia w gospodarstwach był różny. Najczęściej objawy zatrucia pojawiały się nagle. Niekiedy występowały one początkowo tylko u pojedynczych sztuk a następnie ilość jawnie chorych zwiększała się w krótkim czasie.

W przebiegu klinicznym zatrucia można było wyróżnić dwie postaci, tj. postać ostrą, o szybkim przebiegu, kończąca się najczęściej zejściem śmiertelnym w ciągu 12—48 godz. oraz postać przewlekłą, trwającą 1 do 2 tygodni.

W postaci ostrej zatrucia występowały nagle pojawiające się napady szału. Konie rzucały się, wskakiwały przednimi kończynami do żłobów, przewracały się i zataczały. Stojąc ustawiały kończyny ciasno obok siebie, lub stały w silnym rozkroku. Ruchy koni były niepewne i ostrożne. W czasie ruchu zwierzęta nadeptywały na kończyny. Występowały też niekiedy ruchy manewrowe i parcie naprzód. Konie opierały głowy o żłoby i ściany. Temperatura utrzymywała się w granicach normy lub poniżej normy. Oddechy zwolnione do 8—10 na minutę. Praca serca wzmożona, ilość uderzeń dochodziła do 100/min. Wyczerpane zwierzęta padały, leżały na boku wykonując kończynami ruchy pływania. W stadium końcowym do wymienionych objawów dołączał się szybko rozwijają-

cy się obrzęk płuc. Niekiedy obserwowano pienisto-krwawy wyciek z nozdrzy. Postać ta po długotrwałej i ciężkiej agonii z reguły kończyła się zejściem śmiertelnym. Zmiany sekcyjne były nikłe i nietypowe. Stwierdzano smugowate wylewy krwawe pod błonami surowiczymi jelit oraz rozlane uszkodzenie mięszu wątrobowego z ostrym zastojem żylnym. Płuca nie zapadały się i były spoistości elastycznej, o powierzchni ciemno zabarwionej, skutkiem przekrwienia zastoinowego. Na przekroju z płuc wyciekał pienisty, krwisty płyn. W mózgu i rdzeniu kręgowym stwierdzano przekrwienia zastoinowe, obejmujące osłonki i tkankę nerwową.

Postać przewlekłą charakteryzowało pojawienie się u koni martwicowych ognisk na wargach. Wargi w dotyku były gorące. Wzdłuż warg, przeważnie wokół kątów jamy ustnej naskórek ulegał uszkodzeniom i pojawiały się ogniska martwicowe, pokryte strupem. Po dwóch, trzech dobach obserwowano łuszczenie się skóry na wargach i wzdłuż krawędzi nozdrzy. Przy ostrym procesie zapalnym części twarzowe ulegają obrzękowi, przyjmując niekiedy kształt głowy hipopotama. Postać ta częściej kończyła się wyzdrowieniem i rzadziej przy niej występowały objawy zaburzeń ze strony ośrodkowego układu nerwowego.

W pierwszym okresie choroby przypuszczano, że jest to zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego u koni, jednak Zakład Wirusologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW w Warszawie wykluczył schorzenie wirusowe, podejrzewając schorzenia na tle grzybiczym. Tak samo negatywnie wypadły badania bakteriologiczne przeprowadzane w WZHW w Białymstoku. Centralne Laboratorium Toksykologiczne

w Warszawie wykluczyło też zatrucia pospolitymi związkami toksycznymi.

Konie w okresie poprzedzającym wystąpienie zatrucia były karmione owsem w siewce. Owies był nieco stęchły i spleśniały, siewca pochodziła ze słomy zeszłorocznej, składowanej w stertach. Wszystkim koniom zalecono zadawać karmę zieloną a wykluczyć owies i siewkę, przypuszczając, że tu tkwi źródło schorzenia. Bliższe przejrzanie resztek stert, skąd pochodziła słoma używana na siewkę, pozwoliło wykryć ogniska koloru ciemnego, występujące tam, gdzie słoma była wilgotna. Na powierzchni słomy występował czarny, podobny do sadzy, łatwo ścieraający się nalot.

Badania prób słomy przeprowadzone w Katedrze Epizootologii WSR w Lublinie wykazały obecność trującego szczepu grzybka *Stachybotrys alternans* (Borden 1851).

Jest to pierwszy przypadek stwierdzenia stachybotriotoksykozy w Polsce i liczyć się należy z częstszym jej występowaniem. Na organizm zwierzęcia działa jad grzyba, wytworzony w czasie jego rozwoju w paszach objętościowych. Jad jest związkiem

bezaotowym, mającym zdolność długotrwałego zachowania działania trującego. W opisanym zatruciu doszło do nawrotu choroby w gospodarstwie, w którym w sierpniu br. zaczęto z tegorocznym owsem skarmiać stare zapasy siewki, co uszło uwadze służby weterynaryjnej. Po wyeliminowaniu podejrzonej siewki z paszy zachorowania ustały. Przy dłuższym skarmianiu trującej słomy, często nawet po zmianie paszy, pojawiają się kliniczne objawy ostrego przebiegu.

Podejrzaną paszę objętościową należy wycofać i nie może ona być wykorzystana dla koni ani w postaci paszy, ani na ściółkę. Resztki stert, zarzucone klepiska, stajenne kąty, gdzie może się znajdować zakażona słoma powinny znajdować się pod ścisłą kontrolą.

Zapobieganie zatruciu polega na stosowaniu zabiegów agrotechnicznych (zebranie w porę, stertowanie i prawidłowe przechowywanie słomy), które nie dopuszczają do zaatakowania słomy przez zarodniki grzyba.

Adres autora: Mikołaj Wilczyński, lek. wet., Białystok, ul. Akademicka 34 m. 20.

JAN MAYWALD

Bochnia

Pierwsze przypadki stwierdzenia kokcydiozy bydła w Polsce

Kokcydioza bydła (*dysenteria coccidiosa bovis*) wywołana jest przez kilka gatunków *Eimeria*. Uważa się, że najczęstszą przyczyną czerwonki bydła są *Eimeria zürni* i *Eimeria bovis*. Pasożyty te wywołują, zwłaszcza u młodego bydła, poważne schorzenie, które przebiega wśród objawów krwawej biegunki, silnych parć na kał, gwałtownego chudnięcia i w konsekwencji wyniszczenia całego organizmu. Przy słabej inwazji schorzenie to może przebiegać nawet bezobjawowo, ale zawsze z niebezpieczeństwem nosicielstwa, natomiast silna inwazja przebiega wśród szybkiego pogarszania się stanu ogólnego, obfitego krwawienia z odbytnicy (duże skrzepy krwi), braku łaknienia, gwałtownego chudnięcia. Ostra postać choroby może doprowadzić do zejścia śmiertelnego już w ciągu 24 godzin, przy czym śmiertelność waha się w granicach od 2—50 proc.

Zwierzęta niejednokrotnie mimo pozornego wyzdrowienia tracą coraz bardziej na wadze, chudną, z trudem poruszają się, temperatura sięga do 40°, tętno do 80/minutę. Przy dłuższym trwaniu choroby może dojść do zejścia śmiertelnego jeszcze po upływie 5—6 miesięcy od chwili inwazji.

Z dostępnych źródeł wynika, że schorzenie to występuje w Europie wiosną i jesienią, ale tylko w Szwajcarii i na Węgrzech, a w Ameryce Północnej — zimą. W Polsce natomiast inwazja ta nie była dotąd stwierdzana.

U zwierząt starszych schorzenie to przebiega stosunkowo lekko, a cielęta do pół roku życia zakażają się w niewielkim tylko procencie.

Patogeneza schorzenia polega na tym, że formy rozwojowe kokcydiiów, powstałe w wyniku rozmnażania bezpłciowego i płciowego (schizogonii i gametogonii) niszczą mechanicznie nabłonek przewodu pokarmowego, a uszkadzając naczynia krwionośne, zwłaszcza włósciki, doprowadzają do krwawienia, początkowo skąpego, a następnie obfitego oraz do bardzo silnych parć, które mogą doprowadzić nawet do wynicowania odbytu.

Schorzenie to rozpoczyna się zazwyczaj kilkudniową biegunką, na pozór niewinną, a następnie obserwuje się domieszkę krwi w kale, który często charakteryzuje się nieprzyjemnym zapachem.

Należy podkreślić, że objawy te bardzo często odnoszone są do błędów inseminacyjnych, których roz-

szyfrowanie jest niekiedy bardzo kłopotliwe dla lekarza wet.

Leczenie. W początkach choroby stosuje się najczęściej sulfamidy, zwłaszcza sulfametazyne, przy czym preparaty te nie zabijają pasożytów, ale działają kokcydiostatycznie, uniemożliwiając lub hamując schizogonię. Leczenie to wspomagać można środkami osłaniającymi (len) i ściągającymi (garbniki).

Zapobieganie: Chorych zwierząt nie należy wypuszczać na pastwiska, ornobnik starannie usuwać, a następnie kopcować, osuszać pastwiska, przestrzegać podawania zwierzętom wolnej od oocyst paszy i czystej wody.

Dezynfekcja. Stosowanie środków chemicznych nie daje spodziewanych rezultatów, dlatego też winno się zwracać szczególną uwagę na zapobieganie.

Omówienie własnych spostrzeżeń. Diagnozowanie kliniczne omawianego schorzenia jest bardzo trudne, zwłaszcza dla lekarza nie dysponującego mikroskopem. W powyższych przypadkach badania laboratoryjne przeprowadzono w WZHW w Krakowie. Inwazja ta została stwierdzona w powiecie bocheńskim we wrześniu 1963 r. na terenie miasta Bochni u 5-letniej krowy, oraz w gromadzie Rzeza-wa u 2-letniej jałówki, a ostatnio w Chodenicach, również u 2-letniej jałówki. Dwa inne przypadki w Krzeczowie i Cikowicach zakończyły się zejściem śmiertelnym.

Źródło inwazji we wszystkich przypadkach było trudne do ustalenia. Trudność w zdiagnozowaniu tego schorzenia stwarzało podobieństwo objawów do wąglika, salmonelozy i pasterelozy. Dlatego też w każdym przypadku krwawej biegunki, oprócz kału ze strzępami krwi, należy pobrać również krew do badań serologicznych lub bakteriologicznych. Kał do badań koproscopowych należy pobrać bardzo starannie, umieścić go w szczelnym naczyniu (najlepiej szklanym) i dobrze zakorkować.

Ewentualną sekcję wykonać bardzo dokładnie, zwracając głównie uwagę na śledzionę i błonę śluzową odbytnicy.

Ponieważ schorzenie to może spowodować duże straty gospodarcze, warto poświęcić mu więcej uwagi.

Adres autora: lek. wet. Jan Masywał, Bochnia, ul. B. Proszowskiej 1.