

zych sztuk nie należy podawać więcej niż 20 g NaF (4 dawki po 5 g), natomiast wg Prügelhofa najwyższa dawka dla dużej sztuki nie może przekraczać 30 g (3 razy w ciągu jednego dnia po 10 g).

Właściwości toksyczne

Fluorek sodowy jest silną trucizną protoplazmatyczną, hamuje on tkankową przemianę materii i wywołuje ostrą hipokalcemię. Dawka śmiertelna NaF podanego dożylnie psu lub królikowi wynosi od 0,023 do 0,045 g/kg ż. w. Dawka śmiertelna dla człowieka wynosi od 7—14 g. Badania Garnera przeprowadzone na doświadczalnie wywołanych ranach u świń morskich wykazały, że fluorek sodowy powoduje w ciągu 24 godzin powstanie centralnej martwicy otoczonej strefą zapalnego obrzęku. Dlatego personel zatrudniony przy mieszaniu NaF z karmą powinien po wykonaniu tej pracy bardzo starannie wymyć ręce.

Na ogół podkreśla się stosunkowo mniejszą wrażliwość świń na fluorek sodowy. W celach doświadczalnych podawano świniom NaF z karmą w dawkach 0,58, 0,73 a nawet 0,875 g/kg ż. w. jak również 0,375 ewent. 0,438 g/kg ż. w. na jeden raz z wodą przez zgłębnik. Na tego rodzaju dawki świnie reagowały wymiotami i jedno do trzydniową utratą apetytu. Jak wynika z badań Kriukowej po dawce 0,6 g/kg obserwuje się u prosiąt ciężkie objawy zatrucia trwające 3 dni jednak bez zejść śmiertelnych. Mayer-Jones podaje, że przy wyższym dawkowaniu niż 1:100 w karmie mogą u świń występować wymioty, biegunki, utrata apetytu, drżenie mięśni a nawet zejście śmiertelne.

Zapobieganie zatruciom

Fluorek sodowy może być pomyłkowo wzięty za mąkę, sproszkowany cukier lub sól, dlatego też powinien znajdować się w lecznicach w słoikach zaopatrzonych napisem „trucizna”. Celem łatwego odróżnienia NaF od szeregu innych substancji powinien być zabarwiony przez dodatek pykantaniny lub *Bolus rubra*. Fluorek sodowy ze względu na swoje silne właściwości trujące nie powinien być wydawany właścicielom zwierząt lecz stosowany przez lekarza wet., lub pod jego kontrolą. Przy stosowaniu NaF należy przestrzegać dokładnego wymieszania go z karmą, w przeciwnym razie pewne partie karmy mogą zawierać NaF w większym stężeniu. Do leczenia należy dobrać grupy świń o podobnym apetycie, ponieważ sztuki szczególnie żarłoczne mogą przyjąć zbyt duże dawki NaF. Niezjedzoną karmę (suchą) należy albo usunąć i zniszczyć, albo dokładnie zmieszać ze świeżą karmą w stosunku 1 : 8. Należy nie dopuścić do tego, aby przygotowaną karmę z fluorkiem sodowym zjadły krowy, ponieważ prowadzić to może do zejść śmiertelnych. W dniu stosowania NaF u świń należy

zamknąć drób, który wskutek zjadania karmy z NaF choruje wśród objawów biegunki.

Jeżeli chodzi o zabezpieczenie przed zatruciem ludzi zajętych przy przygotowaniu mieszaniny leku z suchą karmą to muszą się oni wystrzegać wdychiwania pyłu NaF. O konieczności dokładnego umycia rąk po pracy z NaF wspomiano już wyżej.

Piśmiennictwo

1. Delak M.: Über die Wirkung des Natrium fluorid auf *Ascaris lumbricoides suis*. Schweiz. Arch. f. Tierhell. Nr 3 1951 2. Delak M.: Pierwsze doświadczenia nad stosowaniem fluorku sodowego jako środka przeciw glistom u świń. *Veterinär Arch. B. XX*, str. 13 1950. 3. Brander G. C.: Fluorek sodowy. Uwagi o jego stosowaniu przy glistnicy świń. *Vet. Rec. Tom 62, 1950* 4. Diernhofer K.: Zur Behandlung des Spulwurmbefalles beim Schwein mit Natrium fluorid. *Wien. tierärztl. Mschr.* str. 257. 1952. 5. Enzle F. D., Haberman R. T., Foster R. G.: Porównawcze działanie środków p-robowczych J.A.V.M.A. 1950. Garner R. J.: Badanie doświadczalne nad toksycznością fluorku sodowego. *Vet. Rec* str. 865 1949. 7. Kriukowa K. A.: Wtórnieli natrii nowyj angelmintik pri askaridozie porosiat. *Wietierinaria Nr 1/1949*. 8. Kulnicz W. G.: Opyt ozdorowienia świni ot askaridicznej inwazii *Wietierinaria N. 4, 1951*. 9. Mayer-Jones L.: Einige Antiparasitica interna, u ihre praktische Anwendung in den USA. *Wien. tierärztl. Mschr. N. 6* str. 21. 1954. 10. Nosik A. F.: Krzemofluorek i fluorek sodowy jako środki przeciw robaczce przy ważniejszych robaczycach koni. *Koniewodstwo 3/1954*. 11. Nosik A. F.: Preparaty ftora pri gelmintozach u swinie i łoszadziej. *Wietierinaria N. 4* 1954 r. 12. Turck R. D., Hale Fred.: Observation on the use of Sodium Fluoride as an Ascaricide in Swine. *J.A.V.M.A. 854*, 1943 ref. MW str. 42. 1950. 13. Stefański W., Zarnowski E.: Nowy środek leczniczy orzecziv glistnicy świń. *Med. Wet. N. 7, 1950*.

HENRYK BALBIERZ

ZAPOBIEGANIE NIEDOKRWISTOŚCI U PROSIĄT OSESKÓW *Doniesienie tymczasowe*

Z Katedry Chorób Wewnętrznych Wydz. Wet. W.S.R.
we Wrocławiu

Kierownik: z. Prof. Dr BRONISŁAW GANCARZ

Zagadnienie niedokrwistości u prosiąt osesków w latach ostatnich wyraźnie dominuje nad pozostałymi problemami w dziedzinie trzody chlewnej. Prawie we wszystkich czasopismach weterynaryjnych wielu państw znajdujemy prace poświęcone temu zagadnieniu. Próby leczenia i zapobiegania szły w różnych kierunkach, jednak wyraźną przewagę ma grupa badań zdążających do zapobiegania tym stanom za pomocą podawania żelaza jako elementu, który bezpośrednio wchodzi w cząstkę hemoglobiny. Wyniki uzyskiwane przy tym sposobie postępowania dawały tylko w pewnym stopniu poprawę (ilość padnięć sztuk kontrolnych — 75%, a sztuk doświadczalnych — 40% — cytowane z D.T.W. 13/14/54 — Behrens).

Z chwilą stwierdzenia bardzo korzystnego działania witaminy B₁₂ w niedokrwistości u ludzi przeprowadzono również szereg doświadczeń na zwierzętach, ustalając dzienne zapotrzebowanie witaminy B₁₂ dla prosiąt na 0,26 mikrograma na 1 kg żywej wagi (Anderson i Hogan — *Jour. of Nutrition* 1950/40/234). Neumann, Johanson i Thiersch także 1950/40/403 stwierdzają, że obraz krwi prosiąt z niedoborem witaminy B₁₂ znacznie różni się od obrazu krwi ludzi dotkniętych niedokrwistością złośliwą.

Duże straty gospodarcze w skali państwowej powodowane masowymi padnięciami prosiąt osesków nasilające się w 3—4 tygodniu życia, a dochodzące nieraz do 65% całego pogłowia, stały się momentem rozpoczęcia cyklu badań inicjowanych w roku 1951 przez prof. Runge na Katedrze Chorób Wewnętrznych Wydz. Weterynarii we Wrocławiu.

Badania prowadzono na materiale wychowanym w chlewniach Państwowych Gospodarstw Rolnych na

terenie Dolnego Śląska. Sekcje padłych prosiąt w przeważającej części wykazywały znaczną bladeść błon śluzowych i powłok ciała, często powiększenie serca a u sztuk starszych nierzadko występowało charłactwo. Te zmiany sekcyjne w obrazie klinicznym odpowiadały stanom typowym dla niedokrwistości.

Zmiana środowiska, z chwilą opuszczenia dróg rodnych matki, wpływa decydująco na kształtowanie się czynności organizmu noworodka. Spośród wielu zmian obserwowanych w tym przełomowym okresie stwierdza się również zmiany jakościowe i ilościowe w składzie krwi obwodowej. Dotychczasowy głód tlenowy krążenia krążkowego zostaje zastąpiony bogatym w tlen krążeniem płucnym, a tym samym duża ilość czerwonych ciałek z okresu płodowego wyrównującą niekorzystne warunki okazuje się zbędna dla samodzielnego już organizmu. W kilka godzin po urodzeniu zaczyna się wyraźny spadek ilości czerwonych ciałek. W ciągu pierwszego tygodnia poziom hemoglobiny spada średnio o 2 g a ilość erytrocytów o 1 milion. Spadek nie kończy się po pierwszym tygodniu, postępuje dalej, przy czym najniższy poziom hemoglobiny i czerwonych ciałek obserwuje się w 3 i 4 tygodniu życia. Spadek jest tak znaczny, że poziom hemoglobiny osiąga zaledwie 30—40% stanu, jaki stwierdzono tuż po urodzeniu. W literaturze okres ten przywykło zwać się „fizjologicznym” spadkiem hemoglobiny u prosiąt po urodzeniu albo wprost — niedokrwistością prosiąt nowonarodzonych.

Zagadnienie wzajemnego warunkowania pierwszeństwa w łańcuchu przyczyn i następstw mające wyjaśnić czy spadek hemoglobiny jest wynikiem utajonych stanów chorobowych lub też liczne zachorowania w tym okresie są wynikiem spadku poziomu hemoglobiny — jest powszechnie dyskutowane przez wielu autorów. Na podstawie własnych obserwacji skłaniam się do twierdzenia, że liczne zachorowania występujące w tym właśnie okresie u prosiąt są między innymi następstwem niskiego poziomu hemoglobiny we krwi. Nie można jednak pominąć błędów dietetycznych, gdyż w tym okresie rozpoczyna się dokarmianie prosiąt, dalej stanu warunków sanitarnych, higienicznych i schorzeń pasożytniczych. Zaobserwowane przez Więckowskiego i Balbierza i w dalszym ciągu badań stwierdzone (Balbierz) zależności kondycji prosiąt od poziomu hemoglobiny w stosunku odwrotnym pozwalają przypuszczać, że zregardowanie ilości hemoglobiny we krwi prosiąt nie jest procesem odosobnionym ze zjawisk rozgrywających się w młodym organizmie. Stosunek ten jest zupełnie dobrze widoczny już bezpośrednio po urodzeniu. Prosięta wykazujące dobrą kondycję po urodzeniu posiadają mniej hemoglobiny niż prosięta słabszej kondycji. Współzależność ta zaciera się od czasu pełnego dokarmiania paszami treściwymi (okres ten przypada na 5—6 tydzień życia) a utrzymuje się nadal w okresie dokarmiania wyłącznie mlekiem. Wnioskować więc należy, że oprócz dużych ilości elementów śladowych młody organizm potrzebuje do budowy erytrocytów pełnowartościowych składników organicznych, których mleko matki nie jest w stanie dostarczyć mu w odpowiedniej ilości.

Znając zachowanie się poziomu hemoglobiny we krwi należy interweniować wcześniej, aby nie dopuścić do krytycznego minimum. Można to uczynić podając roztwory soli mineralnych (kobalt, miedź, żelazo, magnez), które wpływają korzystnie na wzrost poziomu hemoglobiny we krwi pod warunkiem jednak, że podawanie tych elementów rozpocznie się przed upływem 10 dnia życia. W obecnej fazie badań elementy śladowe podawane są już od 3-go dnia po urodzeniu i dają lepsze wyniki, tym samym zasługują na masowe zastosowanie w chlewniach, co przyczyni się w dużej mierze do poprawy rozwoju trzody chlewnej.

Podczas prowadzenia badań stwierdzono również, że prosięta, którym podawano mieszanke mineralną od pierwszej chwili życia, nie zapadały na biegunkę mimo, że sztuki kontrolne (bez mieszanki) z tych samych miotów razem z nimi pozostające chorowały wśród objawów dotkliwej biegunki. Być może, że w ten sposób wyjaśniłaby się częściowo przyczyna uporczywych biegunek u prosiąt osesków.

Jest rzeczą pewną, że celową zapobieganie przyczyni się do znacznego zmniejszenia padnięć prosiąt osesków, tym niemniej pamiętać musimy, że stany niedokrwistości prosiąt nowonarodzonych nie są wyłączną przyczyną masowych padnięć noworodków.

KAZIMIERA WERDA

PRÓBY STOSOWANIA ODCZYNU SULKOWICZA W ROZPOZNANIU URAZOWEGO ZAPALENIA CZEPCA U BYDŁA

Zespół Katedr Patologii i Terapii Zwierząt Wydz. Wet. UMCS
Kierownik: Prof. dr TADEUSZ ŻULIŃSKI
Z Kliniki Chorób Wewnętrznych Zwierząt Wydziału Wet. UMCS
Kierownik: Prof. dr ZDZISŁAW FINIK

Przypadki urazowego zapalenia żołądka u zwierząt (*gastritis traumatica*) i urazowego zapalenia czepca (*reticulitis traumatica*) u przeżuwaczy, zwłaszcza u bydła, należą do schorzeń przewodu pokarmowego, których rozpoznanie kliniczne przedstawia niekiedy trudności nawet dla doświadczonego praktyka, szczególnie w przypadkach nie wykazujących charakterystycznych objawów z powodu krótkotrwałego okresu schorzenia.

Stosowane dotychczas metody nie dają pewnych wyników, jak odruchy zwierzęcia przy różnego rodzaju palpacjach, stosowanie środków farmakologicznych, jak weratryna lub preparaty salicylowe, analizowanie obrazu krwi itp. Wszystkie metody zmierzające do rozpoznania schorzenia uzupełniają się wzajemnie, nie umożliwiają jednak wczesnej diagnozy. Zalecana w ostatnich latach i szeroko reklamowana metoda rozpoznawania ciał cbcych w przewodzie pokarmowym u zwierząt za pomocą detektora elektrycznego nie zdała egzaminu praktycznego.

Jedną z niedawno ogłoszonych metod rozpoznawczych jest metoda Sulkowicza oznaczania zawartości wapnia w moczu, polegająca na stosowaniu odczynnika o składzie: Acid. oxalic. pur. 25, Ammon. oxalic. 2,5, Acid. acet. glacial. 5 ml. i Aqua dest. ad 150 ml.

Do 5 ml. moczu w probówce dodaje się równą ilość odczynnika, do próbki kontrolnej wodę destylowaną i odczynnik Sulkowicza; wody wodociągowej nie należy używać, ponieważ zawiera dużą ilość wapnia i próba kontrolna nie dałaby jasnego obrazu. Próbę odczytuje się po kilku sekundach. Zmętnienie moczu do zabarwienia mlecznego i kłębiasto-mętnego, świadczy o prawidłowej lub wysokiej zawartości wapnia, co cechuje zwierzęta zdrowe. Natomiast gdy mocz nie zmienia zabarwienia i pozostaje klarowny, a nawet wyjaśnia się w następstwie rozcieńczenia odczynnikiem, jest to dowodem mniejszej zawartości wapnia jaką, wedle autora spotyka się u zwierząt chorych. Odczyn Sulkowicza stosował w przebiegu urazowego zapalenia czepca Silve, Detweiler i Martin oraz Glättli; ten ostatni potwierdził swoje badania sekcją.

Badania własne przeprowadzono na 10 przypadkach urazowego zapalenia czepca i osierdzia. Wyniki są przedłożone w załączonej tabeli, z której wynika, że zmniejszoną ilość wapnia stwierdzono w przypadkach Nr 1, 2, 5, 7, 8, 9, 10, które zostały potwierdzone badaniami poubojowym w zakładach mięsnych.

Pozostałe przypadki (3, 4, 6), nie zostały potwierdzone badaniami sekcyjnym ponieważ właściciele zabrali zwierzęta z kliniki.