

Z poczynionych spostrzeżeń autorzy wyciągają następujące wnioski: 1) Decydującymi o pomyślnym wyniku leczenia elementami opracowanej metody są: a) sposób aplikacji leku, wprowadzony jak wiadomo przez Hessa (Szwajcaria) i b) jak najdokładniejsze spryskanie błony śluzowej prącia i napletka. Rzęsistkobójcze działanie roztworu nie jest bez znaczenia. 0,3% roztwór chloraminy dawał wyniki niezadawalające, a 0,5% roztwór uszkadza błonę śluzową. 2) Sprawdzenie wyleczenia może odbywać się tylko w oparciu o posiewy wypłuczyn na pożywki sztuczne. Niezbędne są 3—4 kontrole na przestrzeni 2—3 miesięcy. Po tym okresie czasu recydywy zdają się nie występować. 3) Leczenie opisaną metodą powoduje uwolnienie buhaja od rzęsistka, nie wyleczając go jednocześnie z tzw. niespecyficznych zakażeń prącia i napletka. 4) Umieszczenie u buhajów rzęsistka w wyższych odcinkach układu rozrodczego, o ile występuje w ogóle, jest zjawiskiem bardzo rzadkim i miejscowe metody leczenia błon śluzowych napletka i prącia są wystarczające dla walki z tym schorzeniem.

Р. ГОПPE, А. МАРКОВСКИЙ, Л. ЯСЬКОВСКИЙ.

ИССЛЕДОВАНИЯ НАД ЛЕЧЕНИЕМ БЫКОВ, ЗАРАЖЕННЫХ ТРИХОМОНОЗОМ

I. Эффективность опрыскивания пениса под давлением собственным методом.

Лечение производили на стоячим быке, под проводниковой анестезией *n. dorsalis penis* (Гоппе, Медицина Ветеринарийна, март 1954), Лечебным средством являлся 0,4% раствор хлорамина, которым опрыскивали слизистую оболочку пениса извлеченного из полости препуция под давлением 4,5 атмосфер применяя жиклёр, дающий параллельную струю о жидкости. Требуемое количество раствора равнялось приблизительно 50 л. Излечение проверяли путём культивирования на искусственной среде Шнейдера, к которой добавляли пенициллин и стрептомицин. Смывы из препуция исследовали не менее чем 3—4кратно в протяжении 2,5—3 месяцев.

Лечено 55 быков, из которых 49 излечено после одного приема и 3 после двухкратного. Из 3 остальных быков одного, обработанного безуспешно 4—кратно, излечено другим методом; двух последних больше не лечено в виду малой их ценности.

B. HOPPE, A. MARKOWSKI, L. JAŚKOWSKI

STUDIES ON THE TREATMENT OF TRICHOMONAS INFECTED BULLS

I. The efficacy of spraying of the penis under pressure according to the authors' method

The treatment was performed on standing bulls using blockade of the *n. dorsalis penis* (Hoppe, Medycyna Weterynaryjna III/54). The acting was a 0,4% solution of chloramine. The mucous membrane of the prepuce and of the penis previously exposed from the

preputial cavity was sprayed under pressure of 4.5 atmospheres with a sprayhead giving a narrow, parallel stream of the employed solution. The required quantity of the liquid is about 50 l. The effect of the cure was tested on Schneiders medium with the addition of penicillin and streptomycin. The control was carried out after treatment at 2 — 3 weekly intervals and later at monthly intervals, at least 2.5 to 3 months.

Thus far 55 bulls were treated. Of this number 49 were cured after a single treatment. Of the remaining 6 bulls—three were cured after a second treatment, two were slaughtered because of their low breeding value, and the last one did not respond favourably after 4 treatments and was later cured after the application of another method of local treatment.

A. CHWOJNOWSKI, T. DZIUBEK

ACETONEMIA U BYDŁA

Z Zakładu Zoohigieny Wyższej Szkoły Rolniczej w Poznaniu
Kierownik: Doc. dr ALFONS CHWOJNOWSKI

II

Brak jakiegokolwiek wzmianki w dostępnym piśmiennictwie o występowaniu acetonemii na terenie naszego kraju, zachęciły autorów (z inicjatywy zmarłego prof. S. Runego) do przeprowadzenia w latach 1951—1954 badań na bydłe Zakładów Doświadczalnych WSR w Poznaniu. Sugestie odnośnie występowania acetonemii u naszego pogłowia bydła można wysunąć zważywszy, że schorzenie to występuje w krajach o warunkach bytowania zwierząt podobnych do naszych.

Same badania podzielono na dwie fazy:

1) Wykazanie przy pomocy prób laboratoryjnych czy aceton występuje w moczu krów mlecznych w zależności od wpływu środowiska tak w warunkach chowu stabulacyjnego, jak i pastwiskowego w stanach prawidłowych lub w powiązaniu z przypadkami schorzeń bydła nie dającymi się klinicznie rozpoznać, a cechującymi się brakiem apetytu, spadkiem produkcji mleka i niekiedy pogorszeniem kondycji.

2) W miarę nadarżających się przypadków chorobowych prześledzić w oparciu o badania kliniczne i laboratoryjne przebieg acetonemii samoistnej lub komplikowanej przypadkami stosunkowo często występujących schorzeń u bydła jak: porażenie porodowe, *paraplegia ante et post partum*), zatrzymania łożyska (*retentio secundinarum*), ropomacicze (*pyometra*), zapalenie macicy (*metritis*), urazowe zapalenie osierdza (*pericarditis traumatica*), niestrawność i stany nieżytowe przewodu pokarmowego (*indigestio et enteritis catarrhalis*), dla ustalenia powiązania wzajemnego tych schorzeń w naszych warunkach.

Praca niniejsza dotyczy pierwszej fazy, natomiast faza druga będzie przedmiotem osobnych rozważań.

Badania własne

Materiał do badań stanowiło bydło Zakładów Doświadczalnych Swadzim i Złotniki, należące do WSR w Poznaniu, w liczbie 70 krów w wieku 5—12 lat, rasy nizinnej, maści czarno-białej, wykazujących roczną wydajność mleka w granicach od 1.000—4.800 litrów, przeciętnie 3.280 litrów. Opisane krowy, żywione normalnie wg taśmowego systemu karmienia, nie wykazywały klinicznie objawów chorobowych, lub występowały u nich czasami zaburzenia przewodów pokarmowych nie dające się ująć jako określona jednostka chorobowa.

W czasie badań zwrócono szczególną uwagę na krowy w ostatniej fazie ciąży i pierwszych 3 dniach do 3 tygodni po ocieleniu tj. w czasie nasilonej laktacji. Ponadto w okresie dokonywania zmian w żywieniu, w szczególności w okresie przejścia jesiennego na żywienie kiszonkami i wywarem gorzelnianym; oraz przejścia z żywienia zimowego na skarmianie zielonek. U krów Zakładu Złotniki zwrócono szczególną uwagę na okres przed, w czasie i popastwiskowy, tzn. w terminach między 11—20. VI. do 14—20. VII., w ciągu 4-ech lat przeprowadzonych badań, a każdorazowo w wypadku jakiegokolwiek schorzenia lub zwykłej niestrawności, wpływającej czasowo na produkcję mleczną.

Prowadzone obserwacje i badania laboratoryjne dotyczyły następujących zwierząt:

I grupa: 15 krów o średniej produkcji 3.760 kg mleka w stosunku rocznym; obserwowanych w czasie ostatniej fazy ciąży i do 3 tygodni po porodzie;

II grupa: badaniami objęto krowy średnio i nisko produkcyjne w ilości 43 sztuk, o przeciętnej wydajności produkcyjnej 3.100 kg mleka. Zespół składał się z 15 krów poprzedniej grupy, 28 krów nisko produkcyjnych Zakładu Doświadczalnego Swadzim. Ponadto badaniami objęto 27 krów produkcyjnie podobnych, pochodzących z innego okręgu środowiskowego z Zakładu Doświadczalnego Złotniki. Bydło to w ilości 70 sztuk badano na okoliczność występowania acetonu w moczu, z uwzględnieniem warunków żywieniowych, zwracając szczególną uwagę na okresowe przejścia w żywieniu z karmy treściwej na zielonki i zielonek na karmy treściwe, kiszonki i wywar, co miało miejsce w okresie letnim i jesieni. Niezależnie od powyższych badań mocz bydła pochodzącego ze Złotnik przebadano laboratoryjnie w okresie przed i popastwiskowym. Ponieważ terminy przeprowadzonych doświadczeń II grupy zwierząt w okresie letnim pokrywały się z badaniami przeprowadzonymi w grupie I, gdyż największa ilość ocieleni przypadała na okres letniej zmiany pokarmu, tym samym materiał obserwowany pod względem żywieniowym był obszerniejszy.

III grupa: bydło mleczne wchodzące w skład

dwu poprzednich grup pochodzące z dwóch znanych kompleksów środowiskowych, od którego to bydła pobierano mocz do badania w okresie dostrzeżenia jakichkolwiek objawów niechęci do jedzenia i czasowego obniżenia mleczności.

Pasza objętych doświadczeniem zwierząt składała się: z zielonek, kiszonek, wywaru gorzelnianego, liści buraczanych, buraków, wytlóków suchych i mieszanek pokarmowych bilansowych wg zasad żywienia w zależności od pory roku. Obserwacje i badania przeprowadzono w okresie od maja 1951 r. do lipca 1954 r.

Metodyka pracy

a) pobieranie moczu. Początkowo pobierano mocz przy pomocy cewnikowania, a następnie wykorzystywano okoliczność oddawania moczu przez krowy powstające po wypoczynku. Ten sposób pobierania nie nastręcza jakichkolwiek trudności, a jedynie przy pobieraniu większej ilości prób zmusza do pośpiechu z powodu kolejnego powstawania coraz to innych krów.

b) W pracowni Zakładu określano barwę, ciężar gatunkowy, odczyn, pH moczu, w przypadku obecności osadu sączono. Po wstępnych badaniach wykonywano próby laboratoryjne na aceton.

c) W badaniach laboratoryjnych w kierunku stwierdzenia acetonu w moczu posługiwano się próbami Langego i Klopstock-Kowarskiego. Metoda Langego jest wyjątkowo prosta, nie wymaga specjalnych urządzeń ani przygotowań. Polega na tym, że 15 ml moczu zakwasza się w probówce 0,5—1 ml kwasu octowego lodowatego i po zmieszaniu dodaje się 3—5 kropli przygotowanego *ex tempore* roztworu 1:10 nitroprusydku sodowego. Następnie ostrożnie nawarstwia się pipetą kilka ml 22% amoniaku. Na granicy zetknięcia w obecności acetonu powstaje pierścień fioletowy, który po ok. 15 min. stopniowo opada ku dołowi, a cała warstwa badanego moczu ponad pierścieniem przyjmuje barwę mocnej herbaty.

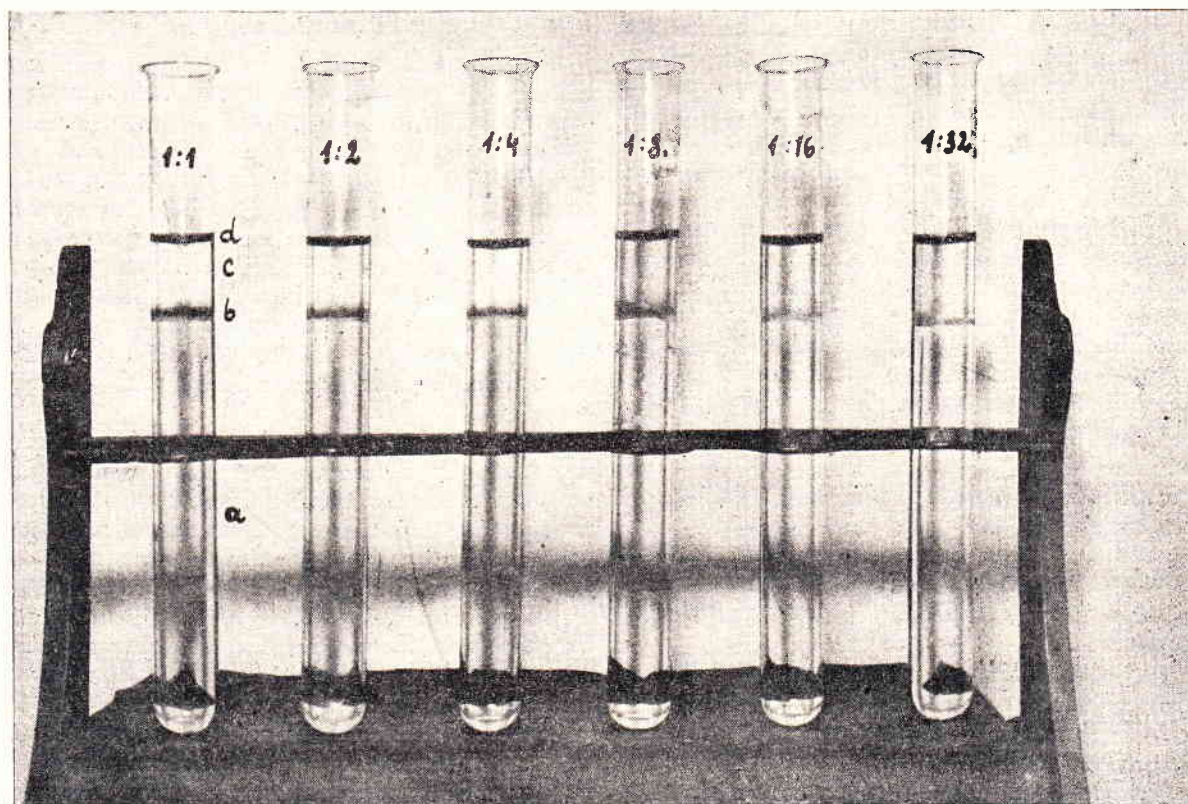
W wypadku braku acetonu w moczu wytwarza się pierścień brązowy prawdopodobnie od znajdujących się w moczu barwników żółciowych.

W celu stworzenia odpowiedniego wzorca kontrolnego, niezbędnego dla właściwej oceny, posłużono się w badaniach wstępnych acetodem chemicznie czystym, którego 1 kroplę dodawano do 15 ml przesączonego moczu. Wówczas powstawała już w chwili nawarstwiania amoniakiem barwna reakcja wraz z wytworzeniem się ciemnofioletowego pierścienia w miejscu zetknięcia się moczu z nawarstwiającym amoniakiem. Uzyskany w ten sposób wzorzec służył w badaniach późniejszych do jakościowego wykrywania acetonu w moczu.

Metoda ilościowa Klopstock-Kowarskiego jest w istocie zmodyfikowaną jakościową pró-

bą Langego polegającą na tym, że jeśli mocz reagujący dodatnio na aceton rozcieńcza się wodą przekroploną w stosunku 1:1, 1:2, 1:4, 1:8, 1:16, 1:32 itd., to w wypadkach obecności acetonu w ilości 0,007‰ (7 mg. ‰) w rozcieńczonym moczu następuje w ciągu 2 min. wytworzenie się pierścienia fioletowego na granicy zetknięcia amoniaku z moczem. (p. fotogr.). Jeżeli liczbę rozcieńczeń pomnożymy przez minimalną ilość dającą reakcję po 2 min. tj. 7 mg.‰, to iloczyn tych liczb określa przybliżoną ilość wyrażoną w mg.‰.

nością, bo zaledwie 1.000 l. w stosunku rocznym. Krowa ta wycieliła się normalnie w dniu 2.XII.1952 r. W 2 latach później została wybrakowana z hodowli z powodu gruźlicy macicy i jajników. Próbę moczu, która dała wynik ujemny, pobrano od opisanej krowy w dniu 8.VI.1952 r. tj. po upływie 7 miesięcy od daty wycielenia. W tym okresie bydło gopodarstwa Swadzim nie korzystało z pastwiska, lecz było żywione od kilku tygodni zielonkami z dodatkami paszy treściwej. W pobranej próbie, posługując się metodą Klopstock-Kowarskiego,



a — mocz badany potraktowany nitroprusydkiem sodowym i kw. octowym lodowatym
b — pierścień fioletowy w miejscu zetknięcia się moczu z amoniakiem
c — amoniak 21‰
d — menisk nawastrwionego amoniaku
1:1, 1:2, 1:4, 1:8, 1:16, 1:32 rozcieńczenia badanego moczu przy użyciu wody destylowanej.

Ogólnie w czasie trwania badań pobrano od maja 1951 r. do lipca 1954 r. od I grupy zwierząt 144 próby, od II grupy zwierząt a) 340 próby, b) 204 próby od III grupy zwierząt 45 próby. Razem 733 próby.

Omówienie wyników badań

W wyniku 4-letnich obserwacji i badań moczu bydła w kierunku acetonemii z uwzględnieniem okresu ciąży, wysokości produkcji mlecznej po ocieleniu i zmian karmy, przeprowadzono badania 733 prób moczu, z których tylko jedna wypadła dodatnio, natomiast 732 ujemnie. Dodatnia próba moczu pochodziła od krowy „Agonia” nr oborowy 81, nie wykazującej klinicznie żadnych objawów chorobowych, odznaczającej się bardzo niską mlecz-

stwierdzono aceton jeszcze w rozcieńczeniu 1:32, tzn. ilościowo około 224 mg‰. W celu umożliwienia dalszych obserwacji i prowadzenia badań, żadnych zabiegów leczniczych nie stosowano, zwłaszcza wobec braku jakichkolwiek objawów klinicznych. Ponownie pobrany po upływie 3 dni mocz nie wykazał obecności acetonu, jak również stan kliniczny zwierzęcia nie uległ zmianie.

Wystąpienie acetonu w moczu krowy w dość dużej ilości bo 224 mg‰, należy odnieść niewątpliwie do opisanej przez S a m p s o n a (24), fizjologicznej acetonemii. Nie można go natomiast zaliczyć ani do podanej przez H o f l u n d a i H e d s t r o e m a (11) acetonemii pierwotnej, ani do wtórnej, jako następstwa niedoboru węglowodanów, lub jakiegoś schorzenia.

Normowanie karmy bydła w tym okresie wyklucza niedobory węglowodanowe lub nadmiar paszy treściwej. Ponieważ żywienie wszystkich sztuk było w tym okresie jednakowe, z wahaniami w zależności od produkcji mlecznej, więc wpływ żywienia, jako działający na całą oborę, winien powodować występowanie acetonu w moczu i u innych osobników. Być może zachodziły w danym wypadku osobnicze zaburzenia symbiozy bytujących w żwaczku wymoczków, grzybów i bakterii, na co zwracają uwagę Hoflund (10), oraz Weiss i Clark (29). Opisanego przypadku nie można również powiązać ze stratami organizmu, zachodzącymi przy wysokiej produkcji mlecznej, jak podają Hoflund i Hedstroem (11), gdyż krowa ta odznaczała się wyjątkowo niską produktywnością nie przekraczającą w tym czasie 5 l. mleka dziennie, a zaledwie 1.000 l. w stosunku rocznym. Nie można także faktu wystąpienia acetonu odnieść do jakiegось, dającego się klinicznie ustalić schorzenia. Wprawdzie krowa nr 81 w tym czasie reagowała dodatnio na tuberkulinę, a po upływie 17 miesięcy została wybrakowana z powodu gruźlicy narządów rodnych, ale wpływ tej jednostki chorobowej, jako stale działającej i dotyczącej innych osobników w oborze, powodowałyby stale występowanie acetonu u tej i innych sztuk, gdy tymczasem szybko ustąpił on samoistnie bez postępowania leczniczego. Podważa to słuszność zaleceń Case i Harrisona (cytowanych przez Sampsona), postępowania leczniczego na podstawie laboratoryjnego stwierdzenia acetonu w moczu, (do czego należałoby odnieść jego ustąpienie), a potwierdza słuszność wypowiedzi Diernhofera (6) zalecającego zabiegi lecznicze w wypadkach jednoczesnego wystąpienia acetonu w moczu, oraz objawów klinicznych, jak zaburzenia przewodu pokarmowego.

Obserwowane w badaniach własnych 11 przypadków niestrawności u krów z obniżeniem produkcji mlecznej nie wykazały w 45 badaniach laboratoryjnych moczu na obecność acetonu, wyników pozytywnych. Należy wnioskować, że objawy chorobowe nie wywierały ani wpływu bezpośredniego na przemianę węglowodanową, ani pośredniego przez układ przysadkowonadnerczowy.

Przypadek jednorazowego wystąpienia acetonu w moczu krowy w stosunku do przeprowadzonych badań 733 prób stanowi zaledwie 0,14%, w odniesieniu jednak do badanych 43 sztuk bydła Zakładu Doświadczalnego Swadzim wynosi 2,3%, co jest już dość pokaźnym odsetkiem.

Przeprowadzone w okresie 4-letnim obserwacje 70 sztuk bydła dwu gospodarstw, oraz wykonane badania laboratoryjne 733 prób moczu, przy stwierdzeniu tylko jednego wyniku dodatniego, nie pozwalają na wysunięcie

daleko idących wniosków. Wskazują jednak, że w naszych warunkach chowu bydła mogą zaistnieć przypadki acetonemii fizjologicznej i że do pojawienia się acetonu w moczu może przyjść nagle bez jakichkolwiek objawów zwiastunowych ze strony zwierzęcia. Nasuwają zarazem przypuszczenie, że mogą zdarzać się przypadki acetonemii patologicznej, tylko na skutek braku uwagi w tym kierunku, nie zostały dotychczas rozpoznane, lub ogłoszone.

Piśmiennictwo.

- 1) Ber A.: Endokrynologia (Łódź 1947).
- 2) Brückner H.: Ueber die hormonelle Behandlung der Azetonämie (Ref. Schw. Arch. f. Tierheilkunde 1953 r.).
- 3) Burrow H. a. E. F. Lewis: Treatment of Bovine Acetonaemia by the Subcutaneous Injection of Magnesium Sulphate. (Vet. Rec. 1950).
- 4) Christian A. B. a. Christian P. Sogard M. D.: The Cause and Treatment of Ketosis in Cattle. (J. A. V. M. A. 1953).
- 5) Carlström B.: Deficiency Diseases. Particularly Acetonaemia in Cattle (Vet. Rec. 1950).
- 6) Diernhofer K.: Zur Azetonämie der Milchkühe. (M. T. W. nr 8 — 1950).
- 7) Dye J. A. Roberts S. J. Blampied N. and Fincher M. G.: The Use of Cortisone in the Treatment of Ketosis in Dairy Cows. (Cornell Vet. 1953).
- 8) Eckelund J. und Engfeldt N. O.: Die Azetonurie beim Rindvieh. (Ref. D. T. W. — 1920).
- 9) Henderson J. A.: Ketosis in Dairy Cows with Emphasis on Treatment. (Cornell Vet. 1947).
- 10) Hoflund S. A.: The Connection between Deficiency Diseases and Disturbances in the Microflora of the Rumen. (Międzynarodowy Kongres Wet. 1949).
- 11) Hoflund S., Hedström H.: Disturbances in the Rumen Digestion as a Predisposing Factor for the Appearance of Acetonaemia in Cattle. (Cornell Vet. 1948).
- 12) Huttyra, Marek, Manninger: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. (Jena 1941).
- 13) Janssen: Chronischer Magendarmkatarrh der Kühe nach dem Abkalben. (B. T. W. 1908).
- 14) Jöhnik M.: Azetonämie beim Rind. (MTW 1911 1912).
- 15) Kofman M.: Ref. D. T. W. 1938.
- 16) Konopiński T., Gawęcki K.: Żywienie zwierząt domowych (W-wa 1947).
- 17) Messerli W.: Untersuchungen über die Azetonämie der Milchkühe. (Schw. Arch. f. Tierheilkunde 1952).
- 18) Pattadin O. W.: Biochemia (W-wa 1953).
- 19) Predleczenski E. W., Borowskaja W. M., Margolina E. T.: Metody Badań Laboratoryjnych (W-wa 1953).
- 20) Patton J. W.: Acetonaemia a Vitamin A Deficiency. (Str. Med. Wet. 1947).
- 21) Przyłucki J. S.: Podręcznik Chemii Fizjologicznej, (Łódź, 1947).
- 22) Roberts S. J. and Dye J. A.: The Treatment of Acetonaemia in Cattle by Continuous Intravenous Injection of Glucose. (Cornell Vet. 1951).
- 23) Sampson J.: Physiological Aspect of Therapy for Acetonaemia in Ruminants (XIV Międzyn. Kongres Wet. 1949).
- 24) Sampson J.: Evaluation of some Concepts of Bovine Ketosis Acetonaemia (J.A.V.M.A., 1952).
- 25) Staskiewicz G., Juskiewicz T.: Nowe Lek i Mięśniaki (Med. Wet. 1952 nr 12).
- 26) Tarver N. J.: Trace Elements and the Post-Parturient Bovine. Some Notes on Observations and Field Research into Retention of the Placenta a Acetonaemia. (Brit. Vet. Journal Vol. 108 nr 7).
- 27) Wandokanty F.: Niespecyficzny wpływ adrenaliny na poziom cukru w watrobie i mięśniach (Med. Wet. 1949).
- 28) Weiss H.: Beitrag z. Aetiologie u. Therapie d. Azetonurie der Rinder (T. R. 1939).
- 29) Weiss K. E. a. Clark R.: Modern Theories in the Pathogenesis of Milk Fever and Bovine Ketosis (Ref. Vet. Rec., 1952 nr 26).
- 30) Wirth-Diernhofer: Lehrb. der Inneren Krankheiten (Stuttgart 1943).

WŁADYSŁAW JANOWSKI

PRZYPADEK ZATRUCIA BYDŁA ZWIĄZKAMI FLUORU

Z Katedry Farmakologii Wydz. Wet. WSR we Wrocławiu
Kierownik: Doc. Dr A. SZWABOWICZ

W weterynaryjnym piśmiennictwie zagranicznym niejednokrotnie można spotkać opisy przypadkowych zatruc bydła fluorem, najczęściej w sąsiedztwie zakładów przemysłowych, z których w związku z prowadzonymi w nich procesami technologicznymi wydzielają się związki fluoru. Według piśmiennictwa włoskiego i niemieckiego (Leinati, Luigi, Bardelli, Plinio et Menzani dalej J. Mussil, Schneider), zdarza się to zwłaszcza w okolicach fabryk aluminium.

Metoda otrzymywania aluminium polega na elektrolizie tlenku glinowego (Al_2O_3), rozpuszczonego w kryolicie (Na_3AlF_6), do którego w celu obniżenia temperatury dodaje się jeszcze inne sole (fluorki).