

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) Jönnik M.: Azetonämie beim Rind. (MTW 1911 1912).
- 15) Kotfman 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 Mięśniak (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. Aetologie 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).

Podczas elektrolizy wydzielają się gazy zawierające fluor. Związki fluoru mogą się wydzielać również przy produkcji innych fabrykatów, jak np. superfosfatu (Hutyr, Marek). Mianowicie superfosfat ($\text{Ca}(\text{H}_2\text{PO}_4)_2 \cdot \text{H}_2\text{O} + 2(\text{CaSO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O})$) otrzymuje się przez działanie kwasu siarkowego na fosfority względnie apatytu ($3\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2 \cdot \text{CaF}_2$ — zamiast F może być częściowo Cl). Przy procesie tym ze składników minerałów uwalniają się zanieczyszczenia, między którymi znajduje się fluorowodór (HF) oraz fluorek krzemu (SiF_4) (J. Zawadzki).

Poza tym nawiasowo można dodać, że związki fluoru używane są w postaci fluorokrzanu sodowego (Na_2SiF_6), fluorooctanu sodowego ($\text{CH}_3\text{COONa} \cdot \text{NaF}$) względnie innych preparatów fluorowych do leczenia szkodników roślin i gryzoni, a fluorek sodu (NaF) w ostatnich latach lansowany jest jako dobry środek przeciworobaczy u świń. Rzecz jasna, że na tle tych preparatów może dojść również do zatrucia zwierząt.

Nasze zawodowe piśmiennictwo ubogie jest w doniesienia na ten temat, zaś przypadków zatrucia zwierząt fluorem w okolicach zakładów przemysłowych dotychczas u nas nie notowano. Na tutejszym terenie spotkałem się z tym po raz pierwszy przed kilku miesiącami. Wobec szybkiego uprzemysłowienia naszego państwa i związanego z tym wzmocnienia budowy chemicznych przetwórci fabrycznych podobne zatrucia „przemysłowe” mogą się zdarzyć, przeto pozwałam sobie zwrócić uwagę naszej służby weterynaryjnej i zootechnicznej na powyższe niebezpieczeństwo i w tym celu podaję poniżej, zaobserwowany przeze mnie wypadek zatrucia bydła w gospodarstwie „P”, które jest położone w odległości około 800 m od zakładu przemysłowego, produkującego superfosfat. Fabryka ta, pracująca na surowcu importowym, posiada wysoki komin, przez który wydobywały się pary i dymy fabryczne. W miesiącu maju 1955 r. komin uległ awarii, w wyniku czego obecnie dymy fabryczne wydostają się przez wyloty przyziemne i rozchodzą po okolicy w kierunkach zależnych od wiatru. Od około miesiąca lipca kierownik gospodarstwa zauważył stały spadek kondycji krów. Wystąpiła utrata apetytu, zmniejszenie się przeciętnego udoju o około 35% oraz chudnięcie zwierząt. Oprócz tego w okresie od lipca do października 1955 r. kilkakrotnie obserwowano zaostření się objawów chorobowych w postaci oswoiłości i posmutnienia bydła oraz niedomagań ze strony przewodu pokarmowego (biegunka, niechęć do jada itp.). Bydło żywione było dobrze, a podstawę jego utrzymania stanowiły pasze własnego gospodarstwa w postaci pastwiska, zielonki i siana; pasze pochodzą z pól sąsiadujących z ośrodkiem gospodarstwa tzn. położonych w bliskim sąsiedztwie fabryki superfosfatu. Krowy poza tym otrzymywały mieszanek „B”, dawkowaną indywidualnie w zależności od ich właściwości produkcyjnych. Gospodarstwo „P” posiada obecnie 6 krów, 5 cieląt oraz 12 jałówek. Krowy przebywają w gospodarstwie od 1—3 lat, jałówki od roku, cielęta są w wieku od kilku tygodni do kilku miesięcy. U jałówek obserwowano również objawy chorobowe, lecz w mniejszym stopniu nasilenia. Starsze cielęta rozwijają się słabo. Poza tym na terenie gospodarstwa lub w jego sąsiedztwie utrzymywane są krowy prywatnych właścicieli — pracowników gospodarstwa. U tych krów w równym stopniu, jak u krów gospodarstw państwowych obserwowano zaburzenia chorobowe. Konie znajdujące się w gospodarstwie nie zdradzały objawów choroby, żywione były jednak sianem zeszłorocznym oraz ziarnem owsa, pochodzącym również z poprzedniego roku. Badaniami klinicznymi wszystkich krów i cieląt nie wykazano zasadniczych odchyśleń od normalnego stanu zdrowia. Kondycja krów średnia; u jednej stwierdzono na 2 zębach siecznych zaciemnienie i ubytki szkliwa. Szuki te badane po powrocie z pastwiska, wykazywały słabe wypełnienie karmą żwacza, co potwierdza zauważony przez obsługę objaw miernego apetytu krów.

Ogledziny okolicznych pól oraz terenów wypasu bydła wykazały, że drzewa rosnące w tych rejonach, specjalnie zaś ich konary i gałęzie (kora) pokryte są szarym nalotem. Niektóre z drzew np. akacje pozbawione były liści. Na roślinności łąkowej szarych nalotów nie stwierdzono. Z przeglądanych terenów pobrano próbki, które analizowano chemicznie w Katedrze Farmakologii Wydz. Wet. WSR we Wrocławiu, otrzymując następujące wyniki: w próbce kory okolicznych drzew stwierdzono obecność związków fluoru (głównie CaF_2), w próbce traw i roślin łąkowych z terenu wypasu bydła stwierdzono jak wyżej, w próbce liści buraków pastewnych, którymi żywiono krowy, stwierdzono jak wyżej, w próbce mieszanki „B” nie stwierdzono związków fluoru oraz innych składników szkodliwych dla zdrowia zwierząt, w próbce siana związków fluoru nie stwierdzono.

Całość przeprowadzonych badań pozwoliła na ocenę badanego przypadku, jako fluorosis bydła, która wystąpiła na tle żywienia zwierząt paszami z zawartością nadmiernych ilości związków fluoru. W związku z tym wydano następujące zalecenia: zwierzęta należy żywić wyłącznie paszą pochodzącą z innych terenów, do karmy dodawać zwiększone ilości kredy szlamowanej (50—100 gramów dziennie na sztukę) do czasu powrotu zwierząt do normalnej kondycji, pasze wyprodukowane w tegorocznym okresie wegetacyjnym przeznaczyć do skarmiania dopiero na wiosnę roku 1956 i podawać je w ilościach zmniejszonych (do 1/5 dawek normalnych); wskazanym jest pasze przeznaczone do kisenia przed przerobem opłukać (zmyć) i w tej postaci zmagazynować do czasu skarmiania. Po okresie miesięcznym przeprowadzono przegląd gospodarstwa „P”; stwierdzono poprawę kondycji badanego pogłowia i według zapodań obsługi zanikanie obserwowanych uprzednio objawów chorobowych. Drugie badanie kontrolne wykonano po upływie następnych 6-ciu tygodni i stwierdzono całkowity powrót zwierząt do normalnego stanu zdrowia.

Piśmiennictwo.

- 1) Bardelli, Plinio, et Cesare Menzani — Ricerche sulla fluorosi spontanea dei ruminanti (Ann. Igiene 45, 339—404, 1935) wg. Jahresbericht Veterinär-Medizin 58 t. str. 340, 1935 r.
- 2) Bardelli, Plinio, et Cesare Menzani — Sur la fluorose des ruminants (Rev. Path. comp. et Hyg. gen. 36, 823—828, 1936) wg. Jahresbericht Vet.-Med. 60 t. str. 439, 1936 r.
- 3) Hutyr, Marek — Spezielle Pathologie u. Therapie der Haustiere IX wyd. t. II, Jena 1952.
- 4) Leinati, Luigi — Contributo allo studio della fluorosi nei bovini. (Nuovo Ercolani 42, 385—389, 1937) wg. Jahresbericht Vet.-Med. t. 62 str. 456, 1938 r.
- 5) J. Mussil — Beobachtungen bei Fabriksrauschschäden an Rindern. Wiener Tierärztliche Monatsschrift 1954 str. 569—583.
- 6) Schneider, Herbert — Ueber die Verteilung und die klinischen Erscheinungen der Fluorschädigungen bei Rindern in der Umgebung einer fluorverarbeitenden Fabrik (1952). Wiener Tierärztliche Monatsschrift 1954 r. str. 57.
- 7) J. Zawadzki — Technologia Chemiczna Nieorganiczna Cz. II, 1949.

KAZIMIERA WERDA

BADANIA KRWI W PRZEBIEGU MORZYSKA U KONI

Z Kliniki Chorób Wewn. Zw. W. S. R. w Lublinie
Kierownik: Prof. dr ZDZISŁAW FINIK

Badanie krwi w celach diagnostycznych znalazło szerokie zastosowanie w praktyce weterynaryjnej. Jako metoda uzupełniająca w diagnostyce klinicznej badanie krwi było stosowane od dawna zwłaszcza w chorobach wywołanych przez pasożyty krwi. Badania hematologiczne ustaliły również obraz krwi przy chorobach zakaźnych jak zółty, nosaczka, influenza koni itd., oraz w chorobach niezakaźnych np. pęcherzykowej rozedmie płuc. Dotychczasowe próby badań hematologicznych dla