

PATOLOGIA I TERAPIA

MICHAŁ BOHOSIEWICZ

Pośmiertna diagnostyka chemiczna zatruc solą kuchenną zwierząt w świetle badań własnych

Autoreferat *)

Z Katedry Farmakologii Wydziału Wet. WSR we Wrocławiu
Kierownik: doc. dr TADEUSZ GARBULIŃSKI

Zatrucia solą kuchenną notuje się u wszystkich prawie gatunków zwierząt domowych, niekiedy zaś i u dziko żyjących. Według danych tutejszego laboratorium toksykologicznego przypadki zatruc solą w latach 1951—1955 wahały się w granicach 6,44—8,63% wszystkich zatruc i zajmowały trzecie miejsce po fosforu cynku i arsenie. Straty wywołane zatruciami solą w latach 1949—1959 przedstawiają się następująco:

R o k	Bydło	Małe przeżuwacze	Świnie	Drób	Lisy
1949—1955	36	80	1629	1317	12
1956	3	—	98	78	—
1957	—	—	94	12	—
1958	3	—	31	4	—
1959	5	1	93	1001	2
Razem	47	31	1945	2412	14

Powyższe liczby są oparte na danych z pism towarzyszących materiałom dostarczonym do badań Katedrze Farmakologii WSR we Wrocławiu. W rzeczywistości straty były wyższe, gdyż po otrzymaniu materiałów dochodziły jeszcze wiadomości o dalszych padnięciach i ubojach z konieczności. Należy również pamiętać o okresowych stratach produkcyjnych (czasowa utrata mleczności u krów, spadek wagi u tuczników). Zgłoszone Katedrze zatrucia były z reguły przypadkowe.

W rozpoznawaniu zatruc solą kuchenną przyjmowano różne kryteria. Opierano się na wywiadzie, objawach klinicznych i zmianach anatomopatologicznych; niekiedy prócz powyższych danych brano pod uwagę wyniki analizy pasz. W ostatnich czasach zwraca się uwagę w zatruciach solą, zwłaszcza u świń, na obecność okołonaczyniowych nacieków w mózgu. Nie są one swoiste dla zatruc chlorem sodowym, gdyż spotyka się je również po podaniu innych związków sodu.

Zmiany anatomopatologiczne w zatruciu solą nie są swoiste, niekiedy zaś ich brak. Kliniczne i anatomopatologiczne rozpoznanie zatrucia winno być poparte badaniami laboratoryjnymi — chemicznymi, których wyniki mogą posiadać decydujące znaczenie.

*) Praca w całości będzie opublikowana w Zeszytach Naukowych WSR Wrocław, Weterynaria XI.

W chemicznych badaniach zatruc zalecano ilościowe oznaczanie soli kuchennej w treści przewodu pokarmowego po wypłukaniu jej dużą ilością destylowanej wody. W nielicznych przypadkach oznaczano miareczkowo zawartość soli w treści wola kur i treści przewodu pokarmowego świń. W nowszych czasach zainteresowanie laboratoryjne diagnostyką zatruc solą kuchenną wzrosło, czego wyrazem jest opublikowanie szeregu prac z tej dziedziny, w których oznaczano poziom chloru w wątrobie zatrutych zwierząt.

Również z własnych badań mogłem wnioskować, że na ogół oznaczanie Cl w treści poszczególnych odcinków przewodu pokarmowego jest wystarczające dla wysunięcia podejrzenia zatrucia, niekiedy jednak badania te muszą być uzupełnione badaniem wątroby jako narządu najbardziej gromadzącego sól po wchłonięciu z przewodu pokarmowego. Celowe byłoby równoczesne oznaczanie chloru w mózgu i mięśniach, jednak w materiałach nadsyłanych z terenu często brak jest wycinków tych narządów.

Sam fakt toksyczności soli kuchennej dla zwierząt jest dostatecznie udowodniony wynikami prac doświadczalnych oraz przypadkami masowych i pojedynczych zatruc terenowych i nie podlega dyskusji. Również objawy kliniczne, zmiany anatomopatologiczne oraz ostatnio histopatologiczne opracowano szczegółowo w licznych pracach doświadczalnych. Natomiast metody pośmiertnej diagnostyki chemicznej zatruc nie są dotychczas jednolite i wykazują pewne braki.

Badania własne

W niniejszej pracy starałem się rozszerzyć dotychczasowe podstawy dla pośmiertnej diagnostyki chemicznej zatruc solą. W tym celu badałem zawartość sodu i chloru w tkankach, krążenie wody w narządach zwierząt nasyconych solą oraz zachowanie potasu.

Terenowe zatrucia NaCl zdarzają się wyłącznie na tle dostania się zbyt dużych ilości soli do przewodu pokarmowego, dlatego obecne badania przeprowadzono na myszach i świnach doświadczalnie zatrutych „per os”. W wyborze materiałów do badań kierowałem się obserwacjami klinicznymi i względami praktycznymi. W zatruciu solą z reguły obserwuje się zaburzenia nerwowe i drgawki mięśniowe, a więc

w ośrodkowym układzie nerwowym i mięśniach muszą zachodzić procesy warunkujące wystąpienie objawów. Wątroba jest pierwszym narządem narażonym na działanie soli po wchłonięciu jej z przewodu pokarmowego do krwi, i najczęściej otrzymuje się ją do badań. Postanowiłem zatem oznaczać poziom wody, sodu, potasu i chloru w mózgu, mięśniach, wątrobie i krwi.

W tkankach myszy nie wykazujących objawów zatrucia po jednorazowym podaniu soli w dawce 3 g/kg wagi, którym nie pozostawiono wody do picia, poziom wody obniża się; utrata wody jest szybsza i większa w mięśniach i wątrobie niż w mózgu. Poziomy sodu i potasu szybko rosną w mięśniach i wątrobie, powoli w mózgu. NaCl przenika wolniej do płynu mózgowo-rdzeniowego niż do innych płynów i tkanek organizmu. Po pewnym czasie ilość sodu i potasu obniża się. Sód po 24 godzinach nie powraca do normy; potas w mózgu utrzymuje się powyżej, w mięśniach opada poniżej normy, w wątrobie zaś zbliża się do normalnego poziomu. U myszy uszpiętych w agonii i padłych wskutek zatrucia, poziom wody w tkankach jest niższy niż u zwierząt nie wykazujących objawów zatrucia. Poziom sodu w tkankach tych zwierząt jest niekiedy przeszło dwukrotnie wyższy od normalnego; poziom potasu jest nieco wyższy od normalnego.

U myszy nie wykazujących objawów zatrucia, którym po podaniu soli pozostawiono wodę do picia, sód i potas zachowują się podobnie. Odwodnienie tkanek jest mniejsze, poziom wody po pewnym czasie wzrasta i po 24 godzinach w mózgu powraca do normy, w mięśniach i wątrobie utrzymuje się poniżej normy. U zwierząt uszpiętych w agonii i padłych, woda, sód i potas utrzymują się na podobnych poziomach jak w odpowiednich grupach zwierząt, którym nie podano wody.

U 11 świń wywołano śmiertelne zatrucie solą. W tkankach tych zwierząt poziom wody obniża się, sodu i chloru wzrasta przeszło dwukrotnie, poziom potasu utrzymuje się w normalnych granicach. Zawartość chloru w treści przewodu pokarmowego jest bardzo wysoka w ostrym, niższa w chronicznym zatruciu.

Podanie wysokich dawek soli sondą do przewodu pokarmowego wywołuje ostro przebiegające zatrucie zarówno u myszy jak i u świń.

Po jednorazowej dawce 1 g NaCl/kg wagi podanej sondą, poziomy Na^+ , K^+ i Cl^- w krwi świń początkowo rosną i po 24 godzinach powracają do normy. Po takiej dawce brak jest klinicznych objawów zatrucia. Po 2 g/kg ilość sodu, potasu i chloru wzrasta i po 24 godzinach utrzymuje się na poziomach wyższych od normalnych. Krew ulega zagęszczeniu. Objawy zatrucia występują tylko u małej części świń.

Dotychczasowe prace doświadczalne dotyczące chemicznego rozpoznania zatruc solą kuchenną u zwierząt oraz usługowe badania laboratoryjne, wykazują pewne luki. Większość

autorów ogranicza się do ilościowego oznaczenia chloru lub chlorków w przeliczeniu na NaCl w treści przewodu pokarmowego i niekiedy w wątrobie zwierząt padłych wskutek zatrucia.

Fizjologiczna zawartość chloru w treści przewodu pokarmowego jest mniej więcej stała i nie zależy od sposobu żywienia. Natomiast zawartość sodu w treści zależy od sposobu żywienia, średni poziom Na^+ w treści można obliczać jedynie w odniesieniu do znanego sposobu żywienia, co dla chemicznej diagnostyki zatruc solą nie posiada znaczenia.

Stwierdzenie dużych Cl^- względnie chlorków w przeliczeniu na NaCl w treści przewodu pokarmowego i w wątrobie jest wystarczające dla wyrażenia podejrzenia zatrucia, natomiast nie wystarcza dla stwierdzenia zatrucia solą. Wzrost zawartości Cl^- w treści i w tkankach może być następstwem spożycia innych związków chemicznych zawierających w swym składzie chlor. Podobnie poziom Na^+ może wzrastać po spożyciu np. saletry sodowej. W zatruciach solą kuchenną wzrasta w organizmie jednocześnie poziom sodu i chloru, a więc jedynie równoległe wykrycie wysokich poziomów tych pierwiastków w tkankach (wątroba, mózg, inne) może być podstawą do stwierdzenia zatrucia solą.

W zatruciach solą bydła i drobiu interesowano się bardziej zawartością chloru w treści przewodu pokarmowego. Dane dotyczące poziomu chloru i sodu w tkankach zatrutych solą kur są skąpe, a brak jest tych danych u zatrutego bydła. Do czasu opracowania brakujących danych, laboratoryjna diagnostyka chemiczna zatruc solą kuchenną u bydła i drobiu będzie się nadal opierać na oznaczaniu zawartości chloru w treści przewodu pokarmowego.

Ogólnie panuje pogląd, że objawy zatrucia solą u zwierząt żywionych słonymi paszami występuje przy braku odpowiedniej ilości wody do picia. W badaniach na myszach stwierdziłem, że dostarczenie zwierzętom dowolnej ilości wody bezpośrednio po podaniu soli sondą do przewodu pokarmowego nie zawsze zapobiega zatruciu.

W eksperymentalnych badaniach po wprowadzeniu soli w roztworze sondą do przewodu pokarmowego lub, jak to się niekiedy zdarza w zatruciach terenowych po wypiciu przez zwierzęta solanek, wchłanianie NaCl z przewodu pokarmowego jest bardzo szybkie; w takich wypadkach woda wypita nawet po upływie krótkiego czasu nie zawsze może zrównoważyć działanie soli. Natomiast przy żywieniu słoną paszą z równoczesnym dostarczeniem czużej ilości wody wchłanianie soli jest powolniejsze i w takich wypadkach ochronne działanie wody jest wyraźne.

Wystąpienie objawów zatrucia solą kuchenną wiąże się z silnym odwodnieniem organizmu. Jeżeli zwierzę spożyje nietoksyczną dawkę

soli, to poza przejściowym wzrostem poziomu sodu i chloru w krwi oraz przemijająca biegunką i wzmożonym wydalaniem moczu jest brak innych objawów.

W przypadku dostania się do organizmu dużej ilości soli kuchennej dochodzi do poważnych zaburzeń w ciśnieniu osmotycznym płynów ustrojowych i w równowadze jonowej. Już w krótkim czasie po spożyciu chlorku sodowego wzrasta w krwi stężenie jonów Na^+ i Cl^- . Z kolei jony te przechodzą do płynów międzykomórkowych, skutkiem czego wzrasta w nich ciśnienie osmotyczne. Woda z komórek przechodzi do płynu międzykomórkowego czego następstwem jest kurczenie się komórek i powstawanie obrzęków w tkankach. Zaburzenia w równowadze osmotycznej przebiegają podobnie we wszystkich tkankach w różnej kolejności, najpierw w mięśniach i wątrobie, w późniejszym okresie po spożyciu soli w mózgu. Równoległe z tymi procesami wzrasta wydalanie moczu i pojawiają się biegunki, co w końcowym efekcie prowadzi do odwodnienia organizmu. Istotną przyczyną śmiertelnych zatrucí wydaje się przede wszystkim odwodnienie komórek (szczególnie mózgu), a w mniejszym stopniu ogólna utrata wody.

U myszy nie wykazujących objawów zatrucia, którym po jednorazowym podaniu soli nie pozostawiono wody do picia, najwyższe odwodnienie tkanek stwierdza się w początkowym okresie po podaniu NaCl co wiąże się ściśle z równoczesnym wzrostem ilości wydalanego moczu i pewnym rozrzedzeniem kału kosztem własnej wody organizmu. W tym czasie zwierzę jeszcze nie ginie. Wtedy jeszcze w mózgu utrata wody nie jest duża.

U myszy nie wykazujących objawów zatrucia, którym po podaniu soli pozostawiono wodę do picia w dowolnej ilości, odwodnienie tkanek przebiega podobnie, jednak utrata wody jest mniejsza. Po osiągnięciu najniższego poziomu w początkowym okresie, następuje wyraźny wzrost ilości wody w tkankach, która w mózgu powraca do normy, w mięśniach i wątrobie utrzymuje się w ciągu 24 godzin poniżej normy. U zwierząt pijących wodę wzmożona diureza utrzymuje się przez dłuższy czas, a wydalanie sodu jest intensywniejsze.

Minimalny poziom wody w mózgu obu grup myszy nie wykazujących objawów zatrucia jest wyższy o około 2% aniżeli w mózgu zwierząt uśpionych w agonii. Utrata wody w mózgu wszystkich grup myszy (nie wykazujących objawów zatrucia, uśpionych w agonii i padłych) jest znacznie mniejsza niż w mięśniach i wątrobie tych samych zwierząt. Minimalne poziomy wody w mięśniach i wątrobie myszy nie wykazujących objawów zatrucia, którym nie podano wody, w zasadzie nie różnią się od poziomów wody w tych tkankach u zwierząt uśpionych w agonii. U myszy nie wykazujących objawów zatrucia, którym pozostawiono wodę, minimalne poziomy H_2O w mięśniach

i wątrobie są wyższe o około 2% niż u zwierząt uśpionych w agonii.

Jak długo utrata wody dotyczy tylko mięśni, wątroby a niewątpliwie i innych tkanek prócz mózgu, tak długo nie obserwuje się objawów nerwowych; obserwuje się jedynie pragnienie, wzmożone wydalanie moczu i biegunki. Natomiast kiedy odwodnienie komórek mózgu osiągnie pewien stopień, powstają w nim zmiany decydujące o wystąpieniu ciężkich objawów zatrucia. Jeżeli zmiany te staną się nieodwracalne, następuje śmierć zwierzęcia.

Powyższe dane pozwalają przypuszczać, że wystąpienie ciężkich objawów w zatruciu solą kuchenną jest spowodowane odwodnieniem komórek nerwowych. Ogólne odwodnienie jest wprawdzie nieznaczne, ale woda przeszła z komórek do przestrzeni okołokomórkowych. Ubytek wody w komórkach hamuje ich przemianę.

Po podaniu wysokich dawek soli w takich samych warunkach, część myszy przeżywa bez wystąpienia objawów zatrucia; poziom sodu w mózgu tych zwierząt na poszczególnych etapach badań nie wykazuje specjalnie dużego wzrostu. Natomiast część zwierząt ulega śmiertelnemu zatruciu a poziom sodu w ich mózgu wzrasta niekiedy przeszło dwukrotnie. Objawy zatrucia występują po upływie różnego czasu od momentu podania soli.

Przytoczone wyżej obserwacje wyraźnie wskazują, że przenikanie sodu do mózgu napotyka na trudności. Między krwią i płynem mózgowo-rdzeniowym ma istnieć selektywna bariera utrudniająca przenikanie elektrolitów do mózgu. Po przełamaniu jej zachodzą w mózgu takie same procesy jak w innych tkankach, w wyniku których dochodzi do odwodnienia narządu i uszkodzenia komórek.

Odwodnienie organizmu w zatruciu solą znajduje swój wyraz w zmianach anatomicznych i histopatologicznych. Już makroskopowo u myszy nie wykazujących objawów zatrucia stwierdza się pewną suchość mięśni, która jest wyraźnie widoczna u myszy i świń padłych wskutek zatrucia. W mózgu padłych świń stwierdza się wyraźne kurczenie komórek i jąder komórkowych.

Szybkość występowania ciężkich objawów w zatruciu solą zależy od przebiegu zatrucia. W chronicznie przebiegającym zatruciu sól i chlor wchłaniają się stosunkowo powoli do krwi. W początkowym okresie Na^+ i Cl^- częściowo przechodzą do tkanek, częściowo zaś wydalają się z moczem, wskutek tego tylko nieznaczna ilość tych jonów może przeniknąć przez barierę krew plyn mózgowo-rdzeniowy. W miarę nasycenia tkanek jonami Na^+ i Cl^- rośnie ich poziom w krwi i po pewnym czasie osiąga taką wartość, w której przenikanie do płynu mózgowo-rdzeniowego jest już wyraźne.

W ostro przebiegającym zatruciu wchłanianie jest szybkie. Wskutek nagłego i bardzo wysokiego wzrostu poziomu Na^+ i Cl^- w krwi, nasycenie tkanek tymi jonami przebiega szyb-

ciej, szybciej też następuje przełamanie bariery krew płyn mózgowo-rdzeniowy.

Przemieszczenie jonów i wody w mózgu oraz odwodnienie w chronicznym zatruciu następują później, w ostrym wcześniej, co dostatecznie tłumaczy różnice w czasie pojawiania się ciężkich objawów zatrucia.

U żadnej spośród 7 świń, którym podano jednorazowo po 1 g NaCl/kg wagi nie wystąpiły objawy zatrucia. Po początkowym wzroście, poziomy Na^+ i Cl^- w krwi po upływie 24 godzin powróciły do normy. W grupie 10 świń, które otrzymały po 2 g NaCl/kg objawy zatrucia wystąpiły tylko u 2 sztuk. U świń chronicznie zatrutych, żywionych słoną karmą objawy zatrucia wystąpiły po upływie 3—11 dni. U świń po jednorazowym podaniu wysokich dawek NaCl sondą do żołądka przebieg zatrucia był ostry a objawy wystąpiły bardzo szybko — po kilku do kilkunastu godzinach. U myszy padłych i uspionych w agonii po jednorazowym podaniu sondą soli objawy zatrucia występowały również po upływie kilku do kilkunastu godzin.

Zatrucia terenowe solą kuchenną przebiegają podobnie. W przypadkach zatruc świń solankami i bydła po wypiciu steżonych roztworów soli, objawy zatrucia występowały o wiele szybciej niż w wypadku żywienia słonym pokarmem. Zatruciu ulega zawsze tylko część pogłowa, które spożyło taki sam słony pokarm, u części zaś brak było widocznych objawów zatrucia.

Zaburzenia w ciśnieniu osmotycznym wiążą się i przebiegają równolegle z zaburzeniami w równowadze jonowej sód-potas. W krwi świń, którym podano 1 g NaCl/kg następuje wyraźny spadek poziomu potasu; po dawce 2 g na kg przy zagęszczeniu krwi potas utrzymuje się w granicach normalnych. W mięśniach obu grup myszy nie wykazujących objawów zatrucia (którym podano wodę i które jej nie otrzymały), po upływie 24 godzin od podania soli potas utrzymuje się na poziomie niższym od normalnego. W mózgu i wątrobie tych zwierząt poziom potasu jest nieco wyższy od normalnego lub utrzymuje się w normie. W tkankach świń padłych poziom potasu w mięśniach jest normalny, w mózgu i wątrobie nieco wyższy od normalnego.

Wskutek odwodnienia organizmu następuje zagęszczenie krwi. Mózg i wątroba myszy nie wykazujących objawów zatrucia są w różnym stopniu przekrwione, u uspionych w agonii i padłych narządy te są silnie przekrwione a w mózgu spotyka się wylewy krwi. Podobnie u świń padłych wskutek zatrucia mózg i wątroba są silnie przekrwione, naczynia w tych narządach rozszerzone i wypełnione zagęszczoną krwią.

Stwierdzany w liczbach bezwzględnych wzrost poziomu potasu jest pozorny a w rzeczywistości jest on przez sód wypierany z

organizmu. Oznaczanie potasu w celu diagnostycznym nie jest wskazane, gdyż zmiany w poziomie potasu nie są zbyt wyraźne, czasem nie odbiegają od normy a są zależne od czasu jaki upłynął od zatrucia do zejścia śmiertelnego i zawsze zamaskowane utratą wody.

Wnioski

1. Stwierdzenie dużych ilości chloru w treści przewodu pokarmowego i wątrobie pozwala na wysunięcie podejrzenia zatrucia solą kuchenną, natomiast nie upoważnia do wydania twierdzącego orzeczenia.

2. Stwierdzenie w mózgu i wątrobie ilości sodu przekraczających 150 mg⁰/₀, i chloru przekraczających w mózgu 180 mg⁰/₀, w mięśniach 70 mg⁰/₀ i w wątrobie 250 mg⁰/₀ dowodzi zatrucia solą. W pośmiertnej diagnostyce chemicznej zatruc solą świń należy opierać się na wynikach równolegle wykonywanych oznaczeń sodu i chloru w mózgu i wątrobie oraz chloru w mięśniach.

3. W zatruciu dużymi dawkami NaCl poziom sodu i chloru w tkankach wzrasta, potasu zaś maleje. Na ogół obniżenie poziomu potasu jest zamaskowane utratą wody przez tkanki. Wzrost poziomu Na^+ i Cl^- w mięśniach i wątrobie jest szybki, w mózgu powolny.

4. Głównym powodem występowania objawów zatrucia po dużych dawkach NaCl są zaburzenia w izotonii tkanek, odpływ wody z komórek do przestrzeni okołokomórkowych, szczególnie w mózgu, a w mniejszym stopniu ogólne odwodnienie organizmu.

5. Po podaniu soli najszybciej ulegają odwodnieniu mięśnie i wątroba. Utrata wody w mózgu następuje w okresie późniejszym i dlatego ciężkie objawy nerwowe występują po upływie dłuższego czasu od spożycia soli. Jest to związane z powolnym przechodzeniem NaCl do płynu mózgowo-rdzeniowego.

W doświadczalnym zatruciu solą utrata wody w tkankach zwierząt padłych wynosi u świń: w mózgu około 4,5⁰/₀, w mięśniach około 9,25⁰/₀, w wątrobie około 8,75⁰/₀; u myszy: w mózgu około 3,8⁰/₀, w mięśniach około 7,5⁰/₀, w wątrobie około 9,2⁰/₀.

6. W zatruciu solą kuchenną *per os* dostarczenie wody do picia nie zawsze chroni zwierzę przed skutkami zatrucia.

7. Czas wystąpienia ciężkich objawów zatrucia po podaniu soli zależy od wysokości dawki, sposobu ostatecznego podania soli i czynników indywidualnych. Po podaniu soli sondą do przewodu pokarmowego w doświadczalnych badaniach i po przypadkowym spożyciu przez zwierzęta solanek, objawy występują szybko, przebieg zatrucia jest ostry. Po podaniu soli z karmą objawy występują po upływie dłuższego czasu a przebieg zatrucia jest chroniczny.

Adres autora: dr Michał Bohosiewicz, Wrocław, ul. Grunwaldzka 36 m. 4.

Богосевич М. ПОСМЕРТНАЯ ХИМИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИРОВКА ОТРАВЛЕНИЙ ЖИВОТНЫХ ПОВАРЕННОЙ СОЛЬЮ НА ОСНОВАНИИ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.

Обнаружение большого количества хлора в содержимом пищеварительного тракта и в печени дает основание подозревать отравление поваренной солью. Обнаружение в мозгу и печени количества натрия свыше 150 мг % и хлора в мозгу свыше 180 мг %, в мышцах свыше 70 мг % и в печени свыше 250 мг % подтверждает отравление поваренной солью. В посмертной химической диагностике отравлений поваренной солью у свиней надо учитывать результаты параллельно исполняемых обозначений натрия и хлора в мозгу и в печени, а также хлора в мышцах. При отравлении большими дозами поваренной соли уровень натрия и хлора в тканях возрастает, а калия уменьшается.

Главной причиной появления симптомов отравления большими дозами поваренной соли являются расстройство изотонии тканей, вытекание воды из клеток в околоклеточные пространства, особенно в мозгу, а в меньшей степени — общая потеря воды в организме. После дачи поваренной соли быстрее всего теряют воду мышцы и печень. В мозгу это происходит позже и поэтому тяжелые нервные симптомы появляются в дальнейшем периоде, что связано с медленным переходом поваренной соли в церебро-спинальную жидкость.

В экспериментальном отравлении поваренной солью потеря воды в тканях павших животных равняется у свиней: в мозгу около 4,5%, в мышцах около 9,25%, в печени около 8,75%; у мышек: в мозгу около 3,8%, в мышцах около 7,5%, в печени около 9,2%.

В отравлении поваренной солью дача воды не всегда устраняет у животных последствия отравления. При введении поваренной соли в пищеварительный тракт через зонд в экспериментальных исследованиях и при случайно съедаемых животными рассолов, симптомы выступают быстро, а процесс отравления — острый. При съедании поваренной соли с кормом симптомы появляются позже, а процесс отравления — хронический.

Bohosiewicz M. — Postmortem diagnosis of intoxication of animals with sodium chloride based upon own investigations

An increased amount of chlorine found in the contents of the alimentary tract and in the liver offers a reasonable basis to suspect intoxication with sodium chloride but this does not entitle to express the diagnosis in terms attesting the fact. If the amounts of sodium both in the brain and in the liver is higher than 150 mg%, the amount of chlorine in the brain is higher than 180 mg%, that in the muscles higher than 70 mg% and higher than 250 mg% in the liver — the intoxication with sodium chloride is evidenced. The postmortem diagnosis of sodium chloride intoxication of pigs should be based on the results of parallelly performed estimations of sodium and chlorine in the brain and in the liver as well determinations of chlorine in muscles should be made. In cases of intoxication caused by great amounts of NaCl the level of sodium and chlorine in the tissues increases, that of potassium decreases.

The symptoms of intoxications appearing after the ingestion of great amounts of NaCl are mainly due to disturbances in the ion level in the tissues and to the passing of water from the cells to the intercellular spaces, especially in the brain. General dehydration of the organism plays here a smaller role. After the administration of NaCl the muscles and the liver are the organs most rapidly dehydrated. The loss of water in the brain follows later. Serious neuropathic phenomena appear therefore after a longer period of time the NaCl was consumed. This is connected with the slow passing of the NaCl to the cerebrospinal fluid.

In experimental intoxication with sodium chloride the loss of water stated in the tissues of the carcasses of animals amounted to: Pigs: ca. 4,5 per cent in the brain, ca. 9,25 per cent in muscles, ca. 8,75 per cent in the liver. Mice: ca. 3,8 per cent in the brain, ca. 7,5 per cent in muscles, ca. 9,2 per cent in the liver.

In the course of an intoxication with sodium chloride „per os” the administration of drinking water does not always protect the animal from the consequences of the poisoning. After the administration of NaCl using a stomach tube (in mice to the oesophagus in swine to the stomach) during experimental investigations as well as during accidental ingestion of saline by animals, the symptoms appear rapidly and the course of intoxication is acute. After the administration of NaCl with food the symptoms appear later and the course of the intoxication in chronic.

Bohosiewicz M.: — Investigations propres concernant le diagnostic chimique post-mortem des animaux intoxiqués par le sel cuisine.

La constatation de grandes quantités de chlore dans le bol alimentaire et le foie permet de soupçonner une intoxication par le sel de cuisine, mais n'autorise pas de rendre un jugement affirmatif. La constatation dans le cerveau et le foie de quantités de sodium, dépassant 150 mg%, de chlore dépassant dans le cerveau 180 mg%, dans les muscles 70 mg% et dans le foie 250 mg% prouve une intoxication par le sel. Dans le diagnostic chimique post mortem des porcs il faut s'appuyer sur le résultat des définitions de sodium et de chlore faites parallèlement dans le cerveau et le foie, ainsi que du chlore dans les muscles. Dans les intoxications causées par de grandes quantités de NaCl le niveau du sodium et du chlore augmente dans les tissus, tandis que le niveau du potassium baisse.

La cause principale des symptômes d'une intoxication après la consommation de grandes doses de NaCl constituent les troubles dans l'isoionisation des tissus, l'écoulement de l'eau des cellules dans les espaces intercellulaires, surtout dans le cerveau, et dans un degré moins important une deshydrogénation générale de l'organisme. Après l'application du sel les muscles et le foie subissent le plus rapidement une deshydrogenation dans le cerveau la deshydrogenation se produit plus lentement, c'est pourquoi les symptômes nerveux graves n'apparaissent qu'un certain temps après la consommation du sel. Ceci est lié à la pénétration lente du NaCl dans le fluide cérébrospinal.

Dans l'intoxication expérimentale par le sel la perte de l'eau dans les tissus des animaux péris comporte: chez les porcs: dans le cerveau environ 4,5%, dans les muscles environ 9,25%, dans le foie environ 8,75%; chez la souris: dans le cerveau environ 3,8%, dans les muscles environ 7,5% et dans le foie environ 9,2%.

Dans les intoxications „per os” par le sel de cuisine l'abreuvement ne protège par toujours l'animal des conséquences de l'intoxication. Après l'introduction du sel dans le conduit alimentaire à l'aide d'une pompe stomacale (dans les intoxications expérimentales) et après la consommation accidentelle de salines les symptômes apparaissent promptement et l'intoxication est aigue. Après l'application du sel avec le fourrage les symptômes apparaissent après un temps assez long, mais l'intoxication est de même aigue.

Bohosiewicz M.: — Die chemische Diagnostik der Kochsalzvergiftungen der Tiere im Lichte eigener Untersuchungen

Die Feststellung von grossen Chlormengen im Verdauungskanal und in der Leber lässt den Ver-

dacht einer Kochsalzvergiftung zu, jedoch ermöglicht keinen Beweis eines bejahendes Attestes. Die Feststellung, dass die Natriummengen im Gehirn und in der Leber 150 mg⁰%, die Chlormengen im Gehirn 180 mg⁰%, in den Muskeln 70 mg⁰% und in der Leber 250 mg⁰% überschreiten — spricht für Vergiftung mit Kochsalz. Bei der chemischen Diagnostik in der Kochsalzvergiftung der Schweine soll man sich auf Ergebnisse der parallel durchgeführten Bestimmungen von Natrium und Chlor im Gehirn und in der Leber und von Chlor in den Muskeln stützen. Bei Vergiftungen mit grossen NaCl Mengen, erhöht sich der Natrium- und Chlorspiegel in den Geweben, der Kaliumspiegel nimmt aber ab.

Die Vergiftungssymptome nach grossen NaCl Mengen bilden die Störungen in der Isotonie der Gewebe und der Wasserabfluss aus den Zellen zu der perizellulären Räumen, besonders des Gehirns; die allgemeine Entwässerung des Organismus spielt dabei eine kleinere Rolle. Nach Verabreichung von NaCl, werden die Muskeln und die Leber am

schnellsten entwässert. Der Wasserverlust im Gehirn erfolgt später, deshalb erscheinen die schweren neuropathischen Symptome erst nach längerer Zeit nach Verzehrerung von Kochsalz. Dies steht im Zusammenhang mit dem langsamen Übergehen von NaCl in den Liquor cerebrospinalis.

In experimenteller Vergiftung durch Kochsalz verhält sich der Wasserverlust in den Geweben verendeter Tiere folgend: das Schwein: im Gehirn ca 4,5%, in Muskeln ca 9,25%, in der Leber ca 8,75⁰%; die Maus — im Gehirn ca 3,8%, in Muskeln ca 7,5% und in der Leber ca 9,2%. Bei Vergiftung mit Kochsalz „per os“ wird das Tier von Trinkwasser nicht immer geschont. Nach Einführen von Kochsalz mit der Sonde in den Verdauungskanal bei den experimentellen Untersuchungen oder bei zufälliger Verzehrerung der Salz- und Pökellake, treten die Symptome rasch auf; der Vergiftungsverlauf ist akut. Nach Verabreichung von NaCl mit Futter erscheinen die Symptome erst nach längerer Zeit und der Vergiftungsverlauf ist chronisch.

EDWARD PINKIEWICZ

Haematuria vesicalis bovis chronica

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych Wydziału Wet. WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr ZDZISŁAW FINIK

Haematuria vesicalis bovis chronica jest schorzeniem występującym przede wszystkim u bydła. Sporadyczne przypadki obserwowano również u bawołów i jeleni. Poza wymienionymi gatunkami zwierząt stwierdziłem wypadki zachorowania także u kóz. Choroba wystąpiła w stadzie liczącym około 40 sztuk zwierząt. Do rozpoznania wymienionej jednostki chorobowej skłaniały: objawy choroby, jej przebieg, zmienne wyniki leczenia, obraz sekcyjny oraz brak jakiegos określonego czynnika przyczynowego.

Istotą choroby są krwotoczne zmiany w pęcherzu moczowym: żyłaki naczyń jego ściany, skłonność do tworzenia się guzów i polipów o charakterze bujania nowotworowego oraz owrzodzenia. Wspomniane zmiany mogą rozprzestrzeniać się na moczowody, miedniczki nerkowe i nerki, prowadząc z reguły do śmierci.

Schorzenie jest znane niemal na całym świecie. Występowanie jego ogranicza się jednak stale do pewnych obszarów, których wspólną cechą jest niska kultura rolna. Przeciwnie, na obszarach gdzie kultura rolna jest postawiona wysoko, schorzenie występuje rzadko, a nawet nie jest zupełnie notowane. Przykładem mogą tu być Dania i Holandia.

Mimo że warunki występowania, objawy kliniczne, jak również zmiany sekcyjne i histopatologiczne są znane od dawna, nie wyjaśnione pozostały dotychczas przyczyna i patogenezę choroby.

Dotychczasowe poglądy dotyczące etiologii schorzenia przedstawiają się następująco:

W 1870 r. Arnold sugeruje, że choroba jest wywołana przez kokcydie, nie daje jednak na to przekonujących dowodów. Jedną z pierwszych teorii usiłujących wyjaśnić przyczynę prowadzące do powstania

schorzenia była teoria mechanicznego ucisku. Ucisk prowadzi zgodnie z tą teorią do zaburzeń krążenia, ściślej do zastojów żylnych obejmujących między innymi również naczynia pęcherza moczowego. Przyczyną ucisku mogą być: ciąża i ciężka praca (Hink 1888), nadmiernie wypełniony żwacz i ciąża (Delacroix i Lienaux 1905), wypasanie na stromo położonych pastwiskach, przez co zwiększony ucisk wypełnionego żwacza na pęcherz (Angeloff 1910). Teoria mechanicznego ucisku była mało przekonująca już dla współczesnych. Toteż powstawały nowe poglądy na przyczynę występowania. Lyditi współczesny Hinkowi sądzi, że schorzenie ma podłoże pasożytnicze. Uważa on, że czynnikiem przyczynowym są filarie i przywry. W tym samym czasie Burton odkrył larwy *Pentastomum*, przypisując im działanie chorobotwórcze. Z innych pasożytów były brane pod uwagę również ameby. Miałyby nimi być odkryta i opisana przez Blancharda (1940) *Amoeba vesicalis*, a przez Datta *Entamoeba kamala*. W 1930 r. Scharrer powraca do teorii Arnolda przypisując kokcydiom rolę czynnika przyczynowego. Opierał się on głównie na pozytywnych wynikach leczenia preparatem Stivosan-Bayer. Wcześniej od Scharrera, równocześnie z Blanchardem francuscy badacze Galtier i Bondeau, jak też Detroye (1904) wskazują na bakterie jako przyczynę choroby. Skłaniają się do tego również Durin i Unglas (1931). Pamukcu (1959) zaś uważa, że choroba ma wirusowe podłoże. Twierdzi przy tym, że jest to ten sam wirus, który powoduje brodawczyce bydła. W rozpatrywaniu przyczyn o charakterze zakaźnym były brane pod uwagę także zakażenia grzybkami. Na taką możliwość wskazuje Celan (1941).

Götz w 1906 r. dał początek teoriom upatrującym przyczynę choroby w drażnieniu błony śluzowej pęcherza moczowego związkami chemicznymi wydzielanymi z moczem. Sam nie określa jednak bliżej tego domniemanego czynnika drażniącego. Hadven (1918) wychodząc z podobnego co Götz założenia wskazuje na kwas szczawiowy. W następnych latach liczni autorzy jak Schlegel (1934), Georgieff (1949), Hess i Sieber, Martinsic (1955) i inni, wymieniają szereg innych związków działających w podobny sposób. Żaden z autorów nie wywołał jednak choroby w warunkach eksperymentalnych. Nowością w zapatrywaniach na czynnik etiologiczny, łączącą się w pewnym