

doświadczeń z różnymi szczepionkami oraz szerszego rozpracowania na większym materiale zwierzęcym.

Wnioski

1. Uodpornianie aerosolowe świnek morskich przeciw wąglikowi wykazało mniejszą skuteczność aniżeli szczepienia śródskórne.
2. Praktyczne zastosowanie metody aerosolowej uodporniania zwierząt przeciw wąglikowi mogłoby mieć miejsce po jej szerszym wypróbowaniu doświadczalnym.

Piśmiennictwo

1. Aleksandrow N. I. i in.: Zur. Mikr. Epid. Imm. 10, 44, 1960.
2. Aleksandrow N. I. i in.: Zur. Mikr. Epid. Imm. 12, 38, 1960.
3. Borzenkow A. S.: Wiet. 4, 44, 1962.
4. Eigelsbach i in.: Proc. Soc. Exp. Biol., 108, 732, 1961.
5. Hatch T. F.: Bact. Rev. 25, 238, 1961.
6. Kuliesko I. I. i in.: Wiet. 5, 30, 1963.
7. Kuliesko I. I., Szikow A. T.: Wiet. 7, 26, 1963.
8. Mieszczerekowa A. A.: Wiet. 10, 44, 1958.
9. Pritulin P. I.: Wiet. 11, 19, 1961.
10. Prokofiewa M. T. i Gołubniczii W. P.: Wiet. 2, 35, 1960.
11. Reed W., Muench H.: Am. J. Hyg. 27, 493, 1938.
12. Sieliwanow A. W.: Wiet. 2, 24, 1963.
13. White J. D. i in.: Bact. Proc. 73, 1962.
14. Woźniak i in.: Biul. II Zjazdu PTNW, Wrocław, 144, 1962.

Adres autora: dr Mieczysław Chajkowski, Puławy, ul. Dzierżyńskiego, blok 3 m. 8.

Хайковски М. — АЭРОЗОЛЕВАЯ ИММУНИЗАЦИЯ МОРСКИХ СВИНОК ПРОТИВ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ.

Автор исследовал возможность аэрозольной иммунизации морских свинок с помощью жидкой противоязвенной вакцины. Вакцину распыляли в аэрозольной камере, в которой находились животные, а также иммунизировали вакциной свинок с помощью интрадермальных инъекций. Иммунист животных вакцинированных двумя методами проверяли путем введения эмульсии палочек и спор антракса. В результате исследований установлено, что аэрозольная иммунизация вызывала сопротивляемость на экспериментальное заражение у 21,7% исследуемых животных. Интрадермальная инъекция давала противоязвенную иммунист у 30,4% животных.

Chajkowski M. — Aeorosol immunisation of guinea pigs against anthrax.

The subject of the author's work was investigation of the possibility of aerosol immunization of guinea-pigs against anthrax. The experiments were carried out with a liquid anti-anthrax vaccine. It was sprayed in an aerosol cell in which there were guinea pigs, or injected intradermally. The immunity of the animals immunized by the two methods was tested by giving them suspensions of the bacteria and spore of anthrax.

As a result of these experiments, it was found that the aerosol immunization brought about immunity in 21.7% of the animals tested. Intradermal vaccination caused immunity in 30.4% of the animals.

Chajkowski M. — Immunisation de cobayes contre le charbon à l'aide d'aérosol.

Le but du travail était une investigation des possibilités d'immunisation contre le charbon des cobayes à l'aide d'aérosol. Les expériences furent effectuées avec le vaccin anti-anthrax fluide, que l'on pulvérisait dans la chambre à aérosol, dans laquelle les animaux étaient placés, ou bien on immunisait les cobayes à l'aide d'injections intra-cutanées. On examinait l'immunité des animaux vaccinés à l'aide des deux méthodes, en leur appliquant une suspension de bacilles et de germes de charbon.

On constata, que l'aérosol immunisait 21,7% d'animaux investigés, tandis que la vaccination intra-cutanée immunisait contre le charbon 30,4% d'animaux.

Chajkowski M. — Aërosole Immunisierung der Meerschweinchen gegen Milzbrand.

Die Arbeit trachtet zur Aufklärung der Möglichkeiten einer aërosolen Immunisierung der Meerschweinchen gegen Milzbrand. Die Experimente wurden mit flüssigem Milzbrandvakzin unternommen. Der Impfstoff ist in einer aërosolen Kammer, wo die Tiere eingestellt wurden, zerstäubt worden oder wurden die Tiere mit dem Impfstoff intrakutan immunisiert. Die Immunität der geimpften Tiere wurde nach zwei Methoden nachgeprüft und zwar durch Verabreichung einer Suspension von Stäbchen- und Milzbrandsporen. Als Ergebnis des Experiments ist festgestellt worden, dass die aërosole Immunisierung eine Immunität gegen experimentelle Infektion bei 21,7% der untersuchten Tiere hervorgerufen hat. Die intrakutane Impfung der Meerschweinchen brachte eine Milzbrandresistenz bei 30,4% der Tiere zustande.

PATOLOGIA I TERAPIA

GRZEGORZ STAŚKIEWICZ

Lublin

Stosowanie selenu w leczeniu zwierząt

W wyniku badań przeprowadzonych w 1957 r. przez dwie grupy naukowców (Schwarz i Foltz, 1957, Patterson, Milstrey i Stockstad, 1957, cyt. wg 1) stwierdzono, że selen jest istotnym składnikiem tzw. czynnika 3 (factor 3) i że selen jest niezbędnym elementem śladowym, warunkującym prawidłowe procesy życiowe u szczurów, kurcząt i prawdopodobnie innych zwierząt. Wystąpieniu alimentarnej martwicy wątroby u szczurów, otrzymujących przez około 45 dni karmę zawierającą 30% drożdży pas-

tewnych (*Torula utilis*) zapobiegają: cystyna, witamina E i selen. Selen okazał się ok. 500 razy skuteczniejszy od witaminy E. Niezbędne ilości selenu w karmie są b. małe i wynoszą 0,04—0,1 p.p.m.; dla porównania niezbędna zawartość miedzi wynosi 5 p.p.m., manganu 4 p.p.m. a kobaltu 0,15 p.p.m. (parts per million).

Schwarz (1960) przyjmuje, że można wyodrębnić trzy grupy chorób wywołanych niedoborem witaminy E i selenu:

1. Choroby wywołane niedoborem witaminy E, na które nie działa selen, nawet gdy stosujemy go w nadmiarze. Należy tutaj: jałowość szczurów i encefalomalacja kurcząt.

2. Choroby wywołane niedoborem selenu, na które nie działa witamina E. Należy tutaj: choroba szczurów objawiająca się zahamowaniem wzrostu, dystrofią mięśni i trzustki, zahamowanie wzrostu kurcząt (i prawdopodobnie zaburzenia wzrostu u jagniąt).

3. Choroby wywołane równocześnie niedoborem witaminy E i selenu. Należy tutaj: alimentarna martwica wątroby szczurów, dystrofia wątroby i mięśni u świń, martwica wielonarządowa u myszy, dystrofia mięśnia sercowego i mięśni szkieletowych nerek oraz skaza wysiękowa kurcząt.

Po stwierdzeniu, że selen chroni szczury przed alimentarną martwicą wątroby oraz kurczęta przed skazą wysiękową (*diathesis exudativa*), wykazano skuteczność selenu w zapobieganiu toksycznej dystrofii wątroby świń (*Grant i Thafvelin, 1958*), dystrofii mięśni jagniąt i cieląt (*Hogue, 1958, Oldfield i wsp. 1958*). Wykazano także, że selen jest czynnikiem stymulującym wzrost jagniąt, cieląt i kurcząt (*Jolly, 1960, McLean i wsp. 1959, Oldfield i wsp. 1960*) oraz przyrosty wełny u owiec (*Drake i wsp. 1960, Kukuriczew, 1964*). Stwierdzono także korzystny wpływ selenu w zwalczaniu samoistnej biegunki młodych zwierząt (*Kendall, 1960*), paradentyzy (*Cousins i wsp. 1961*) i stymulowaniu płodności u owiec (*Hartley i wsp. 1960*).

Ponieważ skazie wysiękowej kurcząt i martwicy wątroby szczurów zapobiega witamina E, zajęto się innymi stanami związanymi z niedoborem witaminy E. Okazało się, że selen nie jest skuteczny w niepłodności szczurów, spowodowanej awitaminową E, nie zapobiega i nie leczy eksperymentalnej dystrofii mięśni u królików, zapobiega natomiast dystrofii mięśni u kurcząt. Chociaż u kurcząt selen zapobiega skazie wysiękowej, nie jest skuteczny w zapobieganiu encefalomalacji (*Dam, Nielson, Prague,*

Sondergaard, 1957 cyt. wg *Gürtlera*). Objawy niedoboru reagujące na selen u różnych gatunków zwierząt przedstawiono w tab. 1.

Selen a skaza wysiękowa kurcząt

W wyniku niedoboru witaminy E (lub obecności nienasyconych kwasów tłuszczowych) w karmie powstaje u kurcząt encefalomalacja, skaza wysiękowa lub dystrofia mięśni. Niedobór witaminy E u dorosłych kur powoduje obniżenie procentu wylęgniętych jaj i zwiększoną śmiertelność kurcząt w ciągu pierwszych dni po wylęgu.

W skazie wysiękowej kurcząt stwierdza się obniżenie liczby erytrocytów, zmniejszoną zawartość hemoglobiny i poziomu albumin jako następstwo obrzęków występujących u kurcząt w tkance podskórnej oraz wylewów krwotocznych w mięśniach i tkance tłuszczowej. Powstawaniu tych zmian u kurcząt można zapobiec przez dodanie do karmy witaminy E (10 mg octanu alfa tokoferolu na 1 kg karmy) lub seleninu sodu (0,1 p.p.m. w karmie). Wg obserwacji przeprowadzonych przez *Naczewa i wsp. (1962)* na przeszło 200 000 szt. kurcząt dodanie 1 mg *natrium selenosum* do 33 kg karmy działa skutecznie leczniczo i profilaktycznie.

Zawartość selenu 5 p.p.m. w karmie powodowała zmniejszenie częstości występowania dystrofii mięśni u kurcząt, ale nie zabezpieczała całkowicie przed pojawieniem się tych zmian. W zapobieganiu encefalomalacji kurcząt okazał się selen całkowicie nie skuteczny (*Dam i wsp. 1957*, cyt. wg *Gürtlera*).

Selen a toksyczna dystrofia wątroby świń

Opisana pierwszy raz w krajach skandynawskich toksyczna dystrofia wątroby świń (*hepatosis diaetetica*) jest spowodowana niedoborem witaminy E i aminokwasów zawierających siarkę (*Obel, 1953*). Choroba jest prawdopodobnie identyczna z eksperymentalną nekrozą wątroby szczurów. Prócz witaminy E i aminokwasów

Tab. 1. Objawy niedoboru reagujące na selen u różnych zwierząt (wg *Shrift 1961*)

Gatunek zwierząt	Niedost. rozwój	M a r t w i c a			Dystrofia mięśni	Zwapnienie	Wybroczyny w płucach	Dystrofia trzustki	Białka surowicy	Skaza wysiękowa
		wątroby	nerek	serca						
szczur	(+)	+	+	(-)	(+)	+	(+)	(+)	+	-
mysz	(+)	+	+	+	+	...	(-)	+	+	-
królik	...	+	+
norka	+	+
świnia	...	+	+
owca	(+)	+	+	+
bydło	+	+	+
kurczę	(+)	(+)	+	+
indyk	(+)	(+)	+	+
koń	+

obj.: (+) zmiany pat. nie zawsze wykrywane, + wyraźne zmiany pat., (-) przypadkowo stwierdzone zmiany pat., - brak zmian.

zawierających siarkę chorobie tej zapobiega dodanie 0,2 mg seleninu sodu na 1 kg karmy (Grant i Thafvelin, 1958).

Karpow i wsp. (1954) stwierdzili, że selenin sodowy stosowany w dawce 0,2 mg/kg (4 × w odstępie 20—25 dni) podskórnie zapobiega dystrofii wątroby u prosiąt. Stosowanie selenu należy rozpocząć możliwie wcześnie. W porównaniu z I kwartałem 1963 r. kiedy spośród 2529 prosiąt padło 780 szt. wskutek toksycznej dystrofii wątroby, w I kw. 1964 r. po zastosowaniu profilaktycznym seleninu sodu — padnięć wśród prosiąt nie zanotowano. Titow (1964) stwierdził dobre wyniki w zapobieganiu dystrofii wątroby prosiąt (w wieku 20 dni do 6 mies.) po stosowaniu seleninu sodu w dawce od 3 do 8 mg na prosię i powtórzeniu tej dawki po 15 i 25 dniach.

W Polsce badania histologiczne mięśni pobranych od świń z wyraźnymi zmianami dystroficznymi w mięśniach przeprowadził Rubaj (1964). Autor uważa, że w Polsce dystrofia mięśni występuje głównie u świń.

Selen a dystrofia mięśni jagniąt i cieląt

Dystrofia mięśni jagniąt i cieląt (znana w literaturze pod nazwami: *myodegeneratio hyalinosa calcificans*, white muscle disease, muscular dystrophy, bielomyszeczna boleźń, lamb rheumatism, wachartige Muskeldystrophie, enzootische Herz- und Skelettmuskeldegeneration, stiff lamb disease itp.) jest chorobą rozpowszechnioną prawie we wszystkich krajach. Choroba występuje u jagniąt i cieląt w pierwszym miesiącu życia. Jeżeli chodzi o jagnięta może ona objąć do 40—50% zwierząt w stadzie. Spośród chorych jagniąt 35 do 40%, a nawet do 90% ginie lub zostaje poddane ubojowi.

U zwierząt stwierdza się różne nasilenie objawów chorobowych od zupełnie łagodnych we wczesnym stadium aż do b. silnie zaznaczonych. Wśród wczesnych objawów można wymienić: osłabienie, trudność poruszania się (sztywność kończyn); osłabienie postępuje, zwierzę nie jest w stanie podnosić się i pobierać karmy. Jeżeli zmiany chorobowe dotyczą mięśnia sercowego obserwuje się trudność w oddychaniu a śmierć może nastąpić w ciągu kilku godzin. U zwierząt padłych stwierdza się charakterystyczne zmiany w mięśniach. Badaniem mikroskopowym można wykazać klasyczną degenerację Zenkera i postępujące zwapnienie mięśni szkieletowych oraz zmiany zwyrodnieniowe w mięśniu sercowym.

Za przyczynę dystrofii mięśni uważa się niedobór witaminy E, na co wskazuje niska zawartość tej witaminy w krwi i wątrobie, możliwość wywołania tej choroby u jagniąt trzymany na diecie pozbawionej witaminy E (Draper i Johnson, 1956, Kubin, 1958) oraz możliwość zapobiegania i leczenia dystrofii mięśni przez podawanie witaminy E (Kuttler i Marble,

1960, Maplesden, 1960). Profilaktyczne podanie ciężarnym owcom octanu alfa-tokoferolu w dawce 75 mg i 100 mg zabezpieczało jagnięta przed dystrofią mięśni. Nowo narodzonym jagniętom podawano 100 mg i 300 mg octanu alfa-tokoferolu profilaktycznie i liczniczo (Swahn i wsp. 1948). Badania wielu autorów wskazują, że dystrofia mięśni u jagniąt i cieląt reaguje zarówno na witaminę E jak i na selen.

W 1955 r. stwierdził Muth występowanie dystrofii mięśni u jagniąt i cieląt w niektórych okolicach USA (Oregon, Montana). W następnych latach wykazano, że zwierzęta nie reagowały na profilaktyczne dawki witaminy E (150 mg octanu alfa-tokoferolu na ciężarną owcę) natomiast reagowały na podanie selenu. Oldfield i wsp. (1960) stwierdzili w następnych doświadczeniach, że masywne dawki witaminy E podane jagniętom w pierwszych dniach po urodzeniu zapobiegają dystrofii mięśni. Te różnice w działaniu witaminy E stosowanej u ciężarnych owiec i nowo narodzonych jagniąt można by odnieść do trudnego przenikania tej witaminy przez barierę łożyskową. Warto wspomnieć o łatwym przenikaniu selenu przez łożysko do płodu (Westfall i wsp., 1938). Badanie pasz pochodzących z gospodarstw, w których stwierdzono występowanie dystrofii mięśni, nie wykazało niedoboru witaminy E, w krwi chorych jagniąt i w mleku owiec ciężarnych nie wykazano obniżonej zawartości witaminy E. Chociaż etiologia dystrofii mięśni opisanej przez Mutha (1955) nie jest całkowicie wyjaśniona, przyjmuje się, że ta postać dystrofii mięśni może być związana z karmieniem owiec ciężarnych niektórymi roślinami z rodz. motylkowych (lucerna, pewne koniczyny) zawierającymi zbyt małą ilość selenu, jak również z możliwością inaktywowania selenu w środowisku żwacza (Cousins i wsp. 1961). Wskazano także na występowanie tej postaci dystrofii w okolicach o glebach ubogich w selen, na których uprawiane rośliny zawierają zbyt mało selenu. Grant, Hartley i Drake (1961) podają, że dystrofia mięśni występuje w okolicach posiadających gleby gliniaste, bogate w fosfor i pastwiska, na których występują w dużym procencie rośliny motylkowe. Cartan i wsp. (1958) stwierdzili w sianie i innych paszach z gospodarstw, gdzie występuje dystrofia mięśni, obecność rozpuszczalnego w etanolu inhibitora oksydazy kw. bursztynowego. Stwierdzono także, że siarka wpływa niekorzystnie na metabolizm selenu u zwierząt (Shrift, 1961, Halverson i wsp. 1960).

Green (1962) zwraca uwagę, że skuteczność preparatów selenu w zapobieganiu dystrofii mięśni może polegać na własnościach przeciwutleniających i chroniących witaminę E. Stwierdzono również, że w stanach niedoboru witaminy E selen pobudza syntezę ubichinonów (Green, 1962), odgrywających poważną rolę w przemianie tokoferolu w organizmie zwierząt. Zagadnienie to omówił szerzej Kolb (1963).

Wg współczesnych poglądów należy odróżnić dystrofię mięśni występującą spontanicznie i nie spowodowaną niedoborem witaminy E, nie reagującą na witaminę E a reagującą na selen oraz dystrofię mięśni występującą spontanicznie lub wywołaną eksperymentalnie podawaniem nienasyconych kwasów tłuszczowych — nie reagującą na selen.

Selen okazał się skuteczny w zapobieganiu i leczeniu spontanicznie występującej dystrofii mięśni u jagniąt i cieląt, zarówno po podaniu doustnym, podskórnym jak i domięśniowym. Dodatek oleju lnianego lub sojowego do karmy zapobiega również wystąpieniu dystrofii mięśni u jagniąt (Hogue, 1958, Muth i wsp. 1961), co wiąże się z większą, niż w innych paszach zawartością selenu w nasionach lnu i soi.

W przebiegu dystrofii mięśni stwierdzono podwyższenie aktywności transaminazy glutaminowo-szczawiowej (GOT) (Swingle i wsp. 1959). U chorych jagniąt stwierdzono spadek liczby erytrocytów i zmniejszenie zawartości hemoglobiny. Odczyn Biernackiego u chorych jagniąt jest przyspieszony. W moczu stwierdzono cukier, znaczne ilości kreatyny i kreatyniny i ciała ketonowe (Wasilkow, 1961).

Selen w postaci *natrium selenosum* w dawce 0,1 mg na 1 kg karmy stosowano z powodzeniem w zapobieganiu dystrofii mięśni u jagniąt (Kuttler i wsp. 1960, Oldfield i wsp. 1960).

Naczew i wsp. (1963) stosowali u 2 000 jagniąt chorych na dystrofię mięśni i u 120 000 jagniąt zdrowych selenin sodowy (*natrium selenosum*) lub dwutlenek selenu (*selenium bioxydatum*) w dawce 1 mg na jagnię *per os* (w postaci 0,1% roztw.) przez 2—5 dni. 70—90% chorych jagniąt wyzdrowiało. Wśród zdrowych jagniąt, poczynawszy od 2—3 dnia stosowania preparatów selenu, przypadki choroby ustały, podczas gdy wśród 8 000 szt. kontrolnych (nie leczonych selenem) stale obserwowano nowe przypadki zachorowań. W niektórych stadach okazało się konieczne powtórzenie dawki seleninu sodu lub dwutlenku selenu po 3—4 tygodniach.

Tutuszin i wsp. (1963) stwierdzili, że profilaktyczne stosowanie Na_2SeO_3 (po 10 mg $3 \times$ w odstępie 20 dni) przed porodem nie zabezpieczało całkowicie przed wystąpieniem dystrofii mięśni u jagniąt. Pełne zabezpieczenie uzyskali autorzy jeżeli stosowali *natrium selenosum* u owiec przed porodem a następnie u jagniąt (2 mg $3 \times$ w odstępie 20 dni). Tarabrin i wsp. (1963) ustalili skuteczność preparatów selenu w zapobieganiu dystrofii mięśni u jagniąt i cieląt. Autorzy stosowali następujące dawki seleninu lub selenianu sodu: jagnię 2—3 mg, cielę 8—10 mg, owce ciężarne 8—10 mg, krowy cielne 40—50 mg. Drake i wsp. (1960) stwierdzili, że dodatek seleninu sodu w ilości 5 mg w wodzie do picia powodował szybszy rozwój jagniąt, znacznie przyspieszał przyrost wełny i zmniejszał ilość przypadków nieplodności. Kokuriczew i wsp. (1963) uzyskali dobre efekty zapobiegawcze u jagniąt podając im *natrium selenosum* lub *barium selenosum* (tab. 2).

Dawkowanie preparatów selenu.

Spośród preparatów selenu najczęściej stosowany jest selenin sodu (*natrium selenosum*), rzadziej selenin barowy (*barium selenosum*) i dwutlenek selenu (*selenium bioxydatum*).

Dla zabezpieczenia jagniąt przed dystrofią mięśni stosowano z dobrym efektem *natrium selenosum* w ilości 0,1 mg na 1 kg karmy (Muth, Oldfield, Schubert, Remmert 1959). Naczew i wsp. (1963) stwierdzili, że podawanie jagniętom *natrium selenosum* w karmie (0,1 mg na 1 kg karmy) nie daje zadowalających rezultatów, natomiast dobre efekty profilaktyczne i lecznicze uzyskuje się podając jagniętom *per os natrium selenosum* lub *selenium bioxydatum* w dawce 1 mg na zwierzę (jako 0,1% roztwór) dziennie, przez 3—5 dni. Wg tych autorów jagnięta dobrze znoszą *natrium selenosum* nawet w dawce 5—10 mg na 1 kg ż.w. a dopiero po dawce 30 mg na 1 kg pojawiają się objawy toksyczne.

Owcom ciężarnym podawano w celu zabezpieczenia jagniąt przed dystrofią mięśni *na-*

Tab. 2. Wyniki uzyskane po stosowaniu prep. selenu u jagniąt (wg Kokuriczewa i wsp. 1964)

Liczba jagniąt leczonych selenem	Preparat	Okresy stosowania	Sposób podania i dawka	Ile razy podano	Padło jagniąt		Liczba jagniąt kontrol.	Padło jagniąt	
					ogółem	w tym z powodu dystr. m.		ogółem	w tym z powodu dystrofii
699	BaSeO_3	1 \times w mies.	s. c. 2,5 mg	4	10	—	24	8	5
754	„	„	„	4	115	7	34	15	6
653	„	„	„	4	45	1	34	11	5
581	Na_2SeO_3	2 \times w mies.	„	4	110	1	35	21	4
670	„	„	„	4	187	10	42	24	9
470	BaSeO_3	co 10 dni	<i>per os</i> 0,8 mg	12	2	—	15	—	—
155	Na_2SeO_3	co 7—10 dni	„	8	2	—	15	1	1
385	BaSeO_3	co 15 dni	s. c. 2,5 mg	7	68	—	12	4	—
284	Na_2SeO_3	„	„	6	114	—	24	9	4

natrium selenosum w ilości 0,1 mg na kg karmy (Oldfield i wsp. 1960, Kuttler i wsp. 1960). Parenteralnie podawano *natrium selenosum* w dawce 1—1,4 mg na jagnię (Oldfield i wsp. 1960, Drake i wsp. 1960). U cieląt stosował Tarabrin i wsp. (1963) *natrium selenosum* w dawce 8—10 mg a u krów cielnych w dawce 40—50 mg. Titow (1964) stosował *barium selenosum* (w postaci zawiesiny wodnej) i *natrium selenosum* (roztwór wodny) w dawce 2,5 mg na jagnię podskórnie.

U prosiąt podawał Titow (1964) *natrium selenosum* w dawce 3—8 mg na prosię. Karpow i wsp. (1964) podawali prosiętom podskórnie *natrium selenosum* w dawce 0,2 mg na kg ż.w.

U kurcząt w celu leczenia i zapobiegania skazie wysiękowej stosowali Naczew i wsp. (1962) *natrium selenosum* w ilości 1 mg na 33 kg karmy i parenteralnie (domięśniowo) w dawce 0,01 mg na kurczę.

U w a g a. Ze względu na dużą toksyczność preparatów selenu nie mogą one być stosowane jako dodatek do karmy i wszyscy autorzy podkreślają z całym naciskiem, że preparaty selenu powinny być stosowane wyłącznie przez lekarzy weterynaryjnych.

Toksyczność preparatów selenu

Ostra i chroniczna toksyczność preparatów selenu była przedmiotem licznych badań w latach trzydziestych naszego stulecia. Szereg cennych danych z tego zakresu przytacza Łazariew (1956). Ustalono, że DL_{50} seleninu sodu dla szczura po podaniu dożylnym wynosi 3 mg/kg, dla królika po podaniu dożylnym od 2 do 2,5 mg/kg. (Smith i wsp. 1937). Szerokie stosowanie preparatów selenu w lecznictwie zwierząt skłoniło w ostatnich kilku latach do podjęcia licznych badań toksykologicznych.

Wg badań Naczewa i wsp. (1963) jagnięta tolerują doustną dawkę *natrium selenosum* w ilości 5—10 mg na kg, po dawce 30 mg na kg ż.w. pojawiają się objawy toksyczne, dawka 40 mg na kg jest dla jagniąt śmiertelna. Gerow i wsp. (1964) stwierdzili, że maksymalna dawka tolerowana *natrium selenosum* dla jagniąt wynosi 5 mg/kg, a *selenium bioxydatum* 2,5 mg na kg. Naczew i wsp. (1963), Gerow i wsp. (1964) stwierdzili, że *selenium bioxydatum* w dawce 7 mg na kg działa toksycznie a w dawce 10 mg na kg — śmiertelnie.

Wg badań Kudriawcewa i wsp. (1963) jednorazową dawkę *natrium selenosum* 0,1 na kg ż.w. należy przyjąć jako dawkę leczniczą a dawki powyżej 1 mg/kg za toksyczne dla owiec.

Dawką śmiertelną dla 10-dniowych kurcząt jest 1 mg *natrium selenosum* (Naczew i wsp. 1962).

* * *

We wszystkich krajach, w których występuje dystrofia mięśni u jagniąt i cieląt przywiązuje się wielką wagę do zabezpieczenia hodowli przed stratami stosując preparaty selenu i prowadząc równolegle prace doświadczalne zwią-

zane z tymi zagadnieniami. Chociaż u nas dotychczas tego rodzaju straty nie były notowane, zwrócenie uwagi na dosyć szeroki zakres wskazań stwierdzony dla preparatów selenu, może okazać się korzystne w pracy terenowego lekarza weterynaryjnego.

Piśmiennictwo

- Allcroft, R.: The use and misuse of mineral supplements. *Veter. Rec.* 73:1255 (1961).
- Cartan, G. H., Swingle, K. F.: A succinoxidase inhibitor in feed associated with muscular dystrophy in lambs and calves. *Amer. J. vet. Res.* 20:235 (1958).
- Cousins, F. B., Cainery, I. M.: Some aspects of selenium metabolism in sheep. *Aust. J. Agric. Res.* 12:927 (1961).
- Draper, H. H., Johnson, B. C.: N, N — diphenyl-p-phenylendiamine in prevention of vitamin E deficiency in the lamb. *J. Anim. Sci.* 15:1154 (1956).
- Gerow, K., Czuskow, P.: Die prophylaktische Wirkung von Selendioxyd bei der enzootischen Muskeldystrophie der Lämmer sowie Untersuchungen über die Toxizität dieser Selenverbindung. *Mh. Vet. Med.* 19:455 (1964).
- Grant, C. A., Thafvelin, B.: Prophylactic action of selenium in toxic liver dystrophy of pigs. *Nord. Vet. Med.* 10:657 (1958).
- Green, J.: Metabolic effect of vitamin E and selenium. *Proc. Nutr. Soc.* 21:196 (1962).
- Gürtler, H.: Zur Frage der ernährungsphysiologischen u. biochemischen Bedeutung des Selens u. Seine Beziehung zum Vitamin E. *Mh. Vet. Med.* 16:497 (1961).
- Halverson, A. W., Monthly, K. J.: An effect of dietary sulphate on selenium poisoning in the rat. *J. Nutr.* 70:100 (1960).
- Hartley, W. J., Grant, A. B., Drake, C.: Control of WMD and ill thrift with selenium. *N.Z.J. Agric.* 101:343 (1960).
- Hogue, D. E.: Selenium and muscular dystrophy. *JAVMA* 133:568 (1958).
- Hogue, D. E.: Vitamin E, selenium and other factors related to nutritional muscular dystrophy in lambs. *Proc. Cornell Nutr. Conf.* (1958).
- Karpow, W. P., Moskalewa, E. G., Wołkowa A. S., Maszukow, M. L.: Preparaty selena w profilaktyce choroby porosiat. *Wet. er.* 41 (nr 8):65 (1964).
- Kendall, O. K.: Non-specific diarrhea in WMD areas — probable cause and treatment. *California vet.* 14:30 (1960).
- Kolb, E.: Die Ubichinone u. Ubichromenole — eine Stoffwechselfysiologisch bedeutsame Gruppe von Verbindungen u. deren Beziehungen zu essentiellen Nahrungsfaktoren insbesond. zum Vitamin E — u. Selenstoffwechsel. *Mh. Vet. Med.* 18:658 (1963).
- Kubin, G.: Ueber die enzootische Herz- u. Skelettmuskeldegeneration der Lämmer. *Wien. tierärztl. Mschr.* 45:293 (1958).
- Kokuriczew, P. I., Michailow, N. P.: Profilaktičeskoje dejstwie Na_2SeO_3 pri bielomyszecnoj bolezni jagniat. *Wietier.* 40 (nr 8):63 (1963).
- Kudriawcew, A. A., Bieschlebnow, W. A., Iwlijewa, E. A.: Sielen kak leczebnoje sredstwo. *Wiest. s-ch nauki.* nr. 7, 62 (1963).
- Kuttler, K. L., Marble, D. W.: Prevention of WMD in lambs by oral and subcutaneous administration of selenium. *Amer. J. vet. Res.* 21:437 (1960).
- Łazariew, N. W.: Szkodliwe substancje w przemyśle. PWT, Warszawa 1954.
- Maplesden, D. C., Harvey, J. D., Branion, H. D.: Nutritional muscular dystrophy in calves. I. Addition of dried brewers yeats, phosphorus and tocopherol to a dystrophogenic diet. *Cand. vet. J.* 1:1 (1960).
- McLean, J. E., Thomson, G. G., Claxton, J. H.: Growth responses to selenium in lambs. *N. Z. vet. J.* 7:47 (1959).
- Muth, O. H.: White muscle disease (myopathy) in lambs and calves. I. Occurrence and nature of the disease under Oregon conditions. *JAVMA* 126:355 (1955).
- Muth, O. H., Oldfield, J. E., Schubert, J. R., Remmert, L. F.: White muscle disease (myopathy) in lambs and calves. *Am. J. vet. Res.* 20:231 (1959).
- Muth, O. H.: White muscle disease — a selenium responsive myopathy. *JAVMA* 142:272 (1963).
- Naczew, B., Gerow, K., Gabraszanski, P., Czuskow, P.: Sielen kak leczebnoje i profilaktičeskoje sredstwo pri eksudatiwnoj diatezie cypliat i enzoot. czeskoj myszecznoj distrofii jagniat. *Wietier.* 39 (nr 8):44 (1962).
- Naczew B., Gerow K., Gabraszanski P., Czuskow P.: Beitrag zur Therapie u. Prophylaxe der enzootischen Herz- u. Skelettmuskel-Dystrophie der Lämmer mit Selen. *Acta vet. hung.* 13:11 (1963).
- Oldfield J. E., Ellis W. W., Muth O. H.: White muscle disease (myopathy) in lambs and calves. III. Experimental production in calves from cows fed alfalfa hay. *JAVMA* 132:211 (1958).

29. Oldfield J. E., Muth O. H., Schubert J. R.: Selenium and vitamin E as related to growth and white muscle disease in lambs. Proc. Soc. exp. Biol. N. Y. 103:799 (1960).
30. Obel A. L.: Studies on the morphology and etiology of so-called toxic liver dystrophy (hepatosis diaetetica) in swine. Acta path. microb. scand. Suppl. Nr. 94:87 (1953).
31. Ostradius K.: Toxicity of a single subcutaneous dose of sodium selenite in pigs. Nature (London) 188:1117 (1960).
32. Rubaj B.: Morfologiczne zmiany przy tzw. białym mięsie u zwierząt. Med. Wet. 20:141 (1964).
33. Shrift A.: Biochemical interrelations between selenium and sulphur in plants and microorganism. Fed. Proc. 20:695 (1961).
34. Schwarz K., Foltz C. M.: Selenium as an integral part of factor 3 against dietary necrotic liver degeneration. J. Amer. Chem. Soc. 79:3292 (1957).
35. Schwarz K.: Nutr. Rev. 18:193 (1960). cyt. wg Allcroft, R.
36. Smith M. J., Stohman E. F., Lillie R. D.: The toxicity and pathology of selenium. J. Pharmacol. and exp. Ther. 60:449 (1937).
37. Swingle K. F., Young S., Dang H. C.: The relationship of serum glutamic oxalacetic transaminase to nutritional muscular dystrophy in lambs. Amer. J. vet. Res. 20:75 (1959).
38. Swahn O., Obel A. L., Wannorp H.: Zenker's muscle degeneration in lambs and its treatment with synthetic vitamin E. Skand. vet. tidskr. 38:129 (1948).
39. Tarabrin P. A., Turcmanowicz W. J.: Preparaty sielena dla profilaktyki bielomyszcznej choroby jagniat i cielat. Wietier. 40 (nr. 5):48 (1963).
40. Titow G. J.: Bielomyszczna choroba porosiat. Wietier. 41 (nr. 4):74 (1964).
41. Tutuszin M. I., Leniec I. A.: Profilaktika bielomyszcznej choroby jagniat. Wietier. 40 (nr. 11):59 (1963).
42. Westfall B. B., Stohman E. F., Smith M. J.: The placental transmission of selenium. J. Pharmacol. exp. Ther. 64:55 (1938).

Adres autora: prof. dr G. Staśkiewicz, Lublin, Akademicka 11.

BOHDAN RUTKOWIAK

Ekonomiczne znaczenie rumenotomii

Z Państwowego Zakładu Leczniczego dla Zwierząt w Gdańsku
Kierownik: lek. wet. BOHDAN RUTKOWIAK

Poglądy na chirurgię zwierząt użytkowych w ogóle, a na niektóre zabiegi w szczególności, ulegają ciągłym zmianom. Bardzo wyraźnie zarysowały się one w okresie powojennym na łamach naszego piśmiennictwa (Med. Wet. — roczniki 1946—1963). Wynika to z dwóch zasadniczych przyczyn. Po pierwsze, w miarę doskonalenia techniki operacyjnej i rozwoju przemysłu farmaceutycznego, ciąglej ewolucji ulega metodyka poszczególnych zabiegów, po drugie, o wykonaniu zabiegów operacyjnych coraz bardziej decydują wskazania gospodarczo-hodowlane. Te ostatnie nabrały szczególnego znaczenia w obecnej sytuacji ekonomicznej, która powoduje, że chirurgia weterynaryjna jest jednym z ogniw łańcucha walki o wzrost zarówno ilościowego, jak i jakościowego stanu pogłowia zwierząt gospodarskich. Zabieg chirurgiczny, dokonywany na zwierzęciu, przestał już być traktowany jako czyn podnoszący jedynie prestiż chirurga, a rozpatrywany jest pod kątem jego ekonomicznej wartości. Niebranie pod uwagę wskazań ekonomicznych do zabiegu, wydaje się być takim samym błędem w sztuce, jak nierespektowanie podstawowych zasad chirurgii.

Zmiany w poglądach na chirurgię zwierząt idą w kierunku wyeliminowania zabiegów nie dających gwarancji całkowitego wyleczenia, lub odzyskania wysokiej wartości użytkowej operowanego zwierzęcia i popularyzowanie tych zabiegów, które po stosunkowo krótkim okresie rekonwalescencji nie wpływają na obniżenie gospodarczej przydatności obiektu. Do tych ostatnich zaliczyć należy na pewno zabieg otwarcia żwacza, wykonany głównie w przypadkach ostrego urazowego zapalenia czepca i otrzewnej.

Rumenotomia znajduje coraz więcej zwolenników, a według wielu autorów (Bronisławski, Gercen, Mieliksetian, Wisłocki i in.) jest jedy-

nie słusznym postępowaniem przy schorzeniach przedżołądków, spowodowanych połamaniem ostrymi metalicznymi ciałami obcymi, a niekiedy ciałami obcymi w ogóle. Leczenie zachowawcze urazowego zapalenia czepca i otrzewnej nie daje pozytywnych wyników, a stosowanie magnezu (2), lub sond magnezowych (7) wymaga dalszego opracowania i udoskonalenia.

Współczesna technika zabiegu z otwarciem żwacza zmierza do maksymalnego oszczędzenia operowanego organizmu. Dotyczy to zarówno metod znieczulania (9, 11), jak również wyboru dostępu operacyjnego i sposobów cięcia i zespalania poszczególnych tkanek (12).

Przestrzeganie wszystkich wymagań aseptyki ma na celu ochronę operowanego obiektu przed zakażeniem, co pozwala na znaczne skrócenie okresu pooperacyjnego, podczas którego spada produktywność zwierzęcia. Obserwacje dotyczące tak zwanego samowyleczenia przetok i innych powikłań pooperacyjnych mogą mieć tylko pewne znaczenie biologiczne, z punktu widzenia gospodarczej efektywności postępowania chirurgicznego są one jednak mało przydatne. Dotyczy to między innymi rumenotomii, którą wykonuje się w celu zmniejszenia strat gospodarczych poprzez szybkie przywrócenie pełnej wartości użytkowej chorych zwierząt.

Straty powodowane połamaniem metalicznymi ciałami obcymi są bardzo duże. Zwraca na to uwagę szereg autorów. Messerli (1938) podaje, że w Szwajcarii w kantonie Bern, w ciągu 4 lat skierowano na rzeź 12% ubezpieczonego bydła z powodu urazowego zapalenia przedżołądków (5). W USA w latach 1948—1953 poddano konfiskacie 38.099 sztuk bydła, na skutek stwierdzenia zmian powstałych w wyniku schorzeń urazowych przedżołądków (tamże). Mieliksetian (8) przebadł dużą ilość zwie-