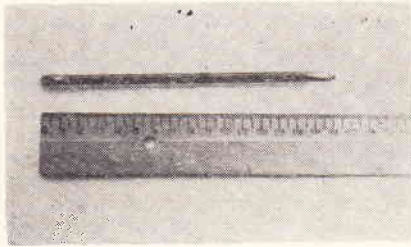


Na początku kwietnia 1971 r. właścicielka zauważyła w czasie dojenia obecność pipety pod skórą wymienia. Pipeta znajdowała się poziomo u podstawy lewej strony wymienia. Pipetę usunięto po dwóch tygodniach od chwili jej zauważenia. W tym czasie przemieściła się na wysokość zatok mlecznych (ryc. 1). Usunięcie pipety nie nastąpiło bez trudności. Po nacięciu skóry na tylnej ćwiartce wymienia w miejscu wybrzuszenia spowodowanym końcem pipety, wydobyto złamany odcinek (ryc. 2). Na ranę nałożono jeden szew wężykowy. Gojenie nastąpiło przez rychłozrost. Pipeta została wydobita po 17 miesiącach przebywania w ciele zwierzęcia. W tym czasie nie zauważono u krowy odchyłań od normy. Apetyt był zachowany, krowa czuła się dobrze. Pozostanie niewyjaśnione jaką drogą odbył złamany odcinek pipety. Należy przypuszczać, że w chwili złamania się pipety nastąpiło równoczesne przebicie macicy i następnie przemieszczenie pipety z macicy do jamy otrzewnowej.



Ryc. 2. Pipeta po wyjęciu.

W przypadkach przebicia ściany macicy w związku z wykonywaniem wlewów domacicznych nie stwierdzano powikłań po perforacji w postaci zgrubień ściany i zrostów macicy z otaczającymi trzewiami, oraz zmian ogólnych (6). Przebicie macicy jałową pipetą nie miało więc wpływu na stan ogólny zwierzęcia, zaś rana uległa wygojeniu i nie miała wpływu na zdolność rozrodczą. Dalsze przemieszczanie pipety z jamy otrzewnowej przez powłoki brzuszne mogło nastąpić w czasie porodu. Inną drogą mógł być kanał pachwinowy.

Piśmiennictwo

1. Cempel T.: Medycyna Wet. 17, 604, 1961.
2. Maciolek H.: Medycyna Wet. 20, 35, 1964.
3. Mrygoń J.: Medycyna Wet. 18, 486, 1962.
4. Nowicki T.: Medycyna Wet. 22, 52, 1966.
5. Winiarski M.: Medycyna Wet. 16, 219, 1960.
6. Zebracki A., Dereziński H.: Medycyna Wet. 16, 272, 1960.

Adres autora: lek. wet. Jerzy Polkowski, Piotrków Tryb., ul. Rzemieślnicza 26.

KAROL ŻMUDZKI, ADAM CZARNOWSKI

Gdańsk

ZATRUCIE KONI AZOTOWYMI NAWAZAMI MINERALNYMI

Obfite zaopatrzenie rolnictwa w nawozy mineralne stwarza równocześnie niebezpieczeństwo zatruc zwierząt gospodarskich. Piśmiennictwo krajowe i zagraniczne (1, 3, 4, 7, 8) podaje przypadki zatrucia zwierząt związkami azotowymi. Zatrucia te występują po nadmiernym stosowaniu nawozów azotowych w rolnictwie lub też po skażeniu bezpośrednim paszy i wody pitnej dla zwierząt. Skażenia takie zdarzają się najczęściej wskutek złego, ewentualnie nieodpowiedniego składowania i przechowywania nawozów w gospodarstwie.

Przypadek taki miał miejsce w stadninie koni N.W., gdzie zatruciu uległo kilkanaście klaczy i źrebiąt. Jedna z zatrutych klaczy poroniła w 6 miesiącu ciąży, a dwie klacze i 7 źrebiąt padło. Straty oceniono na około 77 tysięcy złotych.

Zatrucie koni nastąpiło po burzy z obfitymi opadami deszczu, zalewającego magazyn z nawozami mineralnymi, wśród których duże ilości saletrzaku znajdowały się luzem bez opakowania. Woda podmyła składowany nawóz i przepływając przez magazyn, gromadziła się w postaci rozległych kałuż, do których nieograniczony dostęp miały źrebięta w wieku od 3 do 6 miesięcy.

Drugim źródłem zatrucia była sadzawka, położona na zapleczu stajni, stanowiąca wodopój dla koni. Przylegające do niej pola i pastwiska ze spadkiem do sadzawki były wiosną obficie posypane nawozami azotowymi, które wobec panującej suszy w znacznym procencie pozostały na powierzchni ziemi. Gwałtowna ulewa w czasie burzy splukała resztki pozostałego saletrzaku, skażając wodę w sadzawce.

Objawy zatrucia u zwierząt wystąpiły w postaci biegunki, posmutnienia, zasinięcia spojówek, przyspieszenia akcji serca, spadku ciśnienia krwi i podniesienia temperatury. Jedno źrebię padło nagle przed zauważeniem przez obsługę objawów chorobowych, a następnym 6 sztuk padło w ciągu dalszych czterech dni.

Śmierć następowała nagle w kilkanaście godzin po stwierdzeniu pierwszych objawów chorobowych.

Stosowane leczenie objawowe w postaci środków nasercowych, antybiotyków, leków ogólnie wzmacniających i osłaniających nie dawało poprawy. Przebieg choroby u klaczy był podobnie szybki jak i u źrebiąt, śmierć następowała po około 24 godzinach od stwierdzenia posmutnienia i zaburzeń ze strony układu krążenia

Środki lecznicze tak jak u źrebiąt nie przynosiły poprawy. Zachorowania ustały po zaprzestaniu pojenia w sadzawce koni, a kałuże wyschły.

U padłych zwierząt stwierdzano: powiększenie mięśnia sercowego wykazującego budowę sufatą, u niektórych koni wybroczyny na błonach surowiczych jam ciała, obrzęk nerek, powiększenie śledziony, przekrwienie płuc i zmiany zwyrodnieniowe w wątrobie.

Badanie wirusologiczne i bakteriologiczne poronionego płodu wykonane w ZHW w Bydgoszczy dały wynik ujemny, a badania bakteriologiczne dalszych padłych koni wykonane w Pracowni Bakteriologicznej ZHW w Gdańsku, wykazały w posiewach obfity wzrost kolonii pałeczki z grupy okrężnicy.

W badaniach chemicznych treści pokarmowej padłej klaczy i źrebięcia Pracownia Toksykologiczna ZHW w Gdańsku wykazała obecność znacznych ilości jonów wapnia i NH_4 , które są składnikami saletrzaku. Substancje te są mało toksyczne i nie powodują tak ostrych przebiegów choroby.

Za przyczynę śmierci i zatruc koni przyjąć należy jony NO_2 i NO_3 , które wykazane zostały przez Pracownię Toksykologiczną ZHW w Gdańsku w próbach granulowanego nawozu azotowego — saletrzaku NO_2 (+) i NO_3 (+++).

Substancje te niewątpliwie znajdowały się w wodzie kałuż i sadzawki. Niewykazanie azotanów i azotynów w badaniach chemicznych prób treści przewodu pokarmowego, wątroby i innych narządów padłych koni może być skutkiem tego, że badania chemiczne wykonane zostały nie dostatecznie szybko po śmierci i sekcji zwierząt (5), a jak stwierdza Liebenow „negatywnie przebiegający test nie wyklucza azotanów i azotynów jako przyczyny śmierci”.

Reakcje z dwufenyloaminą i kwasem siarkowym oraz reakcja Grissa wykazują obecność azotanów i azotynów dopiero przy stężeniu od 0,5 ppm. Dlatego też opieranie rozpoznania na wyniku tych reakcji chemicznych nie zawsze jest pewne, czego również dowodzi niniejszy przypadek.

Ostatnio niektórzy autorzy sugerują wykonywanie badań histologicznych (2, 6) jako dodatkowych i pomocniczych w rozpoznawaniu zatruc związkami azotowymi.

Wobec intensyfikacji rolnictwa i produkcji rolnej, a za tym i konieczności zwiększania nawożenia nawozami azotowymi, należy się liczyć z możliwością wy-

stępowania zatruc związkami azotowymi (4, 5). Prawidłowe rozpoznanie umożliwi zmniejszenie strat przez natychmiastowe zastosowanie właściwego leczenia i postępowania profilaktycznego w stosunku do pozostałych zwierząt.

Piśmiennictwo

1. Buchheim H. i in.: Mh. Vet.-Med. 22, 401, 1967.
2. Czarnowski A., Zóttowska A.: Medycyna Wet. 27, 413, 1971.
3. Czarnowski A., Symoni J.: Życie Wet. 45, 40, 1972.
4. Johansen U., Kuhnert M.: Arch. exp. Vet. Med. 23, 375, 1969.
5. Liebenow H.: Tierzucht 23, 353, 1969.
6. Mba Uzoukwu: Am. J. Vet. Res. 31, 321, 1970.
7. Staśkiewicz G.: Medycyna Wet. 20, 608, 1964.
8. Szczerbak J.: Medycyna Wet. 25, 181, 1969.

Adres autora: lek. wet. Karol Zmudzki, Stadnina Koni Nowa Wioska, pow. Kwidziń.

KRYSTYNA ŁAPIŃSKA, HENRYK ŁAPIŃSKI

Olecko

PRZYPADEK PARAKERATOZY U PROSIĄT

W dobie intensyfikacji produkcji roślinnej i zwierzęcej zagadnienie niedoborów mikroelementów nabiera szczególnej wagi. Coraz częściej w fachowym piśmiennictwie można spotkać publikacje dotyczące niedoborów mikroelementów w glebie, roślinach i organizmach zwierząt.

Dość istotnym mikroelementem w żywieniu zwierząt jest cynk. Występowaniu niedoborów cynku sprzyja cały szereg czynników zoo- i agrotechnicznych. Według Cąkały i Rakalskiej (1) intensyfikacja produkcji zwierzęcej powoduje zwiększone zapotrzebowanie na cynk, a intensyfikacja produkcji roślinnej wiąże się z częstym stosowaniem wapna prowadzącym do wzrostu pH gleby przy jednoczesnym obniżeniu zawartości cynku w roślinach.

Underwood (4) podaje, że część mikroelementów a szczególnie cynk, żelazo, miedź, mangan są tylko w 3—10% wyzyskiwane z pasz przez zwierzęta. Nieprawidłowe stosunki w zawartości poszczególnych składników mineralnych w paszy a zwłaszcza nadmiar wapnia prowadzi pośrednio do względnych niedoborów cynku.

Niedobory cynku wywołujące u zwierząt parakeratozę opisali po raz pierwszy w 1955 roku Tucker i Salmon (cyt. za 3), a wkrótce po nich potwierdzili to inni badacze. Ci sami autorzy stwierdzili, że parakeratoza u świń występuje głównie przy skarmianiu przemysłowych mieszanek pasz treściwych zawierających nadmiar wapnia. Następnie liczni badacze wykazali, iż niedobór cynku można wywołać eksperymentalnie u świń, drobiu, jagniąt i cieląt. Wykazano również, że dodatek cynku zapobiega i leczy schorzenie skóry u świń pod nazwą parakeratozy. Szczególnie wrażliwe na niedobory cynku są prosięta, gdyż jak podaje Underwood (4) mleko maciory w odróżnieniu od mleka samic innych gatunków, zawiera najmniej składników mineralnych, a cynku brak w nim całkowicie. Bardziej na niedobory cynku narażone są prosięta w okresie zimy, gdyż nie korzystają z wybiegów i nie mają podanej gliny lub ziemi.

Obserwacje własne

Pod koniec lipca 1971 r. do Zakładu Doświadczalnego w „S” sprowadzono z Holandii 10 loszek pierwiastek rasy białej zwisłouchej holenderskiej. Świnie dosyć ciężko przechodziły aklimatyzację szczególnie w okresie ciąży. Prosięta urodzone od nich pod koniec grudnia 1971 r. początkowo rozwijały się dobrze i przybierały na wadze. Otrzymywały one oprócz mleka od maciór dodatkowo mieszankę P, oraz wodę do picia. Droga wywiadu ustalono, że do mieszanki P dodawano w bliżej nieokreślonych ilościach mieszankę MM. Podstawową paszą w żywieniu maciór była

mieszanka M-Bek z dodatkiem mieszanki MM, niewielkiej ilości ziemniaków (po ok. 1 kg/szt.) oraz maślanek.

W wieku 4—5 tygodni u prosiąt wystąpiło wyraźne zahamowanie wzrostu, nieznaczne osłabienie apetytu, chwiejny chód a następnie niedowład kończyn szczególnie tylnych oraz obrzęk stawów wszystkich kończyn. Najbardziej charakterystyczne objawy wystąpiły na powłokach zewnętrznych. Skóra, szczególnie na grzbiecie i bokach ciała była zgrubiała a na uszach i wokół nich, na brzuchu wzdłuż linii białej oraz po wewnętrznej stronie ud pokryta czarnymi strupami. Na dolnych odcinkach kończyn występowały rozległe owrzodzenia o żywo czerwonym dnie. Przy pierwszym badaniu klinicznym w dniu 3 lutego 1972 r. stwierdzono w stadzie liczącym 75 prosiąt od maciór z importu, 46 chorych z opisanymi objawami oraz 6 padłych w ciągu ostatnich dwu dni. Sekcyjnie u prosiąt padłych stwierdzono oprócz opisanych zmian na skórze napięte torebki stawowe wypełnione jasno-żółtym płynem, wybroczyny pod śluzówką jamy gębowej oraz niezbyt błon śluzowych górnych dróg oddechowych i przewodu pokarmowego.

Dla potwierdzenia rozpoznania klinicznego które wskazywało na parakeratozę pobrano od 5 maciór krew, celem oznaczenia w niej zawartości cynku. Próbkę krwi pobrano od 3 maciór z importu, od których wszystkie prosięta były dotknięte parakeratozą i 2 maciór krajowych, od których prosięta-oseski nie wykazywały objawów chorobowych.

Badania biochemiczne wykonane przez ZHW w Białymstoku (nr bad. 96 — 100/72) wykazały, że poziom cynku w surowicy krwi wszystkich 5 maciór wahał się w granicach 67,4—69,1 gamma% (przy normie fizjologicznej 80—120 gamma%). Wynik tego badania wskazywał na istnienie niedoboru cynku. Wystąpienie objawów klinicznych parakeratozy tylko u prosiąt od maciór importowanych można tłumaczyć ich większą wrażliwością w okresie aklimatyzacji.

Po rozpoznaniu klinicznym parakeratozy, przystąpiono niezwłocznie do leczenia prosiąt chorych podając im doustnie po 1 łyżeczce (ok. 5 ml) roztworu tlenku cynku wg następującej recepty:

Zincum oxydatum	30,0
Acid. lact. 50%	30,0
Aq. font. ad	1000,0

Pomimo zaawansowanych i ciężkich objawów, już w kilkanaście godzin po pierwszym podaniu cynku wszystkie prosięta chore w liczbie 46 sztuk mogły o własnych siłach dojść do koryta i przyjąć pokarm. Leczenie kontynuowano przez okres 3 tygodni. Z każdym dniem stan zdrowia prosiąt chorych poprawiał się, wzrastał apetyt i goiły się wrzodziejące zmiany skórne bez dodatkowego leczenia zewnętrznego.

Mając na względzie dobre wyniki leczenia, zastosowano cynk profilaktycznie dla wszystkich prosiąt po 1 łyżeczce i maciór po 3 łyżeczki dziennie na sztukę również przez okres trzech tygodni. Dalszych zachorowań i padnięć nie notowano.

Zebrane informacje pozwalają na wysnucie następujących wniosków:

1. Prosięta od świń rasy bzh okazały się w okresie aklimatyzacji bardziej wrażliwe na niedobory cynku niż prosięta od świń miejscowych rasy bzp.
2. Cynk podawany doustnie prosiątom dotkniętym parakeratozą w szybkim czasie prowadził do ustąpienia objawów miejscowych i ogólnych.
3. Profilaktyczne dodanie cynku do paszy dla świń zapobiegło dalszemu występowaniu parakeratozy.

Piśmiennictwo

1. Cąkala S., Rakalska Z.: Bull. Vet. Inst. Puławy, 22, 10, 1971.
2. Krupiński A.: Medycyna Wet., 26, 668, 1970.
3. Maynard L. A., Loesli J. K.: Naukowe podstawy żywienia zwierząt, PWRiL, 1967.
4. Underwood E. J.: Żywienie mineralne zwierząt, PWRiL, 1971.

Adres autora: lek. wet. Krystyna Łapińska, Olecko, ul. Dzierżyńskiego 32/1.