

PROFILAKTYKA I HIGIENA PRODUKCJI ZWIERZĘCEJ

MICHAŁ BOHOSIEWICZ, ZDZISŁAW JOPEK, BARBARA MIKOŁAJCZAK

Skazenia przemysłowe a zdrowie i produktywność zwierząt

Z Pracowni Toksykologicznej Instytutu Nauk Fizjologicznych Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

Intensywny rozwój przemysłu sprawia, że zagrożenie środowiska naturalnego różnymi skażeniami przemysłowymi jest stale aktualne. W dymach i ściekach fabrycznych znajdują się liczne związki chemiczne, z których część pozostaje w środowisku przez długi czas. Ilość dymów i opadających z nimi pyłów zależy od warunków klimatycznych i ukształtowania terenu. Znajdujące się w dymach substancje szkodliwe występują w postaci stałej, gazowej i par. Zależnie od rodzaju produkcji zakładów przemysłowych dymy mogą zawierać: związki cynku, ołowiu, miedzi, molibdenu, arsenu, fluoru, amoniak, siarkowodór, tlenki siarki, tlenki azotu i inne. Na terenach przyfabrycznych zawartość niektórych substancji w roślinności jest znacznie wyższa niż na obszarach rolniczych. Zależnie od gatunku i części roślin, okresu wegetacji, odległości od zakładu, warunków atmosferycznych i kierunków wiatrów — ilość ich jest zmienna i waha się w szerokich granicach.

Ostre zatrucia zdarzają się wyjątkowo, kiedy stężenie substancji toksycznych w powietrzu lub roślinach jest wysokie. Może to zdarzać się np. podczas pożarów lub eksplozji zbiorników z chemicjami czy też wskutek uszkodzenia urządzeń fabrycznych, kiedy duża ilość związków przeniknie z dymami do środowiska. Częściej występują zatrucia przewlekłe lub subkliniczne.

Ostry, toksyczny obrzęk płuc obserwowano u koni w pobliżu fabryki położonej w kotlinie. Choroba rozwinęła się w okresie 5-ciodniowej bezwietrznej i mglistej pogody, kiedy duża ilość dymów snuła się w promieniu 1 km od fabryki (12). W Kanadzie w pewnym przypadku w ciągu 15 minut wydostało się ze zbiornika 15 ton chloru, którego chmura rozprzestrzeniła się na obszarze około 10 mil². Na skażonym terenie obserwowano u zwierząt łzawienie, duszność, wpływ z nozdrzy, wymioty i wzmożone wydalanie moczu. U niektórych koni zaburzenia oddechowe utrzymywały się przez kilka miesięcy. Sekcyjnie stwierdzono obrzęk i rozedmę płuc; nasilenie zmian było słabsze u koni i świń niż u bydła (37). Ostre zatrucie bydła wystąpiło na pastwisku w pobliżu rafinerii ropy naftowej, z której wskutek uszkodzenia urządzeń w krót-

kim czasie wydostało się z dymem około 40 ton katalizatora zawierającego 8,2% trójtlenku molibdenu (21). U bydła narażonego na częste działanie dymów fabrycznych występuje łzawienie, wpływ z nozdrzy i podrażnienie górnych dróg oddechowych (7). Przy stężeniu 0,15 mg SO₂/m³ powietrza mleczność krów obniża się, ilość tłuszczu w mleku zmniejsza się, a u krów cielnych występują niekiedy ronienia (36).

Z dymami opadają duże ilości pyłów. W niektórych okolicach przemysłowych przed 1963 r. opadało rocznie 506—2485 ton pyłów na km², podczas gdy na obszarze kontrolnym tylko 99 ton. Zawartość popiołu w sianie z tych terenów wynosiła 7,93—8,84%, natomiast w sianie kontrolnym — 5,70%. Wydajność mleka na obszarach skażonych była niższa o 9,1%, zawartość tłuszczu w mleku o 8%, a przyrosty ciężaru u młodego bydła były niższe o 26,4—37,5% niż u zwierząt kontrolnych (38, 39). Duża ilość nierozpuszczalnych cząstek w paszach może mechanicznie uszkadzać przewód pokarmowy.

W sąsiedztwie kopalń rud i hut metali zawartość metali w roślinności jest zawsze podwyższona. W pobliżu kopalni rudy ołowiowej w suchej masie różnych roślin znaleziono 15—800 ppm Pb i 20—3400 ppm Zn (55). W RFN w rejonie oddziaływania zakładu emitującego związki metali, w okresie 14 miesięcy zawartość ołowiu w suchej masie roślin wahała się w granicach 160—6700 ppm i cynku 905—6500 ppm; najwięcej metali znajdowano w miesiącach zimowych (65).

Na terenach nie zagrożonych skażeniami przemysłowymi zawartość ołowiu w niektórych materiałach zwierzęcych mieści się w następujących granicach: we włosach bydła 0,88—8,7—14,7 ppm; w suchej masie kału bydła 1,1—35 ppm; we krwi małych przeżuwaczy, bydła i koni 0,014—0,25 mg/litr (1, 7, 10, 16, 24, 54, 61, 63, 64, 67).

W pobliżu zakładów emitujących związki ołowiu wartości te są zawsze podwyższone; w suchym kale bydła znajdowano 5—2758, a we włosach 4,2—116,6 ppm Pb (7). W Anglii w kale koni z terenu sąsiadującego z kopalnią rudy

ołowiu znaleziono 180 ppm Pb, a w krwi 5-ciodniowego zrebnięcia 0,25 mg Pb/litr (20). W USA w pobliżu huty ołowiu zawartość Pb we włosach krów wahała się w granicach 66—94 ppm (16), a w RFN w odległości 2200 m od źródła emisji znaleziono we włosach krów 11,5—88,1 ppm Pb (57). We krwi bydła i koni z terenów skażonych znajdowano ślady do 1,26 mg/litr (7, 24, 54, 64, 65).

W pobliżu hut cynku i ołowiu występują u kóz i owiec częste roniczenia i przedwczesne porody. Jagnięta chorują z objawami niedokrwistości, porażenia kończyn, gardła i języka (50). Przewlekłe zatrucia ołowiem koni, bydła i drobiu w sąsiedztwie kopalni rudy i hut ołowiu są tematem licznych doniesień w piśmiennictwie zachodnim (3, 13, 20, 24, 54).

W RFN stwierdzono, że na terenach skażonych ołowiem występują u buhajów zaburzenia w spermatogenezie, atrofia kanalików nasieniowych i uszkodzenie jąder, a u krów uszkodzenie jajników (58). W nasieniu buhajów z miejscowości odległej o 2 km od huty miedzi znaleziono średnio 0,515 ppm Cu i 0,335 ppm Pb; ilości te były wyższe od wartości kontrolnych (42).

Ostre zatrucia ołowiem notowano u bydła karmionego pulpą ziemniaczaną lub wysłodkami buraczanymi zanieczyszczonymi kitem miniowym w fabryce skrobi i w cukrowniach (5, 15, 51).

W okolicach przemysłowych, gdzie do atmosfery przenikają duże ilości tlenków siarki — zawartość miedzi w roślinach rosnących nawet w odległości 20 m od linii wysokiego napięcia jest podwyższona. Wiąże się to z opadaniem miedzi z przewodów korodowanych przez tlenki siarki znajdujące się w powietrzu. W okolicy Rotterdamu występowały na takich terenach zatrucia owiec (25).

Przewlekła molibdenoza występuje w sąsiedztwie hut stali i aluminium, a także rafinerii ropy naftowej (9, 44, 48, 49). U dorosłego bydła obserwuje się uporczywe, niekiedy krwawe biegunki, wychudzenie i utratę mleczności, a u młodego — niechęć do poruszania się, sztywność kończyn i zaburzenia ruchowe. U zrebnięt pasących się na terenie, gdzie zawartość molibdenu w roślinach wynosiła 5—25 ppm występowały zmiany w kościach (62).

W pobliżu zakładów emitujących związki fluoru (fabryki superfosfatu, huty szkła i aluminium, zakłady ceramiczne, emaliernie) zawartość jego w roślinach jest kilkanaście, kilkadziesiąt, a może być nawet 300 razy wyższa niż na terenach rolniczych (23). Na takich obszarach występuje u przeżuwaczy, przede wszystkim u mlecznych krów, i rzadziej u koni fluoroza (23, 29, 41, 56).

W Polsce pierwszy przypadek fluorozy opisano w 1956 r. (27). W późniejszych doniesieniach omawiano występowanie fluorozy w pobliżu fabryk superfosfatu i huty szkła, a także w sąsiedztwie huty aluminium (6, 18, 66). W sąsiedztwie pewnej fabryki superfosfatu zawartość

fluoru w suchej masie zielonych roślin sięgała 510 ppm, a w słomie narażonej na bezpośrednie działanie dymów wynosiła 115—1050 ppm (18). W pobliżu huty aluminium ilość fluoru w popiele z kości bydła wahała się w granicach 5000—15 000 ppm (19).

U jagniąt urodzonych w sąsiedztwie zakładów przerabiających siarkę obserwowano zaburzenia ruchowe; dorosłe owce na ogół nie chorowały. W surowicy krwi jagniąt poziom miedzi był znacznie obniżony i wynosił 0,0076—0,0086 mg% (11). W pobliżu zakładu produkującego asfalt obserwowano u bydła i owiec brak apetytu, wymioty, wzdęcia, przyspieszenie tętna oraz ciemny i cuchnący kał. Sekcyjnie stwierdzano obrzęk ścian żwacza, przekrwienie jelit i stwardnienie wątroby. W treści przewodu pokarmowego, narządach wewnętrznych i w moczu znaleziono fenol (26).

Poziom rtęci w nerkach koni, a także w nerkach i wątrobach kotów z terenów uprzemysłowionych jest wyższy niż u zwierząt z okolic rolniczych (30, 59).

Na terenach uprzemysłowionych występują także zatrucia owadów użytkowych. Przewlekłe zatrucie arsenem pszczoł, tzw. choroba cieszyńska pszczoł występuje w sąsiedztwie zakładów emitujących arsen (33). W pasiekach zlokalizowanych w pobliżu huty cynku obserwowano masowe zamieranie pszczoł. W owadach znaleziono 0,8—7,4 ppm As, 12—185,8 ppm Pb i do 3,4 ppm Cu (46). Zatrucia fluorem gąsienic jedwabnika notowano w pobliżu hut szkła i w sąsiedztwie hut aluminium (22).

Ścieki fabryczne i wody odpływowe — zależnie od produkcji zakładu — mogą zawierać: sole miedzi, cynku, ołowiu, cyjanki, chlorki, fluorki, azotany, azotyny, siarczany, chrom, kwasy, zasady, oleje mineralne, fenole i ich pochodne oraz inne związki. Stężenie substancji trujących w ściekach jest duże; w zanieczyszczonych nimi wodach stojących z upływem czasu maleje, może jednak przez pewien okres utrzymywać się na poziomie toksycznym; w wodach bieżących stężenie stopniowo maleje.

Przy obecnym rozwoju przemysłu zanieczyszczenie wód ściekami jest duże. Według danych z 1975 r. — z wodami Renu spływa rocznie 75 000 ton olejów, 11 000 ton cynku, 2000 ton chromu, 1400 ton miedzi, 1850 ton żelaza, 500 ton niklu, 2 200 000 ton siarczanów, 400 000 ton azotanów, 78 ton rtęci, 200 ton kadmu (17).

Bardzo niebezpieczne są ścieki z zakładów galwanizacyjnych zawierające cyjanki. W kraju śmiertelne zatrucia cyjankami występowały u bydła pijącego wodę ze strumienia, do którego spływały ścieki lub pijącego ścieki gromadzące się w zagłębieniach gruntu. W dwóch takich przypadkach znaleziono w wodzie 146 i 210 mg HCN/litr oraz chrom i azotyny (4). Notowano również zatrucia cyjankami i naftalenami u bydła pijącego wodę z niezabezpieczonych studzienek odwadniających gazociągi.

Środki chemiczne przenikają do wód gruntowych i z nią mogą przedostawać się do studzien. W Afryce Południowej w sąsiedztwie fabryki detergentów i środków owadobójczych stwierdzono, że szybkość rozprzestrzeniania się insektycydów z wodą gruntową wynosiła 41 m, a detergentów 76 m w ciągu roku. Po kilkunastu latach produkcji musiano w pobliżu fabryki zlikwidować hodowlę zwierząt, gdyż nie chciały one pić wody studziennej (58a).

Tereny naftowe często bywają skażone ropą naftową i słonymi wodami odpływowymi z szybów. Zatrucia mogą występować wskutek wycipcia produktów naftowych, gromadzących się w zagłębieniach gruntu lub zjadania zasolonej roślinności (43). Krowy, które piły wodę wypływającą z szybu gazowego, zawierającą 7,95% NaCl i 1,08% amoniaku, uległy śmiertelnemu zatruciu (53). W roślinach badanych w tutejszej pracowni toksykologicznej w 1975 r., pobranych w promieniu 100—200 m od miejsca erupcji gazu ziemnego i solanki znaleziono 16—33% NaCl. Po upływie kilku tygodni od zasypania otworu wiertniczego, w odległości 1300—2500 m zawartość soli w liściach buraków wynosiła jeszcze 2,34—6,32%.

Zanieczyszczenia ściekami zarybionych wód jest częstą przyczyną śnięcia ryb. Związki chemiczne i substancje obojętne znajdujące się w ściekach mogą działać bezpośrednio na ryby lub pogarszać warunki środowiskowe. Na przestrzeni kilku km poniżej ujścia wód odpływowych z kopalni węgla mikrofauna uległa zupełnemu zniszczeniu, co spowodowało ucieczkę ryb z tej strefy. Kwaśne ścieki z przędzalni wytręły ryby na długości kilkunastu km przepływu rzeki (40). Po przedostaniu się do rzeki dużej ilości ługu sodowego ryby snęły na przestrzeni 30 km (53). Zatrucia ryb występowały w wodach, do których spływały ścieki z fabryk chemicznych, fabryki azotniaku, z zakładów galwanizacyjnych, rafinerii ropy naftowej, garbarni (2).

Krajowa prasa dość często informuje o masowych zatruciach ryb spowodowanych ściekami odprowadzanymi do strumieni i rzek. Opisano śnięcie pstrągów w strumieniu, do którego dostały się kwaśne ścieki z huty szkła. W innym przypadku masowe śnięcie wystąpiło w zamrzniętym jeziorze, do którego spływały ścieki z krochmalni leżącej kilka km powyżej ujścia rzeki do jeziora (28).

Zatrucia zwierząt stałocieplnych na terenach skażonych dymami i pyłami przebiegają przeważnie przewlekłe lub subklinicznie. Mogą występować zaburzenia w cyklu płciowym, jałowość, ronienia i przedwczesne porody. Natomiast zatrucia ściekami przebiegają zazwyczaj gwałtownie. Rozpoznawanie zatruc występujących w okolicach przemysłowych jest niekiedy dość trudne. Znajomość profilu produkcji zakładu, w pobliżu którego nastąpiło zatrucie ułatwia diagnozę i pozwala na właściwe ukierunkowanie badań laboratoryjnych.

Interesujące są wyniki badań nad zawartością metali ciężkich w niektórych surowcach paszowych. W RFN w 1975 r. znaleziono w makuśkach i śrutach poekstrakcyjnych 0,01—17,1 ppm Pb i 0,01—0,16 Hg, a w mączkach mięsnych 0,45—45,7 ppm Pb i 0,01—0,14 ppm Hg i w rybnych 0,05—0,68 ppm Hg (14). Inne badania wykazały w mączkach rybnych średnio 5,92 ppm Pb, 0,54 ppm Cd i 0,159 ppm Hg, a w mięsnokostnych — średnio 7,67 ppm Pb, 0,66 ppm Cd i 0,076 ppm Hg (60, 68). Ilości metali znajdujące obecnie w mączkach zwierzęcych nie przedstawiają niebezpieczeństwa zatruc, gdyż udział mączek w mieszankach pasz treściwych jest niewielki. Nie wolno jednak zapominać, że niektóre mączki, zwłaszcza mięsno-kostne z terenów uprzemysłowionych mogą zawierać więcej metali.

Ze skażeniami przemysłowymi wiąże się również zagadnienie śladowych ilości niektórych substancji w środkach spożywczych zwierzęcego pochodzenia. W związku ze skażeniem środowiska ołowiem z różnych źródeł (gazy spalinyowe, przemysł) w tkankach zwierzęcych i w mleku zawsze znajdują się pewne ilości ołowiu uważane obecnie za normalne.

Według danych zachodnich z 1974 r. w suchej masie różnych środków spożywczych zwierzęcego pochodzenia ilości ołowiu wynosiły: w mięsie wołowym 0,22—1,65 ppm, w cielęcym 0,139—0,175 ppm i w wieprzowym 0,084—0,584 ppm; w tłuszczu wieprzowym 0,15—1,25 ppm; w jajach 0,02—1,0 ppm; w rybach 0,12—1,81 ppm (8, 34). Średnie poziomy ołowiu w kościach bydła rzeźnego wynosiły: w RFN około 15 ppm, a w Szwajcarii około 10 ppm; więcej ołowiu znajdowano w kościach zwierząt starszych (34).

Według danych z 1974 r. w mleku krów z terenów rolniczych zawartość ołowiu wynosiła: w RFN 0,008—0,05 mg, w Szwajcarii 0,023 mg, w Jugosławii 0,01—0,02 mg, w USA 0,023—0,079 mg w litrze (8, 34). W maśle poziom ołowiu wahał się w granicach 0,3—0,45 ppm, a w serze 0,53—1,6 ppm (35). W badaniach własnych w mleku krów z terenów nie zagrożonych skażeniami przemysłowymi znaleziono średnio 0,045 mg Pb w litrze (7).

W RFN u bydła w wieku 2 miesięcy do 9 lat, pochodzącego z terenów leżących w odległości 0,7—3,5 km od źródła emisji, poddanego normalnemu ubojowi — zawartość ołowiu w suchej masie wątroby wahała się w granicach 5—25 ppm i w kościach 1,7—67 ppm; i w tych badaniach znaleziono wyższe poziomy ołowiu u zwierząt starszych (65).

Według danych z 1974 r. na terenach uprzemysłowionych zawartość ołowiu w mleku wynosiła: w Jugosławii 0,1—0,2 mg przy najwyższej wartości 1,6 mg, w RFN średnio 0,25, w USA 0,04—0,28 mg w litrze (8, 24, 43). W mleku z różnych miejscowości leżących w sąsiedztwie hut miedzi średnie poziomy Pb wynosiły 0,28—0,072 mg w litrze, a więc mieściły się w granicach uważanych obecnie za normalne (7).

W RFN zawartość ołowiu w mleku kobiecym waha się w granicach 0,02—0,4 mg, a w Belgii wynosi średnio 0,268 mg/litr (34). Zawartość ołowiu w mleku położnic z okolicy Lublina wynosi średnio 13,9 µg, z okolic Krakowa 16,4 µg i z okolic Olkusza i Chorzowa 22,9 µg/litr (52). Średnie stężenie rtęci w mleku położnic z okolic Lublina, Krakowa, Chorzowa i Olkusza wynosiło 5,9 µg/litr (31).

Na obszarach skażonych związkami fluoru jego średni poziom w mleku krów wynosi 0,22 mg, a w kontrolnym — 0,04 mg/litr (47). Według danych autorów krajowych, w mleku krów z okolicy huty aluminium średni poziom fluoru w ciągu roku wynosił 0,88 mg/litr; w styczniu i lutym był najwyższy i w mleku niektórych krów przekraczał 2 mg/litr (32).

W ostatnich latach zajęto się badaniami nad występowaniem polichlorowanych dwufenyli (PCB) w środowisku. Znalezione je w wodzie morskiej, w wodach śródlądowych, w tkankach ssaków, ptaków i ryb, a także w mleku krów i kobiet. Autorzy krajowi stwierdzili w tłuszczu kotów 0,40—12,91, w tłuszczu kurzym 0,2—0,56 i w tłuszczu mleka kobiecego 0,1—1,4 ppm polichlorowanych dwufenyli (45).

Przedstawione w dużym skrócie niektóre tyko zagadnienia interesujące służbę lekarsko-weterynaryjną są wciąż aktualne. Dokładna znajomość ich jest potrzebna zarówno dla właściwej profilaktyki zatruc zwierząt na terenach uprzemysłowionych, jak i dla ochrony zdrowia ludzi.

Piśmiennictwo

- Allcroft R.: Vet. Rec. 63, 503, 1951.
- Ammon F., Roegner-Aust S.: Allg. Fischztg. 78, 6 i 454, 1953.
- Aronson A. L.: Am. J. vet. Res. 33, 127, 1972.
- Bohosiewicz M., Mikolajczak B.: Medycyna Wet. 21, 616, 1975.
- Bohosiewicz M., Mikolajczak B., Dynarowicz I., Nabrda-lik A., Krol G.: Medycyna Wet. 10, 160, 1974.
- Bohosiewicz M., Jopek Z.: Medycyna Wet. 31, 671, 1975.
- Bohosiewicz M., Mikolajczak B., Jopek Z., Monkiewicz J., Dębowy J., Dynarowicz I.: Niepublikowane dane z lat 1973—1975.
- Bundenkötter S.: Dt. tierärztl. Wschr. 81, 341 i 364, 1974.
- Buxton I. C., Allcroft R.: Vet. Rec. 67, 273, 1955.
- Carty-Baeten K., Debackere M.: Vet. Bull. 43, 636, 1973.
- Cerni I., Secasiu V., Paul I., Cristea I., Fat. C.: Probl. Zoot. Vet. (3) 53, 1962, Bukareszt.
- Cristea I.: Probl. Vet. (3) 53, 1957, Bukareszt.
- Cristea I., Dulfu R., Marian P., Dulfu V.: Recl. Méd. vét. 146, 783, 1970.
- Crössmann G., Egels W.: Dt. tierärztl. Wschr. 82, 273 i 400, 1975.
- Denz Z., Czarnowski A.: Medycyna Wet. 26, 412, 1970.
- Dorn C. R., Phillips P. E., Pierce J. O., Chase G. R.: Bull. envir. Contam. Toxic. 12, 628, 1974.
- Dubourg P.: Science et Vie cyt. za Forum 11 (37) 3, 1975.
- Dziubek T.: Pozn. Tow. Przyj. Nauk, Pr. Kom. Nauk Roln. i Leśn. 16, 1, 1963.
- Dziubek T.: Konsultacje ustne, 1976.
- Egan D. A., O'Cuill T.: Vet. Rec. 86, 736, 1970.
- Gardner A. W., Hall-Patch P. K.: Vet. Rec. 74, 113, 1962.
- Golański K., Rzeszotko M., Soliński P.: Medycyna Wet. 29, 340, 1973.
- Gründer H. D.: Zentbl. Vet. Med. 19, 229, 1970.
- Hammond P. B., Aronson A. L.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 111, 595, 1963.
- Hemkes O. J., Hartmans J.: Vet. Bull. 43, 516, 1973.
- Hogsdad J.: Nord Vet. Med. 17, 220, 1965.
- Janowski W.: Medycyna Wet. 12, 167, 1956.
- Jara Z.: Medycyna Wet. 26, 131, 1970.
- Jones W. G.: Vet. Rec. 90, 503, 1972.
- Juszkiewicz T., Szprengier T.: Pol. Arch. wet. 17, 71, 1974.
- Juszkiewicz T., Szprengier T., Radomański T.: Mat. V Symp. Toksykol. 16—19.IX.1976 r. Lublin.
- Kahl S., Klewska A.: Roczniki PZH, 25, 97, 1974.
- Kirkor S.: Choroby pszczoł, PWRiL 1953.
- Kopp Chr.: Tierärztl. Umsch. 29, 273, 1974.

- Kreutzer W.: Wien. tierärztl. Mschr. 61, 57, 1974.
- Liebenow H.: Mh. Vet.-Med. 26, 106, 1971.
- MacDonald D. W., Lamoureux N. A., Van den Brink M., Whenheim G. R., Brisbane W. P.: Can. vet. J. 12, 33, 1971.
- Masek J., Hais K.: Vet. Med. Praga, 8, 341, 1963.
- Mašek J., Hais K.: Ved. Pr. Výzk. Ust. Vet. Lék. Brno, 3, 125, 1963.
- Malacea I., Dragasanu S., Racoviceanu R.: Bul. Inst. Cerc. Pisc. 13, 51, 1954, Bukareszt.
- Minciuma V., Vior E., Andrei M., Abram S., Surdan C., Igritan L.: Lucr. stînt. Inst. Cerc. Vet. Bioprep. Pasteur. 4, 317, 1965.
- Monkiewicz J., Jaczewski S., Dynarowicz I.: Medycyna Wet. 31, 684, 1975.
- Montur A. W., Choeppe R. J., Pearson C. C., Waller G. R.: J. Am. vet. med. Ass. 158, 1379, 1971.
- Musche R.: Dt. tierärztl. Wschr. 88, 49, 1961.
- Niewiadomska A., Zuk M.: Mat. IV Symp. Toksykol. 12—14.IX.1974 r., Poznań.
- Nikodemka E., Patryn O.: Medycyna Wet. 28, 358, 1972.
- Oelschläger W., Feyler L., Schwarz E.: Zentbl. Vet. Med. 19, 743, 1972.
- Ogura Y., Yonemura T., Homma S., Fujita M., Shimada Y., Hamada T.: Vet. Bull. 36, 170, 1966.
- Parker W. H., Rose T. H.: Vet. Rec. 67, 275, 1955.
- Pavličević M.: Vet. Glasn. 16, 1085, 1962.
- Pomorski Z., Owczarekiewicz A., Romanowska M.: Medycyna Wet. 26, 729, 1970.
- Radomański T., Zmudzki J.: Mat. V Symp. Toksykol. 16—19.IX.1976 r., Lublin.
- Ripeanu M.: Revta Zootehn. Med. Vet. Bukareszt (3) 49, 1963.
- Schmitt N., Brown G., Devlin E. L., Larsen A. A., McCoustand E. D., Saville J. A.: Archs envir. Hlth 23, 185, 1971.
- Shimwell D. W., Laurie A. E.: Envir. Pollut. 3, 291, 1972.
- Shupe J. L., Olson K. E.: J. Am. vet. med. Ass. 158, 187, 1971.
- Stern W.: Arch. Lebensmittelhyg. 23, 209, 1972.
- Stöfen D.: Landw. Zentbl. IV Vet. Med. 16, 931, 1970.
- Ströhl G. W.: Landw. Zentbl. IV Vet. Med. 12, 311, 1967.
- Szprengier T.: Bromat. Chem. Toksykol. 7, 371, 1974.
- Szprengier T.: Medycyna Wet. 31, 155, 1975.
- Todd J. R.: Vet. Rec. 69, 31, 1957.
- Walsh T., O'Moore L. B.: Nature, Lond. 171, 1166, 1953.
- Wiesner E.: Ernährungsschäden der Landwirtschaftlichen Nutztiere, Gustav Fischer Verlag 1967.
- Willoughby R. A., Brown G.: Can. vet. J. 12, 165, 1971.
- Vetter H., Mählhop R.: Landw. Forsch. 21, 294, 1971.
- Zasadowski A., Kalinowska Z., Zaleski S., Wrona E., Pankowska S.: Mat. V Symp. Toksykol. 16—19.IX.1976 r., Lublin.
- Zuber R., Boway E., Lugebühl R., König R.: Schweiz. Landw. Forsch. 11, 45, 1972.
- Zmudzki J.: Medycyna Wet. 31, 351, 1975.

Adres autora: prof. dr Michał Bohosiewicz, ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław.

ZIV G.: Porównawcza farmakologia kliniczna amikacyny i kanamycyny u ssących cieląt. (Comparative clinical pharmacology of amikacin and kanamycin in dairy calves). Amer. J. vet. Res. 38, 337—340, 1977 (3).

Amikacyna jest nową półsyntetyczną pochodną kanamycyny. Cechuje się ona szerokim spektrum działania przeciwbakteryjnego włączając szczepy *Pseudomonas* oraz oporne na działanie gentamycyny i kanamycyny bakterie z rodziny *Enterobacteriaceae*. Badania porównawcze nad aktywnością amikacyny i kanamycyny przeprowadzono metodą kolejnych rozcieńczeń w stosunku do szczepów *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Pasteurella multocida* i *Pseudomonas aeruginosa*. Badane szczepy wyizolowano od cieląt z objawami biegunki, zapalenia płuc lub posocznicy. Minimalne stężenie hamujące amikacyny było 2—4 krotnie niższe w porównaniu do kanamycyny. W przypadku salmoneli z grupy D, MIC amikacyny wynosił 6,25 µg/ml, *Pseudomonas aeruginosa* 6,25, *Pasteurella multocida* 3,12 µg/ml, *Escherichia coli* i salmoneli z grupy B 6,25 µg/ml. Poziom amikacyny lub kanamycyny w surowicy cieląt po jednorazowej domięśniowej iniekcji w dawce 10, 25 lub 50 mg/kg wagi ciała osiągał identyczne wartości po 30 minutach po podaniu (amikacyna 57,7 ± 3,6 µg/ml, kanamycyna 57,3 ± 4,9 µg/ml). Po 24 godz. nie stwierdzono obecności tych antybiotyków we krwi. Zalecono stosowanie amikacyny w dawce 25 mg/kg wagi ciała w odstępach 10—12 godzin. Godnym uwagi jest fakt, że po stosowaniu kanamycyny w dawce 50 mg/kg wagi ciała co 10—12 godzin nie uzyskano w surowicy efektywnego stężenia tego antybiotyku dla salmoneli z grupy B i *Ps. aeruginosa*.

G.