

15. Riser W. H., Rhodes W. H.: *Animal Hospital*. 2, 167, 1966.  
 16. Smith R. N.: *J. small Anim. Pract.* 4, 1, 1963.  
 17. Snavely J. G.: *J. Am. Vet. Med. Ass.* 135, 201, 1959.  
 18. Sprinkle A., Krook L.: *Cornell. Vet.* 60, 476, 1970.  
 19. Wamberg K.: *Mh. Vet.-Med.* 16, 884, 1961.  
 20. Wamberg K.: *Mh. Vet.-Med.* 16, 845, 1961.

Adres autora: lek. wet. Barbara Blenau, Warszawa, ul. Grochowska 272.

**Бленау Б. — Результаты рентгенологического исследования 103 собак с целью выявления дисплазии мазобедренных суставов.**

Исследованные рентгенологически 103 собаки разделили на 3 группы: 1) собаки с клиническими симптомами дисплазии, подтвержденной рентгенологически, 2) собаки без клинических симптомов у которых дисплазию установили на основании рентгенологического исследования, 3) собаки без клинических симптомов подозреваемые в дисплазии на основании рентгенологического исследования (таб 1, 2, 3). В первой группе, насчитывающей 28 собак признали 10 собак больными а 2 подозреваемыми в дисплазии. Во второй и третьей группе, насчитывающих вместе 75 собак без клинических симптомов,

5 собак признали больными а 9 подозреваемыми в дисплазии; среди них некоторые имели рентгенологические изменения даже третьей и четвертой степени.

**Blenau B. — The results of X-ray examination of 103 dogs towards dysplasia of hip joints.**

The author described the results of X-ray examinations of 103 dogs towards dysplasia of hip joints. The dogs under study were divided into three groups: 1. dogs with clinical signs of dysplasia confirmed by X-ray examinations, 2. dogs without clinical symptoms of the disease in which dysplasia was found by X-ray examinations, 3. dogs without clinical signs suspected of dysplasia on the strength of X-ray examinations (tab. I, II, III). In the first group 28 dogs were examined from which 10 animals were determined as ill and 2 suspected of dysplasia. In the second and third group, in which 75 dogs without clinical signs had been examined, 5 animals were considered as ill and 9 suspected of the disease. In the group of dogs without clinical signs of dysplasia radiologic changes of the 3-rd and 4-th grade were noted.

ZBIGNIEW HEJLASZ

## Wymiana gazowa w intoksykacjach pokarmowych koni

Instytut Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynarii WSR we Wrocławiu  
 Dyrektor: prof. dr R. BADURA

Analizując problemy intoksykacji pokarmowych w przebiegu morzyska u koni wydaje się, że ich obraz nie byłby pełny bez wglądu w przemiany gazowe ustroju. Stopień utlenowania hemoglobiny, koncentracja dwutlenku węgla w postaci kwasu węglowego i dwuwęglanów oraz wzajemny ich stosunek, są niejako wykładnikami ogólnej przemiany, procesów detoksykacyjnych, sprawności układów buforowych krwi i narządów krążenia. Prace podjęte w latach 1956—1960 wykazały, że jedną z głównych przyczyn powstawania intoksykacji u koni, jest szybko postępująca azocica jelitowa (11). Równocześnie pogarszający się ogólny stan zwierzęcia z objawami duszności, niedomogi krążenia, cyjanozy naczyń i błon śluzowych, sugerował znaczne upośledzenie wymiany gazowej. Wreszcie postępująca mydriaza szpary źrenicznej, zmatowienie soczewki, otępienie aż do utraty świadomości i ruchów maseżowych, wskazywało nie tylko na znaczne niedotlenienie, ale także na gromadzenie się we krwi dwutlenku węgla. Obserwowane zagęszczenie się krwi, zmiana lepkości, wiązano z następowym przemieszczaniem się wody z osocza do krwinek na skutek gromadzenie się w krwince produktów przemiany białkowej — RN (5, 16). Oparto to na spostrzeżeniu znacznej różnicy w poziomach RN pomiędzy surowicą i krwią pełną, co niewątpliwie znacznie upośledzało procesy wentylacyjne. Skutki niedotlenienia są powszechnie znane, a odczynowość krwi ściśle związana z tymi procesami może stanowić dobrą ocenę stopnia zaangażowania i zdolności wyrównawczych ustroju.

Ustalenie zatem całokształtu tych zmian, bardziej wnikliwa analiza zachodzących procesów wpłynęła niewątpliwie na skuteczniejszą interwencję leczniczą. Zagadnieniom tym niewiele poświęcono uwagi, śledząc zachowanie się powyższych parametrów w schorzeniach płuc, serca, narkozach, transporcie zwierząt (1—4, 6, 7, 18), a w przebiegu morzyska jedynie rezerwę alkaliczną (14).

### Materiał i metody

Ogólną zawartość tlenu i dwutlenku węgla oznaczano metodą z żelazicyjankiem potasu i kwasem winowym (8, 13). Wyniki potwierdzono metodą Astrupa (17), która umożliwiła równocześnie określenie we krwi koncentracji dwuwęglanów, stosunku kwasu węglowego do dwuwęglanów i odczynowości krwi. Ze względu na chęć poznania przesunięć biochemicznych tylko w krwince, a równocześnie uzyskania jednorodnego materiału wyjściowego, oznaczenia gazometryczne przeprowadzano w masie krwinkowej, otrzymanej przez wirowanie krwi pełnej przy 1500 obr./min w ciągu 20 minut. Krew do analizy pobierano z tętnicy podszczękowej lub szyjnej i żyły jarzmowej. Pobraną bez dostępu powietrza krew heparynowano, względnie umieszczano w 3,8% cytrynianie sodu pod parafiną. Po odciążeniu osocza otrzymaną po wirowaniu masę krwinkową w ilości 0,1 ml poddawano oznaczeniom. Każdą próbę przed oznaczeniem kontrolowano na zawartość hemoglobiny i erytrocytów. Wielkości te oscylowały tylko w bardzo niewielkich granicach (tab. 1). Otrzymane objętości gazów podano w vol.% przy 0°C i 760 mm Hg (13). W metodzie Astrupa analizowano krew pełną. Resztę azotową oznaczano metodą Kjeldahla. Na wstępie pracy ustalono normy fizjologiczne u 10 koni pochodzących z terenu m. Wrocławia, a następnie dobierając odpowiednie przypadki poddano takim badaniom ogółem 15 koni chorych. W pracy posłużono się materiałem klinicznym. Schorzenia dotyczyły różnych odcinków

przewodu pokarmowego, których wspólną cechą była nasilająca się azocica jelitowa, stopień której określano poziomem reszty azotowej. Wyniki podano w formie tabel i wykresów.

Wyniki

Wyniki badań przedstawiono w tab. 1 i 2 oraz na ryc. 1 i 2.

Tab. 1. Parametry fizjologiczne (konie zdrowe) oraz warunki oznaczeń

| Zawartość HgO i krwinek w masie krwinkowej (krw. tętnicza) |                               | % wysycenia tlenem hemoglobiny | Pojemności     |                          | Reszta azotowa w mg % |             |
|--|-------------------------------|--------------------------------|----------------|--------------------------|-----------------------|-------------|
| HgO g %  | krw. w 1 mm <sup>3</sup> krwi |                                | tlenowa vol. % | CO <sub>2</sub> w vol. % | krw. pełna            | surowica    |
| 47,9 ± 1,3   | 197 ± 0,065                   | 94,2 ± 0,27                    | 62,0 ± 1,4     | 51,3 ± 1,9               | 34,08 ± 2,5           | 32,43 ± 3,4 |

Tab. 2. Wpływ poziomu reszty azotowej we krwi na jej wysycenie tlenem, na ilość cząsteczek parcjalne CO<sub>2</sub> zawartość dwuwęglanów i pH krwi (zaincubowane w 37°C)

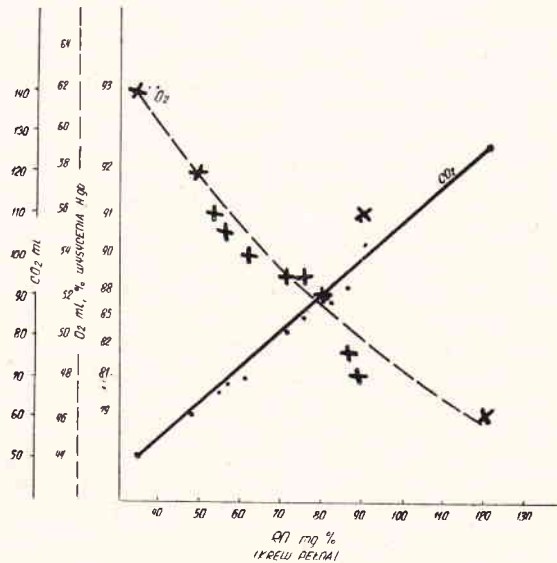
| Poziom RN we krwi mg % | Wysycenie krwi tlenem % |       | Współczynnik wykorzystania tlenu | Opilna ilość vol. % cząsteczek parcjalne w mm Hg dwutlenku węgla |                     | Aktualna ilość dwuwęglanów i dwutlenku węgla we krwi w mg oraz przeliczone ich stężenia |        | pH krwi  |       |
|------------------------|-------------------------|-------|----------------------------------|--|---------------------|---|--------|----------|-------|
|                        | KREW                    |       |                                  | KREW   |                     | KREW  |        | KREW     |       |
|                        | tętnicza                | żylna |                                  | tętnicza   | żylna               | tętnicza  | żylna  | tętnicza | żylna |
| 45,00                  | 94                      | 65    | 0,35                             | 58 vol. % / 34 mmHg  | 67 vol. % / 48 mmHg | 25/102  | 29/144 | 7,47     | 7,42  |
| 58,24                  | 82                      | 28    | 0,70                             | 55/35  | 60/42               | 24/105  | 26/126 | 7,45     | 7,41  |
| 66,98                  | 96                      | 82    | 0,14                             | 96/100   | 81/72               | 40/3,00   | 24/210 | 7,22     | 7,30  |
| 76,60                  | 84                      | 67    | 0,20                             | 76/40,5  | 87/43,5             | 33/1,21   | 39/1,3 | 7,53     | 7,55  |

Omówienie wyników

Omawiając powyższe problemy, na wstępie należy podkreślić, że każdy czynnik patologiczny, wytrącający ustrój z prawidłowej przemiany, spowoduje całą gamę przesunięć wyrównujących tę nieprawidłowość. Dopiero gdy jedno z ogniw tych procesów ulegnie pęknięciu występują wyraźne objawy patologiczne. Dotyczy to również i intoksykacji pokarmowych koni — zjawiska niejednorodnego. Fermentacja bakteryjna, zatrzymanej w przewodzie pokarmowym treści, powoduje gromadzenie się we krwi ciał o wspólnej nazwie Reszta Azotowa. Sądząc z różnic poziomów tych związków pomiędzy krwią pełną i surowicą wydaje się, że ich rozmieszczenie we krwi jest nierównomierne. Szczególnie dużo gromadzi się ich we krwi (ryc. 2). Poczynając od wartości 50 mg % RN różnice te rzędu kilku, kilkunastu mg % w krańcowym przypadku niniejszej publikacji, sięgają 50 mg %. Liczbowo wynosi to 121,52 mg % krew pełna i 75,60 mg % surowica. Z tych właśnie względów zajęto się tematem podanym w tytule. Analiza wykresu pierwszego pokazuje, że przesunięcia w stężeniach RN we krwi zmniejszają pojemność tlenową krwinek, obniżają stopień wysycenia hemoglobiny tlenem, przy równoczesnym ilościowym wzroście dwutlenku węgla. W omawianych przypadkach pojemność tlenowa krwinek spadła z 62 vol.% do 45 vol.%, a ilość dwutlenku węgla wzrastała z 50 do 126 vol.%. Równocześnie spadało wysycenie hemoglobiny tlenem z 94% na 80% zbliżając się tym

WYKRES NR 1

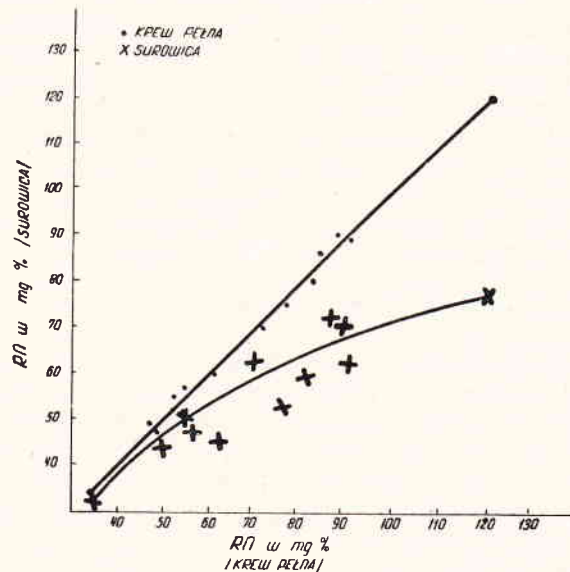
OBROTOSŁ TLENI I DWUTLENKU WĘGLA W 100 ML MASY KRWINKOWEJ, % WYSYCENIA HgO: TLENEM W ZALEŻNOŚCI OD POZIOMU RN W KRWI



samym do wartości krytycznych (9). Można to tłumaczyć blokadą enzymatyczną lub co mniej jest prawdopodobne, znacznym upośledzeniem wentylacji płuc. W niektórych przypadkach prężność dwutlenku węgla w krwi tętniczej osiągnęła wartość 100 mm Hg, znacznie przewyższając ciśnienie parcjalne w krwi żylnaj, 72 mm Hg (tab. 2). Zastosowana z kolei meto-

WYKRES NR 2

ILUSTRACJA RÓŻNIC W POZIOMACH RN W mg %, POMIĘDZY KRWIĄ PEŁNĄ I SUROWICĄ, (W INTOKSYKACJACH)



da Astrupa pozwoliła na analizę zachodzących procesów (tab. 2). Gromadzący się dwutlenek węgla w krwince i krwi zakwasza środowisko, hamuje utlenowanie hemoglobiny. Ustrój poprzez zwiększenie koncentracji dwuwęglanów



z 25 meq na 35—40 meq, stara się zapobiec kwasicy. Odczynowość krwi w tym przypadku przechodzi na stronę alkaliczną — pH 7,55, a stosunek dwuwęglanów do CO<sub>2</sub> zwiększa się z 20 : 1 (wartość prawidłowa) do 30 : 1, wzrastając w tlen krew tętniczą i żylną (7). Nasilająca się równocześnie dalsza koncentracja dwutlenku węgla, być może wchłaniana do krwiobiegu nawet z przewodu pokarmowego, szczególnie przy bębnicy jelit, przekracza możliwości wyrównawcze dwuwęglanów. Stosunek obu komponent zmniejsza się do 13 : 1, a oddziaływanie krwi przechodzi na stronę kwaśną pH — 7,22, a wysokie ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla może być wyższe w krwi tętniczej niż żylniej. Jest to obraz niewyrównanej kwasicy typu mieszanego. Pociąga to za sobą obniżenie zawartości i stopnia wysycenia tlenem hemoglobiny, która jest jedną z komponent regulujących pH krwi. Obniżona pojemność tlenowa krwinek, a przede wszystkim znaczny spadek współczynnika konsumpcji tlenu, z 0,35 na 0,14, jest powodem silnej asfiksji tkankowej (tab. 2). To wolne duszenie się organizmu jako konsekwencja azocyjy jelitowej, jest najprawdopodobniej przyczyną szybkich zejść śmiertelnych. Stąd też i burzliwe objawy kliniczne, zimne poty, ośpienie, szybko występujące zwyrodnienie narządów mięsnych, komplikacje pokolkowe, ale również i szybkie cofanie się objawów klinicznych po ustąpieniu właściwej przyczyny schorzenia. Być może i notowana w ciężkich intoksykacjach hyperglikemię można by tłumaczyć tym zjawiskiem (10).

Za takim tłumaczeniem rozwoju intoksykacji przemawia również fakt, że podawanie chloromycetyny, hamującej fermentację jelitową, znacznie opóźnia lub nawet zapobiega objawom zatrucia (12). Stąd też nasuwa się dalszy wniosek, że dodatkowe leczenie inhalacyjne tlenem w ciężkich przypadkach klinicznych wydaje się bardzo celowe, co zresztą już notuję w powyższej publikacji (15). Równoczesna regulacja pH krwi byłaby może kolejnym dalszym usprawnieniem zwalczania niepożądanych objawów.

### Wnioski

1. Intoksykacje pokarmowe u koni w przebiegu morzyska są złożonym procesem. Można określić je jako azocyję jelitową połączoną z ogólną asfiksją tkankową i wolnym zatruciem organizmu dwutlenkiem węgla.

2. W przebiegu intoksykacji spada znacznie wysycenie hemoglobiny tlenem, spada współczynnik wykorzystania tlenu przez tkanki i następuje znaczna koncentracja dwutlenku węgla w krwi.

3. W przebiegu intoksykacji następują wyrównawcze przesunięcia w ilości dwuwęglanów i pH krwi. Jej odczynowość poprzez alkalozę

przechodzi w niewyrównaną kwasicę typu mieszanego. Stosunki dwuwęglanów do dwutlenku węgla, układające się w warunkach prawidłowych, jak 20 : 1, ulegają przesunięciu na 30 : 1 przy pH krwi — 7,55 lub obniżają się do 13 : 1 przy pH — 7,22.

### Piśmiennictwo

1. Badura R., Modrakowski A., Osiński B., Utzig J.: *Medycyna Wet.*, 21, 525, 1965.
  2. Badura R., Modrakowski A., Osiński B., Utzig J.: *Zeszyty Nauk. WSR, Weterynaria*, XX-70, 207, 1967.
  3. Badura R., Modrakowski A., Osiński B., Utzig J.: *Zeszyty Nauk. WSR, Wrocław, Weterynaria XXI-72*, 135, 1967.
  4. Badura R., Modrakowski A., Osiński B., Utzig J.: *Zeszyty Nauk. WSR, Wrocław Weterynaria XIX-63*, 69, 1965.
  5. Bang J.: *Bioch. m. Zeitschrift*, 72, 104, 1916.
  6. Bros W., Koczorowski S., Masiak M., Aroński A., Kustrzycki A.: *Pamiętniki II Zjazdu Anestezjologów Polskich, Wrocław, 1959*.
  7. Bros W., Masiak M. i wsp.: *Pol. prz. chir.* 7, 695, 1962.
  8. Balachowski I. S., Balachowski S. D.: *Między Chemicznego Analiza Krewi, Medgiz, 1963*.
  9. Best C., Taylor N. B.: *Fizjologiczne podstawy postępowania lekarskiego, przekł. z ang. Warszawa, PZWL, 1959*.
  10. Hejłasz Z.: *Biuletyn II Zjazdu PTNW, Wrocław, 1962*.
  11. Hejłasz Z.: *Pol. Arch. wet.* 8, 141, 1963.
  12. Hejłasz Z., Janiak T.: *Medycyna Wet.* 19, 92, 1963.
  13. Klisiecki A.: *Acta Physiologica Polonica*, 7, 229, 1956.
  14. Kwiatkowski T.: *Pol. Arch. wet.* 8, 157, 1963.
  15. Orzeszkowski S.: *Medycyna Wet.* 15, 297, 1959.
  16. Parnas J., Klisiecki A.: *Polska Gazeta Lekarska* 36, 1935.
  17. Sjogard-Anderson O.: *The Acid Base Status of the Blood* 3-ed, Munksgaard, Copenhagen, 1965.
  18. Utzig J., Wartenberg L.: *Medycyna Wet.* 25, 173, 1969.
- Adres autora: doc. dr Zbigniew Hejłasz, Wrocław, ul. Promień 17 m. 7.

**THEODORIDES V. J., SCOTT G. C., LADERMAN M.:** Szczepy *Haemonchus contortus* odporne na benzimidazolowe preparaty przeciworobacze. (Strains of *Haemonchus contortus* resistant against benzimidazole anthelmintics). *Am. J. vet. Res.*, 31, 859-863, 1970 (5).

Przeprowadzono badania porównawcze nad działaniem różnych dawek parabendazole i thiabendazole na szczepy *Haemonchus contortus* odporne na działanie innych leków przeciworobaczych. Badania przeprowadzono na owcach i na kozach. 47 owiec rasy Suffolk w wieku 4—6 miesięcy po zakażeniu 10 tys. larw *H. contortus* i określeniu stopnia zarobaczenia 4 tyg. po zakażeniu podzielono na dwie grupy. W grupie owiec leczonych podawano sondą parabendazole w dawkach 20, 40 i 60 mg/kg wagi ciała lub thiabendazole w dawkach 50, 100 i 150 mg/kg wagi ciała. Po tygodniu od zakończenia leczenia owce poddano ubojowi i określono ilość dojrzałych pasożytów. Badania wykazały, że wszystkie szczepy *H. contortus* odporne na działanie parabendazole były również odporne na thiabendazole. Z.

**STROUT R. G., OUELLETTE C. A.:** Schizogonia i gametogonia *Eimeria tenella* w hodowlach komórkowych. (Schizogony and gametogony of *Eimeria tenella* in cell cultures). *Am. J. vet. Res.*, 31, 911-918, 1970 (5).

Schizogonia i gametogonia występowała u *Eimeria tenella* hodowanej na pierwotnej hodowli komórek nerki zarodka kurzego na podłożu Eagle z dodatkiem 10% surowicy nowo narodzonego cielęcia. Sporozycy zaczynały wnikać do komórek hodowli już po minucie po jej zarażeniu. Dojrzałe schizonty pierwszej generacji zawierające merozoity pojawiały się po 48—72 godz. po zarażeniu hodowli komórkowej. Schizonty drugiej generacji pojawiły się po 96 godz. po zarażeniu hodowli komórkowej. Po około 144 godzinach pojawiły się schizonty trzeciej generacji oraz niedojrzałe gametocyty. Dojrzałe gametocyty i oocyty wytwarzały się po 160—200 godz. po zarażeniu. Z.