

W tych pracowniach rozwijać się będą głównie następujące metody badania: hematologiczne — dotychczasowe metody klasyczne, zastępują nowoczesne aparaty samoczynnie liczące, mierzące itd. Podobny rozwój dotyczyć będzie badań chemiczno-klinicznych w zakresie rozpoznawania chorób wątroby, nerek, przewodu pokarmowego. Rozwijać się będą badania immunochemiczne, enzymatyczne, natomiast metody izotopowe w najbliższej przyszłości nie znajdą zastosowania, ponieważ są kosztowne i czynią niezdadne do spożycia środki żywnościowe.

Badania rentgenowskie mimo, że są bardzo obiektywne mają ograniczone znaczenie i również stanowią jeden z elementów uzupełniających badanie kliniczne. Badanie kliniczne winno być zakończone przed badaniem rentgenowskim, ponieważ wyniki tych badań są niekiedy wieloznaczne. Często także grubość ciała zwierząt ogranicza możliwości diagnostyczne.

Statystyka matematyczna posiada tylko taki zakres zastosowania, w jakim jest nieodzowna dla ustalenia istotnych porównań i stopnia prawdopodobieństwa. Nie powinna ona i nie może zastąpić osobistej oceny dokonanej przez lekarza w poszczególnych przypadkach. Statystyka powinna ocenę taką uczynić pewniejszą.

Porównywanie wyników doświadczeń w oparciu o metody matematyczno-statystyczne jest możliwe tylko wówczas, gdy dysponuje się dostateczną liczbą przypadków i przy równoczesnym zachowaniu jednorodności materiału. W wypadku małej liczby przypadków nie powinno się za wszelką cenę szukać dowodu statystycznego.

Doświadczony klinicysta systematycznie postępując potrafi szybko i pewnie ustalić rozpoznanie. W oparciu o nie wybiera się dalsze działanie, np. podejmuje się leczenie, zmienia się sposób żywienia, utrzymania, lub decyduje o uboju z konieczności.

Tłumaczył i opracował prof. dr R. Badura

JÓZEF FILAR

Zachowanie się układu czerwono- i białokrwinkowego krwi obwodowej w przebiegu chorób nerek u bydła

Katedra Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynaryjnego WSR w Lublinie
Kierownik: doc. dr E. PINKIEWICZ

Zmiany w układzie krwiotwórczym, występujące w przebiegu chorób nerek u ludzi, były od dawna przedmiotem zainteresowania klinicystów. W badaniach jakie tym zmianom poświęcano interesowano się zarówno charakterem, jak też mechanizmem powstawania. Wiele z przeprowadzonych badań wskazuje na ścisłe powiązanie zmian hematologicznych ze zmianami w nerkach (2, 5, 11, 18, 21). W piśmiennictwie weterynaryjnym w przeciwieństwie do medycznego spotkać można jedynie nieliczne publikacje poświęcone temu zagadnieniu. Dotyczą one przede wszystkim psów.

Według Schalma (20) przewlekłemu śródmiąższowemu zapaleniu nerek u tego gatunku zwierząt często towarzyszy niedokrwistość normocytarna i normalnobarwliwa, co stwierdzili również Persson i wsp. (17), zwłaszcza w przypadkach połączonych z niewydolnością tego narządu. Nie napotkaliśmy natomiast w dostępnym nam piśmiennictwie, poza krótką wzmianką Gründera — 6), na publikacje z tego zakresu, które dotyczyłyby bydła.

Dlatego celowe wydało się nam przedstawienie własnych na ten temat spostrzeżeń. Obok zmian hematologicznych w przebiegu chorób nerek u bydła interesował nas również mechanizm obserwowanych zaburzeń.

Materiał

Badania objęły 14 krów klinicznie zdrowych (kontrolnych), oraz 25 krów u których w tut. Klinice

stwierdzono schorzenia nerek. Rozpoznanie było oparte o:

- 1) badanie fizykalne pacjenta
- 2) rutynowe badanie moczu
- 3) oznaczanie w surowicy krwi poziomu mocznika, azotu pozabiałkowego oraz elektrolitów (Ca, P, K, Na).

Krowy chore podzielono na dwie grupy zależnie od stopnia wydolności nerek, który ocenialiśmy na podstawie poziomu mocznika w surowicy krwi. Do grupy pierwszej (krowy z objawami niewydolności nerek, u których poziom mocznika wynosił > 50 mg%) zaliczono 18 krów. W grupie drugiej (krowy z zachowaną wydolnością nerek, u których poziom mocznika wynosił < 50 mg%) było 7 krów.

Metody

Badania hematologiczne obejmowały oznaczenie:

1. Liczby krwinek czerwonych i białych (metodą próbówkową stosując rozcieńczenie dla erytrocytów 1:200, dla leukocytów 1:20, — obliczeń dokonywano w komorze Bürkera).
2. Wskaźnika hematokrytowego (za pomocą mikrohmatokrytu Hedina).
3. Zawartości hemoglobiny (metodą Drabkina).
4. Rozmazy krwi dla oceny obrazu jakościowego krwinek białych barwiono metodą Papenheima.

W celu określenia charakteru niedokrwistości obliczono średnią objętość krwinki czerwonej (MCV), średnią wagową zawartość hemoglobiny w krwince (MCH) i średnie stężenie hemoglobiny w krwince (MCHC), — wg powszechnie używanych wzorów. Normy dla powyższych wskaźników przyjęto na podstawie wyników stwierdzonych u krów zdrowych (tab. 2), które pokrywają się mniej więcej z wartościami fizjologicznymi podawanymi w piśmiennictwie dla tego gatunku zwierząt (10, 20, 22). Za krańcowe wartości fizjologiczne dla MCV przyjęto $40-60 \mu^3$, dla MCH $14-26\%$, dla MCHC $26-41\%$.

Uzyskane wyniki badanych wskaźników poddano analizie statystycznej. Dla każdego wskaźnika obliczono średnią arytmetyczną, odchylenie standardowe, błąd średniej arytmetycznej oraz przeanalizowano je w odniesieniu do stopnia wydolności nerek. Istotność różnic średnich arytmetycznych badanych wskaźników między pierwszą i drugą grupą wykazano za pomocą testu t-Studenta. Prawdopodobieństwo (P) zaistnienia obserwowanych różnic w drodze przypadku odczytano z tablic rozkładu funkcji t. Przyjęto przy tym 5% ryzyko błędu.

Wyniki

Podstawowe charakterystyki statystyczne dla grupy I i II oraz istotność różnic między tymi grupami dla każdego z badanych wskaźników zestawiono w tab. 1. Przeprowadzona analiza statystyczna nie

Tab. 1. Średnie wartości badanych wskaźników u krów chorych na zapalenie nerek (grupy I i II)

Grupa	Wskaźnik	Zasięg wartości		Średnia	Odchył. standard.	Istotność różnic między I i II		
		od	do			roznica	t. test. funkcji	prawdop.
I	Erytrocyty w tys.	3020	5140	4677	1062	+ 0,244	0,500	0,60
II		2530	6220	4133	1190			
I	Hg 9 %	6,79	12,60	9,517	1,616	+ 0,524	0,622	0,50
II		3,70	11,60	8,993	2,398			
I	Ht %	24,0	35,0	30,11	3,894	- 0,75	0,239	0,80
II		23,0	37,0	30,86	7,946			
I	MCV μ^3	48,0	97,0	66,67	15,443	- 6,04	0,950	0,30
II		58,0	88,0	72,71	10,291			
I	MCH μ^3	13,0	33,0	20,72	4,836	+ 0,43	0,204	0,80
II		15,0	28,0	20,29	4,386			
I	MCHC %	24,7	44,0	31,92	4,865	+ 2,78	1,332	0,15
II		24,2	34,6	29,14	4,133			
I	Leukocyty	3500	20800	9450	4604	+ 2,85	1,531	0,10
II		4000	11400	6600	2620			
I	E %	0	14	1,41	3,41	- 2,73	1,544	0,10
II		1	15	4,14	5,08			
I	P %	1	38	11,06	10,84	+ 5,63	1,238	0,20
II		0	22	5,43	7,91			
I	S %	11	86	48,24	21,98	+ 7,67	0,784	0,40
II		20	68	40,57	21,51			
I	L %	3	75	37,47	20,99	- 8,96	0,998	0,30
II		29	76	45,43	17,02			
I	M %	0	6	1,82	1,74	- 1,61	0,965	0,30
II		0	11	3,43	4,32			

wykazała, aby poziom któregośkolwiek z badanych wskaźników różnił się w istotny sposób u zwierząt grupy I (z podwyższonym poziomem mocznika 57,3—353,1 mg%) i grupy II (z normalnym poziomem mocznika w surowicy krwi 26,7—47,0 mg%). Wobec tego w tab. 2 zestawiono podstawowe charakterystyki statystyczne analizowanych wskaźników układu czerwono- i białokrwinkowego dla wszystkich chorych i zdrowych zwierząt.

Zmiany w układzie czerwonokrwinkowym

- a. Liczba krwinek czerwonych
Z ogólnej liczby 25 chorych krów u 13 występo-

wała erytopenia, z czego 9 krów było z niewydolnością nerek, a 4 z zachowaną wydolnością tego narządu. Liczba krwinek czerwonych, jaką stwierdzono u krów z niedokrwistością wahała się u poszczególnych zwierząt w granicach od 2590000 do 4330000 w 1 mm³ krwi.

b. MCV.

Na 13 krów chorych z niedokrwistością u 3 średnia objętość krwinki czerwonej była prawidłowa i wahała się w granicach 58—61 μ^3 , u 10 zwierząt była zwiększona i wynosiła 66,99 μ^3 . Najwyższe wartości MCV stwierdzono u krów z daleko posuniętą niedokrwistością.

c. MCH.

Średnia zawartość hemoglobiny w krwince u 13 krów chorych z niedokrwistością w 11 przypadkach była prawidłowa i wynosiła 16,26%, u 2 zaś zwiększona 27,33%.

d. MCHC.

U 11 krów średnie stężenie hemoglobiny w krwince było prawidłowe (27,4—38,6%), zmniejszone zaś u 2 (24,7—25,5%).

Zmiany w układzie białokrwinkowym

Spśród 25 chorych krów tylko u 3 stwierdzono zwiększoną ponad normę liczbę krwinek białych (16200—20800 w 1 mm³ krwi). Ujawniono ją u krów z niewydolnością nerek (wartości mocznika wahały się u nich w granicach 68,4—199 mg%). W dwu przypadkach leukocytoza połączona była z granulocytozą obojętnochłonną (76 i 88%) i względną limfocytopenią (14 i 22%). Badaniami anatomo- i histopatologicznymi stwierdzono, że były to przypadki ropnego śródmiąższowego zapalenia nerek. Zmniejszenie liczby krwinek białych stwierdzono tylko u 1 krowy (3500 w 1 mm³ krwi). Histopatologicznie stwierdzono w tym przypadku śródmiąższowe nieropne zapalenie nerek. U pozostałych 21 krów wartości ogólnej liczby krwinek białych nie mieściły się w granicach wahań fizjologicznych, lub nieznacznie ją przekraczały (4000—11400 w 1 mm³ krwi). W grupie tej, były krowy zarówno z ropnym, jak i nieropnym śródmiąższowym zapaleniem nerek. U 8 zwierząt tej grupy występowała względna granulocytoza obojętnochłonna (61—83%) z czego u 5 krów stwierdzono przesunięcie w lewo. Liczba postaci pałeczkowatych wahała się tu od 15—38%. U 1 krowy stwierdzono monocytosę. U wszystkich krów chorych, liczba granulocytów kwasochłonnych mieściła się w granicach prawidłowych.

Omówienie

Układ czerwonokrwinkowy.

Zmniejszenie liczby krwinek czerwonych było częstym objawem u chorych krów, występowało bowiem w 13 przypadkach, co stanowi 52% wszystkich chorych zwierząt. Byłoby to zgodne z wynikami powszechnie uzyskiwanymi u ludzi (2, 5, 8) oraz u psów (17, 20).

Tab. 2. Średnie wartości badanych wskaźników u krów zdrowych i chorych na zapalenie nerek

Grupa	Liczba zw.	Charakt. statyst.	Erytrocyty w tys.	Hg 9 %	Ht %	MCV μ^3	MCH μ^3	MCHC %	Leukoc.	Jakościowy obraz				
										E %	P %	S %	L %	M %
Krowy chore	25	Średnia	4609	9,37	30,3	68,36	20,60	31,14	8650	2,21	9,42	46,0	40,08	2,29
		Odch. stand.	1079	1,87	5,16	14,25	4,63	4,76	4293	4,05	10,24	21,6	19,99	2,74
		Błąd śr. ar.	216	0,37	1,03	2,85	0,93	0,95	859	0,83	2,09	4,41	4,08	0,56
		Zasięg wart. od do	2590 6220	5,7 12,6	23,0 37,0	48,0 97,0	13,0 33,0	24,2 44,0	3500 20800	0 15	0 38	11 86	3 76	0 11
Krowy zdrowe	14	Średnia	5699,3	11,95	32,36	56,79	20,64	36,02	7071	8,1	1,3	34,8	52,9	2,9
		Odch. stand.	543,1	0,82	2,30	4,56	2,56	2,47	1548	5,34	1,38	9,3	8,9	1,7
		Błąd śr. ar.	145,1	0,22	0,61	1,22	0,63	0,67	4137	1,42	0,36	2,48	2,4	0,46
		Zasięg wart. od do	4720 6370	10,30 13,20	29,0 36,0	48,0 64,0	17,0 26,0	32,2 41,0	4700 9900	0 17	0 4	20 53	35 62	1 6

Erytopenia występowała zarówno u zwierząt z niewydolnymi, jak i wydolnymi nerkami. Statystycznie nie stwierdzono przy tym zależności między nasileniem anemii, a stopniem niewydolności nerek. Byłoby to niezgodne z wynikami badań uzyskanymi u ludzi przez Boronia i Kiczaka (2, 8). Natomiast pokrywałoby się w pewnym sensie z wynikami Gorzkowskiego (5), który wprawdzie stwierdził, jak i jego poprzednicy wspomnianą zależność, ale statystycznie okazała się ona nieistotna.

Wyniki powyższe sugerowałyby wiązanie zaburzeń erytropoezy z innym czynnikiem przyczynowym niż podwyższony poziom mocznika. Wydaje się, że może nim być czynnik regulujący erytropoezę a mianowicie hormon erytropoetyna — wykryty w r. 1906 przez Carnot i Deflandere, którego obecność w surowicy zdrowego bydła wykazał Krzymowski (9). Prace doświadczalne Jacobsona i wsp. (7) dowiodły, że obustronne wycięcie nerek u szczurów i królików powoduje znikanie erytropoetyny z krwi, co przemawiałoby za tym, że nerka jest narządem wytwarzającym erytropoetynę. Pogląd ten potwierdziły dalsze badania doświadczalne i obserwacje kliniczne (1, 3, 4, 11, 12, 13, 14, 15, 16). Wynika z nich, że w warunkach prawidłowych nerka produkuje albo uczynnia erytropoetynę, (dzieje się to w odpowiedzi na takie bodźce jak niedotlenienie i niedokrwistość), w przebiegu zaś schorzeń nerek występuje niedobór lub całkowity brak tego hormonu (11, 19, 21). Warto zwrócić przy tym uwagę, że w takich przypadkach, po przeszczepieniu zdrowej nerki poziom erytropoetyny w osoczu szybko wzrasta (19). Obecnie na podstawie prac doświadczalnych i obserwacji klinicznych uważa się, iż chore nerki mają ograniczoną zdolność produkcji erytropoetyny lub że tracą ją zupełnie, co uznaje się za główny czynnik niedokrwistości w tej chorobie.

Podobnie możnaby tłumaczyć mechanizm niedokrwistości obserwowanych przez nas przypadków, tym bardziej, że jej nasilenie nie zależało od wzrostu poziomu mocznika, co jest zgodne z wynikami badań doświadczalnych Jacobsona i wsp. (7) wykazujących, że podwiązanie moczowodów u szczurów (przez co poziom azotu mocznika wynosił 150 mg%) nie powodowało obniżenia zdolności erytropoetycznej osocza, a co obserwowano w grupie szczurów, którym usunięto obie nerki.

Analiza obserwowanych przez nas przypadków wykazała również, że niedokrwistość występowała raczej u krów z bardzo przewlekłym procesem chorobowym, gdzie miąższ nerkowy był bardzo zniszczony — co przemawiałoby za poprzednio wypowiedzianym poglądem. Niewątpliwie dodatkowym czynnikiem jest tu krwawienie, występujące w przebiegu schorzeń nerek.

Charakter niedokrwistości.

Charakter niedokrwistości w naszych badaniach nie był jednolity. Była to bowiem niedokrwistość w większości przypadków makrocytarna, rzadziej normocytarna oraz z reguły normalnobarwliwa, wyjątkowo nad- lub niedobarwliwa. Miałaby ona zatem inny charakter niż w przypadku psów, u których wg Schalma (20) występuje niedokrwistość normocytarna i normalnobarwliwa.

Układ białokrwinkowy.

Z badań naszych wynika, że w przedstawionej grupie chorych krów występowały również zmiany w układzie białokrwinkowym. Polegały one na odchyleniach od normy, ogólnej liczby krwinek białych oraz ich procentowego składu. Były one jednak znacznie rzadziej obserwowane i nie miały tak jak to obserwowano w układzie czerwono-krwinkowym jednokierunkowego charakteru. Analiza statystyczna badanych wskaźników nie wykazała zależności między ilościowymi i jakościowymi zmianami obrazu białokrwinkowego a poziomem mocznika w surowicy krwi, a zatem obserwowane zmiany nie były charakterystyczne dla żadnej z grup krów. Podobne wyniki do naszych stwierdzono u ludzi (5). Brak badań z tego zakresu u zwierząt nie pozwala na porównania.

Wnioski

Ze względu na małą liczbę badanych krów nie jesteśmy upoważnieni do wysnuwania ostatecznych wniosków. Możemy tylko sformułować wnioski dotyczące kierunku zmian, jakie stwierdziliśmy w naszych badaniach:

1. W przebiegu schorzeń nerek u bydła występują zmiany w układzie czerwono- i białokrwinkowym krwi obwodowej.
2. W układzie czerwono-krwinkowym przebiegają one pod postacią niedokrwistości, przy czym charakter jej jest niejednolity w odniesieniu zarówno co do wielkości, jak i barwności krwinki czerwonej. Jest to niedokrwistość najczęściej makrocytarna, rzadziej normocytarna, a z reguły normalnobarwliwa, wyjątkowo niedo- lub nadbarwliwa.
3. Nie stwierdzono współzależności między poziomem mocznika w surowicy krwi a stopniem niedokrwistości.
4. Zmiany w układzie białokrwinkowym są rzadziej obserwowane, mniej charakterystyczne i polegają na zmianach ogólnej liczby krwinek białych oraz ich procentowego składu.

Piśmiennictwo

1. Abbrecht P. H. i wsp.: Am. J. Physiol. 210, 237, 1966.
2. Boroń T. i wsp.: Pol. Arch. Med. Wewn. 8, 1241, 1956.
3. Denny W. F. i wsp.: Journ. Lab. Clin. Med. 67, 386, 1966.
4. Gallagher H. J. i wsp.: Arch. Int. Med. 52, 120, 1960.
5. Gorzkowski T.: Wyd. Łódzkiego Tow. Nauk. Prace Wydziału IV — Nauk Lekarskich. Nr 57, 1964.
6. Gründer H. D.: Tierärztl. Umschau 18, 426, 1963.
7. Jacobson L. O. i wsp.: Nature 179, 633, 1957.
8. Kiczak J.: Pol. Tyg. Lek. 41, 1751, 1956.
9. Krzymowski T. i wsp.: Acta Physiol. Pol. 2, 165, 1964.
10. Krzymowski T.: Roczn. Nauk. Roln. 69/E, 1, 1959.

11. Kuratowska Z.: Pol. Arch. Med. Wewn. 5, 553, 1967.
12. Kuratowska Z. i wsp.: Bull. Acad. Pol. Sc. 8, 77, 1960.
13. Kuratowska Z. i wsp.: Blood 18, 527, 1961.
14. Kuratowska Z. i wsp.: Journ. Lab. Clin. Med. 64, 226, 1964.
15. Naets J. P.: Nature 182, 1516, 1958.
16. Naets J. P.: Nature 181, 1134, 1958.
17. Persson F. i wsp.: Acta Vet. Scand. 2, 68, 1961.
18. Penson J.: Choroby nerek. PZWL, 1960.
19. Orłowski P.: Pol. Arch. Med. Wewn. 37, 47, 1956.
20. Schalm O. W.: Veterinary Hematology 263, 1961.
21. Siciński A.: Pol. Arch. Med. Wewn. 6, 825, 1967.
22. Stankiewicz W.: Medycyna Wet. 4, 232, 1962.

Adres autora: lek. wet. Filar Józef, Lublin, ul. Al. PKWN 30a.

Филяр Ю. Красные и белые кровяные тельца периферической крови в случаях болезней почек у крупного рогатого скота.

Исследовали 25 больных коров (I группа — 18 шт. с уровнем мочевины в сыворотке крови > 50 мг% и II — 7 шт. с уровнем < 50 мг%) и 14 клинически здоровых. Установили число красных и белых кровяных телец, гематокритовый показатель и содержание гемоглобина, а также высчитывали параметры MCV, MCH и MCHC и результаты подвергали статистической оценке. Установили, что в болезнях почек коров количество эритроцитов уменьшается. Анемия эта неодинакова и в величине эритроцитов и в степени окраски их. Не установили тоже какого-либо соотношения между уровнем мочевины в сыворотке крови и степенью анемии.

Изменения количества белых телец неравномерны. У 3 коров установили лейкоцитоз (16200—20800), у 1 лейкопению (3500), у 21 — количество белых телец осталось в норме.

Filar J. — The behaviour of red and white blood corpuscles system of peripheral blood in the course of renal disease in cattle.

The investigations were carried out on 25 sick cows (with nephritis) and 14 clinically healthy cows. (control). The sick cows were divided into two groups depending on renal sufficiency evaluated on the basis of urea level in the blood serum. First group (cows with symptoms of renal insufficiency in which the urea level 50 mg per cent) consisted of 18 cows. Group two (cows with renal sufficiency preserved and with 50 mg per cent of the urea level) consisted of 7 cows. The hematologic investigation embraced the estimation of: 1-The number of white and red blood cells. 2-the hematocrite. 3-the per cent of hemoglobin. In order to identify the kind of anemia the MCV, MCH, MCHC were counted. The results obtained were statistically analysed.

As the results of the investigations it was stated that in the course of renal diseases the changes appeared in white and red blood corpuscle system of peripheral blood. In the red blood corpuscle system they appear by the decrease of red blood cells number. This anemia though has no important character both as to the size and staining of the red blood corpuscle. The mutual dependence between urea level of anemia was not found.

In the white blood corpuscles system the changes were not uniformed. In 3 cows abnormal increase of white blood cells number was noticed (16200—20800). In one the cows there was a decrease of them (3500). In the remaining 21 cows the quantities were oscillating within the limits of physiological norms.

WAWRZYNIEC BOGATKO

Zatrucie nutrii różanecznikiem żółtym (*Rhododendron fl.*)

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Opolu
Kierownik: dr A. KAMINSKA

Wypadki zatruc różanecznikiem są bardzo rzadkie, a zatruciu ulegają zwierzęta przeżywające, bydło (1), owce i kozy (1, 2, 3, 4, 5).

Różanecznik żółty (*Rhododendron flavum*), synonim azalia (*Azalea pontica*), jest krzewem wysokim 1—2 metrów. Kwitnie w maju pięknymi żółtymi kwiatami (1), należy do rodziny wrzosowatych (*Ericaceae*). Cechą charakterystyczną rośliny jest to, że liście z reguły na zimę nie opadają. W Polsce w stanie dzikim rośnie rzadko, głównie na rzeszowszczyźnie, natomiast często spotykana jest na Ziemiach Zachodnich w ogrodach, parkach i cmentarzach.

Substancją trującą rośliny jest glikozyd andromedotoksyna, o wzorze chemicznym $C_{19}H_{30}O_6$, silnie działająca na centralny układ nerwowy (1). Fröhner (3) podaje, że andromedotoksyna jest toksyną podobną w działaniu do akonityny. Działa ostro drażniąc na skórę i błony śluzowe, powodując stany zapalne oraz poraża centralny układ nerwowy. Poza andromedotoksyną różanecznik zawiera, tak jak wszystkie wrzosowate, inne substancje, które mogą być toksyczne, a mianowicie arbutynę, erikolinę, urson, tanninę, kwas gallusowy, żywice i olejki eteryczne.

Zatrucia występują najczęściej w zimie, gdy wypuszczone na dwór zwierzęta, nie mając

innego wyboru, jedzą zielone liście i pędy różanecznika.

Objawy zatrucia: ślinotok, drgawki mięśniowe, przyspieszona perystaltyka (2, 3, 4, 5) oraz zgrzytanie zębami, bolesność przy palpacji brzucha i poronienia (3). Już bardzo małe ilości liści różanecznika wywołują objawy zatrucia, dawka śmiertelna jest jednak bardzo duża. Jako najmniejszą dawkę śmiertelną dla owcy podano (5) 510 gramów liści suchych lub 425 gramów liści świeżych.

Leczenia specyficznego brak. Leczy się objawowo stosując środki osłaniające, przeczyszczające, pochłaniające i nasercowe.

Przypadek własny

Przed kilkoma laty, w miesiącach zimowych, zostałem wezwany przez właściciela do fermy nutrii, w której wystąpiły wypadki zatrucia. Z danych wywiadu wynikało, że właściciel fermy, przechodząc przez park, zauważył krzewy, z których nie opadły liście. Uważając, że nutriom dobrze zrobi witaminowa, zielona karma, zerwał pewną ich ilość i wrzucił do klatek z rana przed karmieniem. Nutrie chętnie zaczęły zjadać liście, jednakże już po chwili wystąpiły pierwsze objawy za-