

9. Jones L. M.: Farmakologia i Farmakoterapia Weterynaryjna, PWRiL, 1964.
10. Levis E. F., Meikle J. C.: Vet. Rec. 68, 598, 1956.
11. Marcewski H.: Medycyna Wet. 23, 304, 1967.
12. Moeschlin S.: Zatrucia. Klinika i Leczenie, PZWL, 1960.
13. Rusiecki W., Kubikowski P.: Toksykologia Współczesna, PZWL, 1969.
14. Rommele O.: Tierärztl. Umsch. 5, 109, 1950.
15. Stober M.: D.t.W. 67, 85, 1960.
16. Wassermann M., Mihail G., Gojocar V.: Arch. Mal. Prof. 19, 233, 1958.
17. White E. G., Cotchin E.: cyt. za Medycyna Wet. 8, 383, 1952.
18. White W. B., Clifford P. A., Calverg H. O.: J. Am. vet. med. Ass. 102, 292, 1943.

Adres autora: lek. wet. Zbigniew Pomorski, Lublin 8, ul. Konstantynówka 2a.

**Поморски З., Овчаревич А., Романовска М. — Остро отравление свинцом крупного рогатого скота на основании собственных наблюдений.**

Описали случай острого отравления свинцом 5 коров чернойбелой низменной породы в одном хозяйстве в 1970 г. В клинической картине не первое место выдвинулись нервные симптомы. Сначала наблюдали чрезмерное моторическое возбуждение, слепоту, повышенную чувствительность скрежет зубов и фибриллярную дрожь скелетных мышц а под конец отупение, слабость, пошатывание, парез, коллапс и смерть. Анатомо-патологически установили острое катаральное воспаление слизистых оболочек преджелудков и расстройство кровеносной системы проявляющееся появлением большого количества кровоизлияний под эпи- и эндокардием

под капсулой почек и в трахеи. Микроскопически наблюдали изменения мозга отвечающие острой энцефалопатии появляющейся при острой интоксикации свинцом у людей. Химическо-токсикологическим анализом в содержимом сычуга павших животных и в скармливаемом свекловичном жоме установили наличие свинца.

**Pomorski Z., Owczarewicz A., Romanowska M. — Lead acute intoxication in cattle on the base of own observations.**

There have been described the clinical symptoms of the lead acute intoxication in 5 cows of black white breed in one farm in 1970. Nervous symptoms were most significant. In the first period of the disease there were noted; excess motorial excitation, blindness, skin hyperaesthesia, grinding the teeth, muscular trembling and before the death dullness, weakness, staggering, paresis and coma. At necropsy there was found the acute catharral inflammation of the mucous membrane of proventriculi and the injury of the circulatory system. It was characterized by the presence of a great amount of petechias on the epicardium, endocardium, kidney capsule and trachea. Macroscopic examination of the brain revealed the lesions that corresponded to the acute encephalopathy (proved in case of the lead intoxication in man). The presence of lead was found in the rumen content of the dead animals and also in the beet pulp used for nutrition.

JÓZEF DZIEKOŃSKI

## Schorzenia serca i mięśni szkieletowych u cieląt i jagniąt obserwowane w latach 1965 — 1969 na terenie woj. bydgoskiego

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Bydgoszczy  
Kierownik: lek. wet. J. BOROWIECKI

Z obserwacji poczynionych w ostatnich latach wynika, że główną narastającą przyczyną chorób młodych zwierząt są czynniki pochodzenia niebakteryjnego. Wśród tych chorób poważne miejsce u cieląt i jagniąt zajmują schorzenia serca i mięśni szkieletowych, znane jako choroba „białego mięsa”, żywieniowa dystrofia mięśni, lub ze względu na masowe występowanie choroby w niektórych gospodarstwach jako tzw. enzootyczne zwyrodnienie mięśnia sercowego i mięśni szkieletowych. Ponieważ choroba występuje najczęściej w okresie zimo-wiosennym przedstawione spostrzeżenia dotyczą cieląt i jagniąt padłych w miesiącach styczeń — maj, w latach 1965—1969. W okresie tym przebadano 570 cieląt i 96 jagniąt z terenu woj. bydgoskiego, będących własnością gospodarstw uspołeczniionych, PGR-ów i właścicieli indywidualnych. Cielęta należały do rasy nizinnej czarno-białej, jagnięta były to merynosy polskie oraz rasy polskiej długowłnistej. W tab. 1 przedstawiono ilość przypadków chorobowych w rozbiciu na grupy wg czynnika etiologicznego.

Z tab. 1 widać, że narastającą przyczyną upadków są czynniki pochodzenia niebakteryjnego. U cieląt wynoszą one w r. 1965 — 65,6%, w r. 1969 — 70,3% wszystkich przebadanych przypadków w miesiącach od I—V każ-

Tab. 1.

Przypadki chorobowe	Rodzaj zwierząt	Rok				
		1965 I-V	1966 I-V	1967 I-V	1968 I-V	1969 I-V
Zapał. niezłytowe żołą. i jelit. bez obec. bakterii	cielęta	62	55	20	46	35
	jagnięta	1	2	1	7	2
Kolibakterioza	cielęta	26	37	14	13	13
	jagnięta	3		2	1	1
Zapał. ptuc bez obec. bakterii	cielęta	12	14	3	6	7
	jagnięta		1	2	1	1
Zakażenie ropowiny	cielęta	8	8	5	4	6
	jagnięta	1	1			
Zakażenie mieszane E.coli i paciorkowce	cielęta	3	7	2		4
	jagnięta				1	1
Zapał. ptuc z wyst. bakterii	cielęta	15	5		3	4
	jagnięta	4	2	3	2	1
Czyste zakażenie paciorkowcami	cielęta	1	5	2	3	
	jagnięta		1		1	1
Salmonelozy	cielęta	1			1	
	jagnięta					
Zmiany w narz. z bakterii	cielęta	22	18	6	22	18
	jagnięta	6		1	4	2
Enterotoksemia	jagnięta			1	5	1
Choroby serca	cielęta	7	6		13	4
	jagnięta	3	4		12	6

dego roku. U jagniąt odpowiednie liczby wynoszą: w r. 1965 — 55,5%, w r. 1969 — 75%.

Tab. 2 przedstawia ilość schorzeń serca i innych chorób spowodowanych czynnikami niebakteryjnymi.

Jak wynika z tabeli ilość schorzeń serca w stosunku do ilości wszystkich przebadanych

upadków spowodowanych czynnikami niezakaźnymi u cieląt wynosi w r. 1965 — 6,8%, w r. 1969 — 7%, u jagniąt w r. 1965 — 30%, w r. 1969 — 46,1%.

Upadki wywołane czynnikami niebakteryjnymi	Rodzaj zwierząt	R o k				
		1965 I-V	1965 I-V	1967 I-V	1968 I-V	1969 I-V
Choroby serca	cielęta	7	5	4	13	4
	jagnięta	3	4	6	12	6
Inne choroby <sup>x</sup>	cielęta	96	87	29	74	53
	jagnięta	7	3	5	12	7

<sup>x</sup> zapalenie przewodu pokarmowego i niedoborowego na tle niebakteryjnym, hypowitaminozy, niedobór składników mineralnych zatrucia i t.p.

Schorzeniami serca dotknięte były zwierzęta pochodzące z gospodarstw użytkujących słabe, piaszczyste lub podmokłe gleby. Wyżywienie ich, biorąc pod uwagę porę roku i środowisko, chociaż dostateczne ilościowo, nie zawsze pod względem jakości odpowiadało wymaganym normom. Matki w gospodarstwach o niskiej jakości gleby, w okresie ciąży otrzymywały paszę małej wartości odżywczej i biologicznej. Pasza wskutek nieodpowiedniego jej zebrania i niewłaściwego przechowywania niejednokrotnie zakażona była pleśniami. Chorowały zwierzęta w wieku od urodzenia do 8 tygodni. Największe nasilenie choroby występowało w miesiącach marcu i kwietniu, u 3—4 tygodniowych jagniąt i 4—5 tygodniowych cieląt. U matek zachorowań nie spostrzegano. Klinicznie choroba objawiała się dusznością, drżeniem ciała, zmniejszoną sprawnością serca, tętnem słabym i nieregularnym. Ciepłota ciała była w normie lub subnormalna. Zależnie od umiejscowienia i intensywności zmian w mięśniach niemal u połowy chorych jagniąt obserwowano zaburzenia ruchowe objawiające się niechęcią do poruszania się, sztywnością chodu, zataczaniem się i upadkami. U cieląt zaburzenia ruchowe występowały rzadziej niż u jagniąt, w przypadkach przewlekłej choroby, dochodziło do przykurczów mięśni kończyn. Śmierć cieląt często następowała nagle, bez widocznych uprzednio objawów chorobowych. Przeprowadzone sekcje wykazały zmiany w sercu w różnym stopniu nasilenia.

Zmianom tym towarzyszyły procesy wtórne, jak obrzęk płuc, ostry lub przewlekły zastój krwi, plyn przesiękowy w jamach ciała oraz w worku osierdziowym, obrzęk wątroby i śledziony. W ok. 40% przypadków u jagniąt i 30% przypadków u cieląt stwierdzono zwyrodnienie mięśni szkieletowych, w szczególności mięśni udowych i pośladkowych a w kończynach przednich mięśni obłych i nadgrzebieniowych. Makro- i mikroskopowy obraz zmian w sercu i mięśniach szkieletowych nie odbiegał od obrazu opisanego w piśmiennictwie. W zaawansowanych przypadkach zmiany przedstawiały szkliste zwyrodnienie z rozpadem i zwapnieniem włókien mięsnych oraz obfitym rozplemem komórek tkanki łącznej (1, 2, 4, 5, 7). U jagniąt przeważał charakter zmian bliznowatych, natomiast u cieląt częściej znajdowano

ogniska wytwórcze świeże. W nielicznych przypadkach, zwłaszcza u cieląt, zmiany dystroficzne były słabo widoczne i dopiero badaniem histologicznym można je było uchwycić.

Badaniem bakteriologicznym i biologicznym nie wykazano specyficznego czynnika wywołującego chorobę. Ograniczone do niektórych okolic występowanie zachorowań, ich sezonowość oraz fakt, że zmiany chorobowe stwierdza się już u nowonarodzonych zwierząt, przemawia przeciw czynnikowi infekcyjnemu. Większość badaczy przypisuje powstanie schorzenia pierwotnemu lub wtórnemu niedoborowi witaminy E przy jednostronnym żywieniu ciężarnych matek. Za słusnością takiego poglądu przemawiałoby skuteczne działanie lecznicze i profilaktyczne tokoferolu oraz ustępowanie objawów choroby pod wpływem zielonej paszy bogatej w tą witaminę (4, 5, 6). Potomstwo niedostatecznie żywionych matek rodzi się słabe, możliwe że często już ze zmianami patologicznymi serca, u którego objawy kliniczne rozwijają się później, w miarę nasilenia czynności narządu związanego ze wzrostem wykonywanego wysiłku. Zmiany sekcyjne u jedno lub kilkudniowych zwierząt potwierdzają to przypuszczenie.

Wnikliwa analiza paszy, którą otrzymywały matki w czasie ciąży i potomstwo po urodzeniu w okresie przebywania w oborze, wskazywała w większości gospodarstw jako przyczynę choroby jednostronną, niepełnowartościową karmę. Przeprowadzone w jednym gospodarstwie wczesną wiosną badanie na obecność witaminy E w surowicy pochodzącej od pierwiastek w ostatnich tygodniach ciąży i od krów, których cielęta padły z objawami schorzenia serca w pierwszych godzinach lub w ciągu 6 dni po urodzeniu, nie wykazało tej witaminy bądź wykazało znacznie obniżony jej poziom. W tym gospodarstwie brak tokoferolu w surowicy możnaby również wiązać ze skarmianiem wymionym zwierzętom siana nieodpowiednio przechowywanego, zakażonego pleśniami. Możliwe, że siano to zawierało substancje obniżające wchłanianie witaminy E lub niszczące ją, co pokrywałoby się z wcześniejszymi doniesieniami przypisującymi zwyrodnienie mięśni u jagniąt skarmianiu złego siana (3). Brak substancji mineralnych, a w szczególności selenu, mało był prawdopodobny, ponieważ zwierzęta żywione w innych latach paszą pochodzącą z tego samego środowiska, nie chorowały na zwyrodnienie mięśni.

#### Piśmiennictwo

1. Czarnowski A., Kawecki Z., Dziekoński J.: *Medycyna Wet.* 15, 339, 1959.
  2. Fertig S., Kaszubkiewicz C., Wasukiewicz W.: *Medycyna Wet.* 14, 135, 1958.
  3. Kubin G.: *Wien. Tierärztl. Mschr.* 45, 293, 1958.
  4. Muth O. H., Oldfield J. E., Schubert J. R., Remmert L. F.: *Am. J. Vet. Res.* 20, 231, 1959.
  5. Muth O. H., Schubert J. R., Oldfield J. E.: *Am. J. Vet. Res.* 22, 83, 1961.
  6. Swan O., Obel A., Wanntorp H.: *Ref. Schweizer Arch. Tierheilkunde* 675, 1946.
  7. Akta ZHW w Bydgoszczy, 1965—1969.
- Adres autora: dr Józef Dziekoński, Bydgoszcz, ul. Swierczewskiego 35 m. 25.