

16. Poche R. R., Horst G.: Arch. Kreislaufrorsch. 1—2, 41, 1963.
 17. Poley R. W., Fobes C. D., Hall M. J.: Arch. Path. 77, 325, 1964.
 18. Westphal O., Lildertitz O., Bester E.: Z. Naturf. 76, 148, 1952.
- Adres autora: doc. dr habil. Zbigniew Michalski, ul. Bałuckiego 3/3, 50-034 Wrocław.

Кашубкевич Ч., Трущинский М., Котц Е., Михальский З., Гоушка М. — Исследования по сохранению гистохимических и гистоэнзиматических реакций в сердечной мышце свиней в эндотоксическом сотрясении.

Авторы исследовали гистохимически и гистоэнзиматически сердечную мышцу свиней в ходе эндотоксического сотрясения, вызванного введением внутривенно лиофилизированного токсина штамма *E. coli* (серотип O 141) в дозе 2 мг/кг массы тела. Исследования показали, что исходной точкой повреждения сердечной мышцы в ходе эндотоксического сотрясения являются первоначальные изменения, происходящие в митохондриях, ведущие к ослаблению образования АТФ. Одновременно обнаружили

расстройства в обмене ириных кислот, сокращение мышечных волокон, их жировую инфильтрацию и поглощение фуксинов.

Kaszubkiewicz C., Truszczyński M., Kotz J., Michalski Z., Houszka M. — Studies on histochemical and histoenzymatic reactions in the heart muscle of pigs in the course of endotoxic shock.

The authors studies histochemically and histoenzymatically the heart muscle of pigs in the course of endotoxic shock following an intravenous injection of lyophilized *E. coli* endotoxin (serotype O141) at a dose of 2 mg/kg of body weight. It was found that the starting point of the heart muscle damage in the course of endotoxic shock are primary changes in mitochondria leading to the defects of ATP production.

Contamporeously there were found disturbances in the metabolism of fatty acids, diminution of muscle fibres, fatty infiltration and fuchsin affinity of the fibres of the heart muscle.

ZBIGNIEW HEJLAŚ, JÓZEF NICPOŃ

Biegunki cieląt a zaburzenia w układach buforowych krwi matek i noworodków — próby regulacji równowagi kwasowo-zasadowej

Z Instytutu Patologii i Terapii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

Występowanie biegunek u cieląt od dawna wiązano z nieprawidłowym żywieniem krów cielných. Pasze niezbilansowane, kiszonki, wywierają ujemny wpływ na stan zdrowia potomstwa. Cielęta rodzą się z niedowagą, są słabsze kondycyjnie (5, 12), podatniejsze na zakażenia, działania toksyn i infekcji wirusowych (4, 10, 11, 35, 46).

Ustrój dojrzalego przeżuwacza znajduje się w stanie fizjologicznej alkalozji oddechowej (14, 18, 19, 29). Zalecanie i skarmianie dużymi ilościami kiszzonek (25, 44), wprowadzanie z nimi kwasu mlekowego musi rzutować na odczynowość żywca, pH krwi (14, 50, 52), zmieniać metabolizm organizmu dojrzalego i powiązanego z nim płodu (17, 18, 19). Problemy zdrowotne przychówka, a w nich i biegunki cieląt, nasilające się wraz z intensyfikacją hodowli (20, 21, 35), składane są na karb niedoborów witaminowych (45), braku swoistej odporności (6, 23, 30, 33), zaburzeń aktywności enzymów trawiennych (28, 31), wadliwego przyswajania cukrów, tłuszczów, aminokwasów (2, 7, 13, 16, 24, 37, 47) i zaburzeń w homeostazie jonowej matki i noworodka (19, 41). Wczesne odsadzanie, błędy w odpajaniu i pielęgnacji dopełniają zestawu przyczyn zaburzeń zdrowotnych (6, 15, 23, 27, 43).

Spośród czynników usposabiających młody organizm do schorzeń jelitowych, przedmiotem naszych zainteresowań stały się poziomy elektrolitów, białka, wykładników czerwono-krwinkowych, przede wszystkim jednak układy równowagi kwasowo-zasadowej — RKZ.

Są one przedmiotem szczególnego zainteresowania (8, 14, 26, 29, 34, 38, 40, 41).

Celem pracy było wykazanie zależności pomiędzy żywieniem krów a występowaniem biegunek u cieląt i opracowanie postępowania usprawniającego dotychczasowe metody leczenia biegunek cieląt. Kwasice usposabiają do występowania biegunek, hypokapnia jest najistotniejszym wykładnikiem tych stanów (14). Cielęta rodzą się z kwasicą oddechową (19, 38, 48) i niedoborami białek. Nie mają one możliwości tak sprawnego buforowania jak ustrój dojrzale. Stosunkowo mocny i pojemny bufor białkowy (22, 49) zastępowany jest przez bardziej labilny układ dwuwęglanów, odpowiedzialny również za aktywność enzymów trawiennych (3). Stąd drogą infuzji neutralu i roztworu dwuwęglanu sodu starano się regulować odczynowość krwi. Zabieg ten wspomagał efektywność rutynowanego postępowania leczniczego (9, 11, 36, 38, 39, 42, 53).

Materiał i metody

Materiał badawczy stanowiło 20 młodych 3-4 letnich wysokocielnych krów, podzielonych w zależności od sposobu żywienia na 2 grupy. Pierwszą stanowiły krowy żywione tradycyjnie — siano, okopowe, mieszanka B, sruła zbożowa. Cielęta tych matek rodziły się w pełni sił vitalnych, nie chorowały. Drugą grupę tworzyły krowy żywione kiszanką z kukurydzy *ad libitum*, mieszanką B. Ich cielęta rodziły się z niedowagą, słabe kondycyjnie, z tendencjami do biegunek. Spośród 12 osobno dobranych cieląt z biegunką, 6 leczono 500 ml wlewkami Neutralu, pozostałe 6—5, 12 g dwuwęglanu sodu. Neutral — metabolizujący 5% roztwór glukozy o stężeniu anionów i kationów po 195,2 mEq, w tym 153 mEq octanu sodu, o osmolalności 580 mosmmol,

posiadał właściwości alkalinizujące (prod. Biowet, Gozów Wlkp). Ilość dwuwęglanu sodu w 5% glukozie lub płynie fizjologicznym, wyliczono ze wzoru — BE ($\text{HCO}_3^- \text{mEq}$) $\times$ waga ciała $\times 0,3$ (22). Leki podawano dożylnie 1—3-krotnie. Krew do badań od krów i cieląt pobierano z żyły jarzmowej bezpośrednio po porodzie, u zwierząt chorych — przed leczeniem i w 10 min. po wprowadzeniu preparatu.

Układy buforowe, pH krwi mierzono metodą Astrupa w aparacie Micro-Astrup (1, 32, 34, 49), wysycenie krwi żyłnej tlenem oznaczono na oksymetrze f-my Walters Corporation, Minnesota, poziomy elektrolitów fotometrią płomieniową, magnez w reakcji z magonem, chlorki z azotanem srebra wg Bio-Test Lachema P.P. Brno, poziomy hemoglobiny metodą cjankową wg Drabkina, pozostałe wykładniki czerwonych krwinek ogólnie przyjętymi metodami.

Analizę matematyczną objęto odchylenie standardowe, test istotności i rachunek korelacyjny. Porównując wartości pomiarów uzyskanych od zwierząt obu grup żywieniowych oraz cieląt chorych na biegunki, starano się ustalić zbieżności wykładników determinujących zagrożenia chorobowe. Postępowanie lecznicze miało potwierdzić powyższe domniemania. Wyniki zebrano w tab. 1—4.

Wyniki i omówienie

W warunkach tradycyjnego żywienia krowy ciężarne cechowała pełna stabilność układów buforowych. Organizm zwierząt znajdował się w równowadze, względnie alkalozie oddechowej

ze stosunkiem $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$ mEq 22,2:1 i pH 7,43. Ogólny zasób zasad BB — układał się na poziomie 45,6 mEq przy dodatnim BE — +0,66, pCO_2 — 38 mmHg. HCO_3^- act. — 25 mEq. Vol % CO_2 59 ml. Pojemność buforowa hemoglobiny wahała się 3—4 mEq, białka 17 mEq. Ciśnienie parcjale tlenu — pO_2 i saturacja hemoglobiny — sO_2 układały się na poziomach 29,1 mmHg i 48,8%. Cielęta tej grupy rozdziły się z pH krwi w granicach 7,33. Stosunek $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$ mEq 16:1 i wysokie pCO_2 — 56 mmHg wskazywały na typową kwasicę oddechową (38, 50), BB sięgało 41,0, a HCO_3^- act. 26,8 mEq, wykładniki pO_2 — 20 mmHg i sO_2 — 32% typowe dla wysokiego współczynnika konsumpcji tlenu (19). Poziomy białka elektrolitów i wykładniki czerwonych krwinek u krów i cieląt mieściły się w środku przedziału norm fizjologicznych. Cielęta silnie rozdziły się bez skłonności do schorzeń jelitowych.

Zupełnie odmiennie kształtowały się powyższe parametry w grupie II.

Krew matek i cieląt o pH 7,24 i 7,12, stosunku $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$ mEq 15:1 11,5:1, obniżonym BB — 37,4 32,0 mEq, ujemnym BE — 10,7 — 12,5 mEq, głównie dwuwęglanów, HCO_3^- — 16,08 mEq wskazywała na ciężką ustrojową metaboliczną kwasicę.

Tab. 1. Parametry równowagi kwasowo-zasadowej u krów i cieląt przy różnym żywieniu matek oraz cieląt z biegunką (krew żylna)

Rodzaj oznaczenia	Krowy żyw. pasz. zbilansowanymi	Krowy żyw. kiszonką	Cielęta od krów żyw. pasz. zbilans.	Cielęta od krów żyw. kiszonką	Cielęta z biegunką
pH krwi	7,43 $\pm$ 0,02	7,24 $\pm$ 0,045 *	7,33 $\pm$ 0,03	7,14 $\pm$ 0,06 *	7,14 $\pm$ 0,08
BB mEq/l	45,64 $\pm$ 2,0	37,48 $\pm$ 3,50 *	41,04 $\pm$ 3,4	32,90 $\pm$ 3,94 *	31,38 $\pm$ 4,43
BE mEq/l	+0,66 $\pm$ 1,5	-10,76 $\pm$ 2,43 *	-0,6 $\pm$ 4,1	-12,59 $\pm$ 4,84 *	-13,79 $\pm$ 5,22
PCO_2 mmHg	38,0 $\pm$ 2,5	35,1 $\pm$ 5,94	56,0 $\pm$ 6,2	46,22 $\pm$ 8,90 *	45,10 $\pm$ 9,11
HCO_3^- akt. mEq/l	25,02 $\pm$ 2,7	15,39 $\pm$ 2,24 *	26,85 $\pm$ 3,3	16,08 $\pm$ 3,92 *	15,16 $\pm$ 3,86
T CO_2 mEq/l	26,12 $\pm$ 2,3	16,49 $\pm$ 2,33 *	28,20 $\pm$ 3,1	17,37 $\pm$ 4,14 *	16,43 $\pm$ 3,98
Vol CO_2 %	57,94 $\pm$ 7,7	36,68 $\pm$ 5,45 *	63,08 $\pm$ 6,1	39,27 $\pm$ 8,06 *	37,27 $\pm$ 7,93
$\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$ mEq/l	22,2 : 1 $\pm$ 1,8	15,1 : 1 $\pm$ 2,0 *	16,0 : 1 $\pm$ 1,1	11,5 : 1 $\pm$ 1,5 *	11,1 : 1 $\pm$ 2,1
PO_2 mmHg	29,12 $\pm$ 7,0	42,70 $\pm$ 7,03 *	20,0 $\pm$ 4,6	28,11 $\pm$ 6,33 *	34,10 $\pm$ 6,73
Wysycenie Hb% O_2	48,88 $\pm$ 8,1	64,10 $\pm$ 12,66 *	32,0 $\pm$ 4,5	34,94 $\pm$ 11,67	46,54 $\pm$ 13,9 *
Stan RKZ	Równowaga	Metabol. kwas.	Oddech. kwas.	Metabol. kwas.	Metabol. kwas.

Objaśnienie: * — różnice statystycznie istotne przy p 0,01.

Tab. 2. Poziom białka ogólnego, elektrolitów i wskaźników czerwonych krwinek u krów i cieląt przy różnym żywieniu matek oraz cieląt (krew żylna)

Rodzaj oznaczenia	Krowy żyw. pasz. zbilans.	Krowy żyw. kiszonką	Cielęta od krów żyw. pasz. zbilans.	Cielęta od krów żyw. kiszonką	Cielęta z biegunką
Białko całkow. w g/100 ml	7,3 $\pm$ 0,53	7,68 $\pm$ 0,37	4,95 $\pm$ 0,35	5,14 $\pm$ 0,56	5,92 $\pm$ 0,71
Na^+ mEq/l	142,6 $\pm$ 4,0	148,5 $\pm$ 1,87 *	142,0 $\pm$ 4,2	139,28 $\pm$ 8,66	136,20 $\pm$ 9,56
K^+ mEq/l	4,4 $\pm$ 0,45	4,97 $\pm$ 0,56 *	4,4 $\pm$ 0,3	5,52 $\pm$ 0,31 *	5,66 $\pm$ 0,51
Ca^{++} mEq/l	4,3 $\pm$ 0,25	4,70 $\pm$ 0,24 *	4,9 $\pm$ 0,4	4,87 $\pm$ 0,39 *	4,91 $\pm$ 0,66
Mg^{++} mEq/l	2,0 $\pm$ 0,32	1,7 $\pm$ 0,3	1,8 $\pm$ 0,2	2,25 $\pm$ 0,55 *	1,76 $\pm$ 0,21
Cl^- mEq/l	104 $\pm$ 5,0	104,88 $\pm$ 3,76	96 $\pm$ 10,4	98,71 $\pm$ 6,47	96,40 $\pm$ 6,50
Krwinki czerw. mil/mm ³	6,500 $\pm$ 0,3	5,650 $\pm$ 0,36 *	6,200 $\pm$ 0,4	5,992 $\pm$ 0,23 *	6,049 $\pm$ 0,43
Hb g/%	10,4 $\pm$ 1,3	12,75 $\pm$ 1,36 *	10,56 $\pm$ 1,7	11,63 $\pm$ 0,63	11,08 $\pm$ 0,88
Ht %	34,0 $\pm$ 2,5	36,20 $\pm$ 3,12	37,0 $\pm$ 4,5	38,0 $\pm$ 1,09	35,14 $\pm$ 2,17
S.O.K.	52,0 $\pm$ 4,4	60,0 $\pm$ 5,96 *	60,0 $\pm$ 6,3	62,75 $\pm$ 2,86	57,71 $\pm$ 4,13 *
S.W.H. pg	15,0 $\pm$ 3,0	20,60 $\pm$ 2,73 *	16,0 $\pm$ 1,9	19,00 $\pm$ 1,22 *	18,00 $\pm$ 1,19
S.S.H. %	31,0 $\pm$ 3,2	34,60 $\pm$ 1,35 *	28,0 $\pm$ 1,8	30,75 $\pm$ 0,83 *	31,71 $\pm$ 2,12

Objaśnienie: * — różnice statystycznie istotne przy p 0,05.

Znamienne różnice pomiędzy grupami wystąpiły również w poziomach elektrolitów, białek i wykładników czerwonych. U cieląt tej grupy niższe były poziomy sodu 139,2 mEq, wyższe potasu 5,52 mEq, wapnia 4,87 mEq, magnezu 2,25 mEq. Równocześnie odnotowano więcej Hb — 11,6%, większą objętość i wysycenie erytrocytów SOK — 62,7 u³, SSH — 30,7%. Zaburzeniom gospodarki elektrolitowej, a przede wszystkim stanom kwasocowym, hypokapnii należy przypisać, że cielęta grupy II rodziły się z niedowagą o zmniejszonej sile vitalnej. U 80% cieląt pochodzących od krów, które były żywione kiszunkami (*ad libitum*) w ciągu pierwszych trzech dni występowała biegunka. Wyższe poziomy hemoglobiny i białka są przejawem mechanizmów wyrównawczych (22). Zbieżności wykładników RKZ cieląt chorych, pH krwi 7,14, BB — 31,3, BE — 13,7, HCO₃⁻ a. 15,1, zbliżone — gospodarki tlenowej, białka, elektrolitów i układu czerwono-krwinkowego z wartościami cieląt pochodzących od matek żywionych kiszunkami, wyraźnie wskazują, że rodziły się one z predyspozycją do biegunki. Stąd duża zachorowalność (tab. 1 i 2).

Wpływ żywienia krów ciężarnych na zdrowie ich potomstwa należy uważać za udokumentowany. W tym wypadku nie można mówić o barierze łożyskowej. Do chwili obecnej powiązania takie uchodziły uwadze, ponieważ zakresy badań nie obejmowały gospodarki kwasowo-zasadowej. Różnorodność domniemyanych przyczyn wskazywała na złożoność tego problemu. Dwuwęglany są regulatorem pH krwi, donatorami wodoru dla kwasu solnego, alkalizują treść dwunastnicy, usprawniają trawienie (3, 51). Jako aniony są powiązane z przemianami elektrolitów. Współczynniki korelacji pomiędzy pH krwi kształtują się na poziomie: dla wodorowęglanów 0,79, sodu 0,46, wapnia 0,56, chloru 0,63 i potasu 0,62. Zmiana wartości jednego parametru pociąga za sobą przemieszczania po-

Tab. 3. Wykładniki RKZ i biochemiczne u cieląt z biegunką przed i po leczeniu Neutralelem i NaHCO₃

Rodzaj oznaczenia	Przed leczeniem	Po neutralu	Po Na HCO ₃
pH krwi	7,14 ± 0,08	7,19 ± 0,06	7,24 ± 0,05 *
BB mEq/l	31,38 ± 4,43	32,94 ± 4,18	39,78 ± 2,26 *
BE mEq/l	-13,79 ± 5,91	-11,50 ± 5,30	-6,10 ± 2,15 *
P CO ₂ mmHg	45,10 ± 9,11	43,17 ± 6,31	49,67 ± 6,29
HCO ₃ ⁻ akt. mEq/l	15,16 ± 3,86	16,40 ± 4,09	20,63 ± 1,66 *
T CO ₂ mEq/l	16,43 ± 3,98	17,68 ± 4,30	23,27 ± 2,58 *
Vol. CO ₂ %	37,27 ± 7,93	39,52 ± 9,60	50,55 ± 4,7 *
HCO ₃ /CO ₂ mEq/l	11,1 : 1 ± 2,13	12,5 : 1 ± 1,64	14,0 : 1 ± 1,71 *
PO ₂ mmHg	34,10 ± 6,73	30,33 ± 3,59	33,67 ± 8,28
Wysycenie Hb tlenem %	46,54 ± 13,88	45,08 ± 11,39	47,83 ± 10,91
Białko ogólne g/100 ml	5,92 ± 0,72	5,98 ± 0,44	5,51 ± 0,63
Na ⁺ mEq/l	136,20 ± 0,56	134,67 ± 8,44	142,82 ± 6,93
K ⁺ mEq/l	5,66 ± 0,51	5,51 ± 0,35	5,88 ± 0,51
Ca ⁺⁺ mEq/l	4,90 ± 0,66	5,13 ± 0,48	4,33 ± 0,29
Cl ⁻ mEq/l	96,40 ± 6,50	97,00 ± 4,52	103,08 ± 5,93
Krwinki czerw. mil/mm ³	6,049 ± 0,43	5,782 ± 0,38	
Hb g %	11,08 ± 0,88	9,72 ± 1,01	
Ht %	35,14 ± 2,17	33,50 ± 2,06	
S.O.K.	57,71 ± 4,13	57,33 ± 2,13	
Stan RKZ	Metabol. kwas.	Metabol. kwas.	Oddech. kwas.

Objaśnienie: * — różnice statystycznie istotne przy p 0,01.

Tab. 4. Współczynniki korelacji parametrów równowagi kwasowo-zasadowej u cieląt chorych na biegunkę przed i po alkalizacji ustroju

Rodzaje oznaczeń	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	pH krwi	BB mEq	BE mEq	PCO ₂ mmHg	HCO ₃ ⁻ akt. mEq	Vol. CO ₂ %	Wysycenie Hb tlenem %	Białko ogólne g %	Na ⁺ mEq	K ⁺ mEq	Ca ⁺⁺ mEq	Cl ⁻ mEq
pH krwi	1,00											
BB mEq	0,83	1,00										
BE mEq	0,88	0,96	1,00									
P CO ₂ mmHg		0,57	0,54	1,00								
HCO ₃ ⁻ akt. mEq	0,79	0,96	0,98	0,99	1,00							
Vol. CO ₂ %	0,79	0,95	0,97	0,68	0,99	1,00						
Wysycenie Hb tlenem %	0,50	0,52	0,51		0,51	0,54	1,00					
Białko ogólne g %			-0,33	-0,36	-0,34	-0,36		1,00				
Na ⁺ mEq	0,46	0,53	0,45		0,44	0,42	0,55		1,00			
K ⁺ mEq	-0,62	-0,52	-0,47		-0,38	-0,38		0,33		1,00		
Ca ⁺⁺ mEq	0,56	0,45	0,48		0,53	0,52		0,35		-0,66	1,00	
Cl ⁻ mEq	0,63	0,69	0,62		0,61	0,59	0,70		0,88	0,86	0,58	1,00

zostałych. Duża rola w regulacji RKZ przypada dwuwęglanom. Zastosowanie ich w biegunkach u cieląt, głównie dwuwęglanu sodu, w ilości 5—12 g na sztukę wspomagało leczenie i eliminowało padnięcia. Skuteczność działania sprawdzono w pięciu dużych państwowych gospodarstwach rolnych na terenie woj. leszczyńskiego i wrocławskiego. Badaniami objęto ponad 150 cieląt.

Jednorazowa infuzja NaHCO_3 podnosiła pH krwi z 7,14 do 7,24, BB z 33,7 do 39, HCO_3^- act. z 15,1 do 20,6 i niwelowały BE z — 13,8 do — 6 mEq, przywracała fizjologiczną kwasotę oddechową. Wzrost poziomów sodu, chlorków, spadek białka wskazywał na wyrównywanie zaburzonej homeostazy ustrojowej. Właściwości alkalizujące Neutralu były słabiej zaznaczone (tab. 3). Wspomniana terapia biegunek winna wejść na stałe do praktyki lekarskiej.

Wnioski

1. Istnieje wyraźne powiązanie pomiędzy żywieniem krów ciężarnych a układami buforowymi, poziomami elektrolitów, białka i wykładnikami czerwonerwinkowymi matek i płodów. Podawanie z paszą nadmiernej ilości kiszzonek prowadzi do kwasicy metabolicznej — prowokuje hypokapnię u matek i ich potomstwa.

2. Cielęta, przy zbilansowanym żywieniu matek rodzą się w stanie kwasicy oddechowej, z wysokim pCO_2 i stężeniami HCO_3^- .

3. Cielęta krów żywionych kiszzonkami rodzą się w stanie kwasicy metabolicznej, z niedoborem dwuwęglanów, zaburzoną gospodarką elektrolitową, wymianą gazową, wyższymi koncentracjami białek, zmienionym układem czerwonerwinkowym. Są one podatne na schorzenia przewodu pokarmowego.

4. Podanie neutralu lub dwuwęglanu sodu reguluje gospodarkę kwasowo-zasadową, poziomy elektrolitów i usprawnia leczenie biegunek u cieląt. Postępowanie takie winno znaleźć zastosowanie w praktyce.

Piśmiennictwo

- Astrup P., Jorgensen K., Siggard-Andersen., Engel K.: Lancet 1, 1035, 1960.
- Belving J. A., Thrift F. A., Cross D. L.: J. Anim. Sci. 3, 451, 1972.
- Best G. G., Taylor N. B.: Fizjologiczne podstawy postępowania lekarskiego. PZWL, 1971.
- Broaten B. A., Myers L. L.: Am. J. vet. Res. 38, 1955, 1977.
- Balbierz H.: Medycyna Wet. 8, 455, 1979.
- Campbell S. G.: Br. vet. J. 6, 538, 1974.
- Chrostowski K.: Pol. Tyg. Lek. 50, 1913, 1965.
- Chyla M.: Zwiocis Vyr. 12, 925, 1975.
- Dorożanski F. A., Karablin Z.: Veterinarija, Moskwa 2, 94, 1975.
- Frey H. B., Marschal H. J., Lies B.: Dt. tierärztl. Wschr. 3, 100, 1979.
- Fischer E. W., Martinez A. A.: Br. vet. J. 2, 190, 1975.
- Harpster H., Long T., Wilson L.: J. Anl. Sci. 1, 233, 1978.
- Harmeyer J., Birek B., Hill H.: Zenb VetMed. 1, 67, 1973.
- Hejlasz Z., Nicpoń J.: Acta Physiol. Pol. 1, 77, 1977.
- Hejlasz Z.: Medycyna Wet. 9, 543, 1972.
- Hejlasz Z.: Biul. V Zjazdu PTNW Olsztyn. 1, 127, 1974.
- Hejlasz Z., Nicpoń J.: Biul. VI Zjazdu PTNW Wrocław 2, 417, 1978.
- Hejlasz Z., Nicpoń J.: Biul. VI Zjazdu PTNW Wrocław 2, 418, 1978.
- Hejlasz Z., Nicpoń J., Rauluszkiewicz S., Samborski Z.: Biul. VI Zjazdu PTNW Wrocław 2, 419, 1978.
- Janiak T.: Nowości Wet. 4, 253, 1972.
- Janiak T.: Nowości Wet. 3, 257, 1976.
- Kolot F.: Gospodarka wodno-elektrolitowa i kwasowo-zasadowa w stanach fizjologii i patologii. PZWL, 1976.
- Koto E.: Mn. Vet. Med. 2, 13, 1975.
- Kuchmayer S.: Pol. Arch. Medycyny Wew. 3, 301, 1966.
- Kuśner G., Barej W., Zawistowski I., Zeaner H., Chmurski M.: Bull. Symp. on the technique of making silage using preservatives and the quality of silage. Helsinki 8.VII.1976.
- Komorek J., Stros K., Kyncłowa I., Jadryń L., Seinger P.: Vet. Med. Praha 1, 43, 1976.
- Kwiatkowski T.: Medycyna Wet. 1, 259, 1977.
- Kwiatkowski T.: Medycyna Wet. 10, 620, 1967.
- Lachman G., Siegel W.: Mn. Vet. Med. 8, 290, 1973.
- Logan E.: Br. vet. J. 3, 258, 1978.
- Lummin A., Hamond J. B.: Gastroenterology 48, 237, 1965.
- Loren J., Kawiorski S., Brzezinski A.: Diagn. Labor. 4, 201, 1978.
- Langley O. H., Farrel O.: Vet. Rec. 99, 137, 1974.
- Lukomski T.: Medycyna Wet. 4, 222, 1977.
- Mielnarowicz T.: Nowości Wet. 3, 245, 1979.
- Meitner B., Masek J.: Acta vet. Brno Suppl. 2, 117, 1971.
- Miller D., Crane R. K.: Am. J. clin. Nutr. 12, 220, 1963.
- Moore W. E.: Am. J. Vet. Res. 30, 1133, 1969.
- Mitjusz V. V.: Veterinarija, Moskwa 2, 99, 1975.
- Maack H. R.: Untersuchungen über den Sauren — Basen Zustand des Blutes bei gesunden und kranken Rindern der Blut pH Messung. Praca dokt. Hannover, 1968.
- Mc Sherry B. J., Grunyer J.: Am. J. vet. Res. 15, 510, 1954.
- Mc Sherry B. J., Grunyer J.: Am. J. vet. Res. 15, 535, 1954.
- Namiotkiewicz J., Bielska A.: Zesz. Probl. Post. Nauk Rol. 173, 193, 1975.
- Podkowska W., Kilomiński W.: Bull. Symp. the technique of making silage using preservatives and the quality of silage. Helsinki 8.VII.1976.
- Radomiński W., Kondracki M., Stefaniakowa B., Kita J.: Medycyna Wet. 9, 531, 1970.
- Radomiński W., Zmudziński J.: Medycyna Wet. 4, 223, 1973.
- Roy J. H. B.: The Calves illife books Ltd, London, 1970.
- Schlerka G., Petschoni W.: Dt. tierärztl. Wschr. 3, 95, 1979.
- Siggard-Andersen O.: The acid-base status of the blood. Munksgaard, Copenhagen, 1974.
- Skulmowski J., Czakala S., Zahor-Honory D., Honory K.: Pol. Arch. wet. 2, 273, 1972.
- Studzinski T., Bobowiec R.: Medycyna Wet. 7, 443, 1979.
- Wolter R.: Elevage 45, 30, 1975.
- Wray C., Thomlison J. R.: Vet. Rec. 3, 52, 1975.

Adres autora: doc. dr hab. Zbigniew Hejlasz, ul. Promień 17 m. 7, 51-659 Wrocław.

Гейлаш З., Ницпонь Ю. — Поносы телят и расстройство в буферных системах крови матерей и новорожденных — попытки регулирования кислотно-щелочного равновесия.

Показали, что телята от коров, кормленных сбалансированной диетой и с pH венозной крови 7,43, рождались в состоянии дыхательного ацидоза с pH крови 7,33 и концентрацией HCO_3^- act. 26 мEq. Телята коров, кормленных силосами — pH венозной крови 7,24, рождались в состоянии метаболического ацидоза с pH крови 7,14, BB—33 мEq, BE 12 мEq, HCO_3^- act. 16 мEq, конц. белка 5,9%, Na — 136 мEq, K — 5,6 мEq, Ca — 4,8 мEq. Значения анализируемых параметров соответствовали уровням, констатируемым в крови телят с поносом. Влияние кормления матерей на реактивность крови новорожденного и его податливость кишечным заболеваниям следует считать доказанным. Попытки регулирования кислотно-щелочного равновесия вышли положительно; особенно полезным оказалось действие NaHCO_3 . Однократный ввод в количестве 5—12 г/голова поднимал pH крови на 0,08%. Показали высокую зависимость pH крови от концентраций бикарбонатов, небольшую — от концентраций натрия, калия и кальция (0,6). Профилактика заболеваний в стаде должна заключаться в обеспечении ионного гомеостаза организма путем сбалансированного кормления.

Hejlasz Z., Nicpoń J. — Calf scours, and disturbances in buffering systems of blood in mothers and newborns — Trials of regulation of the acid-base balance.

It was found that progeny of cows fed a balance diet and pH of venous blood of 7.43, were born at a state of respiratory acidosis (pH of blood 7.33, and conc. HCO_3^- act. 26 mEq). Progeny of cows fed silages — pH of venous blood 7.24, were born at a state of metabolic acidosis, with pH of blood 7.14;

BB — 33 mEq.; BE — 12 mEq., HCO_3 act. 16 mEq., protein conc. 5.9 g%, Na — 136 mEq., K — 5.6 mEq., Ca — 4.8 mEq. The values of the analyzed blood parameter paralleled those observed in diarrhoeic calves. The influence of feeding of mothers on the values of blood pH of their progeny and susceptibility to intestinal diseases was in this manner well documented. Trials of the regulation of the acid-base balance gave positive results; especially good re-

sults were noted after the application of NaHCO_3 , which after a single application at a dose of 5.0–12.0 g/calf increased pH of blood at 0.08. It was shown a close independence of pH of blood and a concentration of bicarbonates, and only a slight independence of pH of blood and a concentration of Na, K and Ca — 0.6. Prophylaxy of diseases in a herd should assure ionic haemostasis of the organism resulted from a properly balanced feeding.

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

KAZIMIERZ ŁOSIECZKA, ZENON WACHNIK

Wścieklizna zwierząt na Dolnym Śląsku

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

Nasilenie występowania wścieklizny u zwierząt na Dolnym Śląsku jest stosunkowo znaczne. W niektórych latach prawie 1/3 przypadków wścieklizny w kraju dotyczyła Dolnego Śląska. Celem badań własnych było wykazanie zależności między dynamiką tej choroby, a czynnikami charakterystycznymi dla tego regionu. W pracy niniejszej przedstawiono występowanie wścieklizny na Dolnym Śląsku w czasie od 1946 do 1975 roku.

Materiał i metody

Podstawą analizy występowania tej choroby były dwutygodniowe urzędowe biuletyny informujące o stanie chorób zaraźliwych, oraz wyniki badań laboratoryjnych wykonywanych w Zakładach Higieny Weterynaryjnej w Katowicach (1946–1947) i we Wrocławiu (1948–1975). W analizie uwzględniono tylko przypadki wścieklizny potwierdzone badaniem laboratoryjnym.

Wykorzystano także dane urzędowe dotyczące występowania wścieklizny w powiatach woj. opolskiego, oraz CSRS przylegających do województwa wrocławskiego.

Wyniki i omówienie

Wścieklizna w latach 1946–1969

W styczniu 1946 r. rozpoznano wściekliznę u psa, a następnie u innych gatunków zwierząt (tab. 1.). Wścieklizna występowała przede wszystkim na terenach najgęściej zaludnionych wokół Wrocławia, Oławy i Oleśnicy. Była to wścieklizna typu osiedlowego. Dominowała wścieklizna psów, co z kolei łączyło się z zakażeniem koni, bydła, owiec i kóz. Jednak już w latach 1947 i 1948 wykryto wściekliznę u 4 lisów i 1 kuny. Mimo dużego zagęszczenia populacji lisa nie doszło w tych latach do rozwinienia się epizootii wścieklizny u tych zwierząt. Nowe przypadki wścieklizny u lisów na tych samych terenach, ale już w formie epizootii wystąpiły dopiero po przeszło 20 latach.

Szczepienia ochronne psów rozpoczęto w roku 1949. Tym też należy tłumaczyć zmniejszenie się w roku 1950 ilości wściekłych zwierząt prawie o 1/3 w stosunku do roku poprzedniego,

a w latach następnych ilość przypadków wścieklizny jest stosunkowo mała nie tylko u psów, ale również u innych gatunków zwierząt. Charakterystycznym jest, że do 1969 r. wściekliznę zwierząt dzikich (39 lisów, 1 kuna, 1 sarna) stwierdzono w różnych oddalonych znacznie od siebie miejscowościach. Nie można było wykazać związku czasowego ani przestrzennego między tymi przypadkami. Charakterystyczny jest także przypadek wścieklizny u chłopca w Miliczu. Na terenie tego powiatu od 1949 do 1965 r. nie stwierdzono wścieklizny. W roku 1965 złapano w studzence melioracyjnej lisa; podczas jego łapania kilkunastoletni chłopiec został pogryziony w rękę i twarz. Lisa zamknięto w komórce, którą otworzył inny chłopiec i lis uciekł, gryząc chłopca w nogę. Po 50 dniach

Tab. 1. Wścieklizna u zwierząt na Dolnym Śląsku w latach 1946–1975

Rok	Psy	Koty	Inne zw. domowe	Lisy	Inne zw. dzikie	Razem
1946	11		6			17
1947	17		2	3		22
1948	32	3	2	1	1	39
1949	80	7	6			93
1950	26	3	4			33
1951	9	2		1		12
*)						
1957		1		2		3
*)						
1959	1					1
1960		2				2
1961	2					2
*)						
1963	1		1	1		3
1964	1	1	2	1		5
1965	1				1	2
*)						
1967	3		7	12		22
1968		4		7	1	12
1969	1	6	5	11		23
1970	3	3	1	28	4	39
1971	12	22	29	212	13	288
1972	6	10		63	4	83
1973	6	9	9	35	13	72
1974	13	10	16	252	19	310
1975	5	20	11	524	11	602

Objaśnienie: *) W latach 1952–1956, 1958, 1962, 1966 — wścieklizny nie stwierdzono.