

NIESTRAWNOŚĆ KWAŚNA PRZEŻUWACZY W ŚWIETLE BADAŃ KRAJOWYCH W OSTATNIM PIĘCIOLECIU

Edward Pinkiewicz

Akademia Rolnicza w Lublinie

Niestrawność kwaśna nazywana również kwasicą żwacza, lactoacide-mią lub lactoacidozą jest występującym u przeżuwaczy zatruciem wywołanym powstałymi w żwaczu produktami przemian węglowodanów.

Schorzenie występuje po przekarmieniu lub przypadkowym zjedzeniu dużych ilości pasz zasobnych w łatwo strawne węglowodany [4, 14, 15, 19, 31, 38, 39]. Szczególnie częste zachorowania obserwuje się po nagłym przejściu w żywieniu zwierząt z bogatej w celulozę paszy objętościowej na paszę o dużej zawartości prostszych węglowodanów. I to nawet wówczas, gdy ich ilość nie przekracza górnej granicy dopuszczalnych norm żywieniowych, lecz podano je bez uprzedniego stopniowego przyzwyczajania zwierząt do nowego rodzaju paszy. Następstwem tych zakłóceń jest szybkie wytwarzanie i gromadzenie się w żwaczu dużych, dochodzących do 3% ilości kwasu mlekowego występującego pod postacią 2 izomerów D /—/ i L /+/. Kwas ten powoduje spadek poniżej norm fizjologicznych pH płynnej zawartości żwacza (nawet do 3,8) i ciężkie zaburzenia ogólne, za co czyni się odpowiedzialnym głównie izomer D /—/ [11, 24, 32].

W żwaczu wskutek niskiego pH znikają prawie zupełnie lub nawet zupełnie pierwotniaki oraz bakterie celulozolityczne, których miejsce zajmują bakterie kwasu mlekowego. Ich działaniu przypisuje się wytwarzanie obok kwasu mlekowego również toksycznych amin, będących produktem przemiany białek, zawsze obok węglowodanów występujących w paszy roślinnej [6, 8, 9, 10, 16, 19, 20, 23, 34, 35, 36]. Tworzenie się dużych ilości tych związków łączy się ściśle ze spadkiem pH. Kwaśne środowisko (pH 5,5—3,8) powoduje, że nad procesami dezaminacji jakie mają miejsce przy pH obojętnym, alkalicznym czy nawet lekko kwaśnym przeważają procesy dekarboksylacji, w wyniku których powstaje histamina i tyramina. Na obraz choroby składa się zatem działanie kwasu mlekowego (izomeru D /—/) powstającego głównie z rozkładu glukozy

oraz działanie histaminy. W wyniku tego skojarzonego działania w żwaczu wzrasta ciśnienie osmotyczne z 6—9 Os do 20—25 Os oraz zostaje uszkodzony nabłonek czepcowo-żwaczowy, co prowadzi do mniej lub bardziej rozległego zapalenia ściany przedżołądków. Organizm stara się wyrównać powstałe zaburzenia i obniżone kwaśne pH przez wzmożony dowóz środków alkalizujących. Ślina, nabłonek żwacza, niektóre produkty trawienia o oddziaływaniu zasadowym są jednak w stanie tylko do pewnych granic neutralizować zawartość przedżołądków. Przekroczenie tych granic przez nadmiar kwasu mlekowego prowadzi do ogólnej kwasicy, nawet niewyrównanej i w związku z tym nawet do śmierci zwierzęcia. Powstała różnica ciśnień osmotycznych jest niweczona przez zwiększenie dyfuzji wody przez ściany żwacza oraz wydzielanie spływającej do żwacza śliny. Uwodnienie treści pokarmowej powoduje jednak zagęszczenie krwi, co w cięższych przypadkach może pociągać za sobą znaczne zaburzenia w gospodarce wodno-elektrolitowej, grożące również życiu zwierzęcia.

Procesy patologiczne jak z tego wynika nie ograniczają się do przedżołądków. Pociągają one bowiem za sobą zaburzenia równowagi w płynach ustrojowych oraz zaburzenia czynnościowe, a nawet — jak stwierdzono — zmiany morfologiczne w szeregu narządach (tkankach) a głównie w wątrobie [1, 4, 5, 12, 13, 25, 26, 27, 33, 42].

Poznanie zachodzących w przedżołądkach u przeżuwaczy w przebiegu niestrawności kwaśnej patologicznych procesów i ich skutków na organizm pozwoliło na opracowanie zasad rozpoznawania, leczenia jak też zapobiegania chorobie. Najbardziej dyskusyjne są metody prowadzące do obiektywnego rozpoznawania tej niestrawności. Mimo wielu przeprowadzonych badań doświadczalnych, jak też opublikowanych doniesień z obserwacji kazuistycznych, brak jest jak dotychczas obiektywnych, nie budzących wątpliwości metod rozpoznawczych szczególnie dla przypadków badanych w późniejszym okresie choroby. Dające się stwierdzić fizykalnie objawy kliniczne (określone ogólnie jako objawy niestrawności), jak też przebieg schorzenia (1—9 dni), nie są na tyle charakterystyczne, by mogły być podstawą rozpoznania. Są one bowiem podobne do objawów występujących przy wielu innych chorobach powstałych na alimentarnym i niealimentarnym podłożu. Niekiedy przypadki laktoacidozy sugerują nawet niestrawność urazową. Fakty te były przyczyną, że zaczęto poszukiwania wśród metod laboratoryjnych, które miały rozstrzygać o rozpoznaniu. Badaniami objęto przede wszystkim płyny ustrojowe. Analizowano płynną zawartość żwacza, krew i mocz w najróżnorodniejszych kierunkach.

Podstawy badania treści żwacza zostały opracowane przez Holteniusa i współaut. [19] oraz Słaninę i Rossowa [41], Rosenbergera [34], Dirksena [8] i innych. Okazało się jednak, że spośród wielu prób jakie zalecano część tylko została uznana za przydatną do badań rutynowych. Na-

leży do nich: (1) badanie fizycznych właściwości — głównie badanie woni, barwy, konsystencji oraz sedymentacji i flotacji, następnie (2) badanie właściwości chemicznych, z których należy wymienić — pH, próbę fermentacyjną i próbę na trawienie celulozy oraz (3) badania morfologiczne, do których należy mikroskopowa ocena żywotności i ilości wymoczków.

Badaniami z tego zakresu w Polsce zajmowali się w ostatnim pięcioleciu Szalecki [45] i Joszt [20]. Szalecki badając treść żwacza w powiązaniu z badaniami biochemicznymi krwi, w której badał zachowanie się rezerwy alkalicznej wykazał, że odczyn pH płynnej zawartości żwacza był w pierwszym dniu choroby z reguły kwaśny — średnio wynosił on 5,5; w drugim dniu — słabo kwaśny, obojętny lub zasadowy, przy średniej wartości pH trzeciego dnia 7,1, czwartego dnia 7,3. Wyniki te zostały potwierdzone w późniejszych na inny temat prowadzonych badaniach przez Pieńkowskiego i Zimowskiego [28, 46], a następnie Pinkiewicza i współaut. [30]. Ostatecznym wnioskiem jaki wysunięto z tych badań było stwierdzenie, że pH płynnej zawartości żwacza znajduje się poniżej dolnej granicy norm w pierwszych 12—24 godz. po wystąpieniu objawów klinicznych. W tym okresie pH z reguły wraca do normy lub staje się zasadowe.

W innym aspekcie badaniem płynnej zawartości żwacza również w niestrawności kwaśnej zajmował się Joszt [20]. Oceniając porównawczo wartość stosowanych prób wyraża on opinię, że dużą wartość diagnostyczną posiadają: oznaczanie odczynu pH, próba sedymentacji i flotacji, orientacyjne i ściśle określone liczby oraz żywotności wymoczków, próba fermentacyjna, a także ocena barwy, woni i konsystencji płynu żwaczowego. Do mniej przydatnych zalicza ten autor: mikroskopowe badanie preparatów barwionych metodą Grama i określanie kwasoty ogólnej. Za nieprzydatne uznaje natomiast próbę na trawienie celulozy oraz próbę na redukcję azotanów. Pogląd ten jest zgodny z panującymi dość powszechnie opiniami na ten temat. W rutynowych badaniach praktycy posługują się na ogół (w jawnych przypadkach chorobowych) prostymi i nie pracochłonnymi badaniami, eliminując nawet stosunkowo prostą próbę fermentacyjną. Pozostałe próby są używane zależnie od zamierzonego do osiągnięcia celu i kierunku prowadzonych badań, w których niekiedy mogą mieć nawet rozstrzygające znaczenie. Ich przydatność w wykrywaniu stanów subklinicznych poszczególnych chorób wydaje się być oczywista, np. próba na trawienie celulozy przy niestrawności kwaśnej, a próba na redukcję azotanów przy zatruciu azotynami, przy czym ostateczna ich ocena wymaga jeszcze badań na większym niż dotychczas materiale.

Badaniem płynnej zawartości żwacza w niestrawności kwaśnej u 6 krów zajmował się również Szachinowski, przeprowadzając ocenę przydatności papierka uniwersalnego do określania pH treści żwacza.

Stwierdzone przez niego pH wynosiło 5—6 z tym, że nie podaje on żadnych dalszych szczegółów z prowadzonych przez siebie obserwacji.

W badaniach nad patogenезą niestrawności kwaśnej Skulimowski i współaut. [40] prześledzili wpływ różnych dawek sacharozy na poziom lotnych kwasów tłuszczowych i kwasu mlekowego w treści żwacza u owiec. Stwierdzono, że podawanie sacharozy do żwacza powodowało u tych zwierząt powstawanie w jego treści — obok kwasów tłuszczowych: masłowego, propionowego i octowego — również kwasu mlekowego. Podawanie 15 i 20 g cukru na 1 kg ciężaru ciała owiec powodowało gromadzenie się kwasu mlekowego już po 4—6 godz. Maksymalne wartości zaś stwierdzano po 15 godz. Wynosiły one 984,31—1018,90 mg⁰/₀, co powodowało, że pH treści żwacza wynosiło 4,35—4,45. Powrót do normy następował zależnie od dawki po 48 lub 72 godz. Stwierdzono również, że z biegiem czasu zwierzęta adaptowały się do stopniowo wzrastających dawek sacharozy.

Badaniem kwasu mlekowego i pirogronowego w krwi przy okazji badania warunków powstawania histaminy w żwaczu oraz dynamiki narastania jej poziomu w krwi zajmowali się Pinkiewicz i współaut. [30]. Stwierdzili oni w 12 klinicznych przypadkach choroby, że poziom kwasu mlekowego w krwi ulegał 3—5-krotnemu, a kwas pirogronowy 2-krotnemu podwyższeniu w stosunku do wartości fizjologicznych. Zawartości histaminy w krwi u zwierząt chorych były średnio o 50⁰/₀ wyższe niż u zwierząt kontrolnych.

Różnice w badanych równocześnie — u tych samych zwierząt — wartości hematokrytowej i liczbie eozynocytów były nieistotne. W warunkach doświadczalnych u jałówek przekarmianych burakami pastewnymi (pólcukrowymi) szczytowe stężenie histaminy w krwi nastąpiło po 24 godz. (wzrastało 2-krotnie), zaś w płynie żwacza po 48 godz. (wzrosło 4- i 5-krotnie), przy czym zawartość histaminy była odwrotnie proporcjonalna do wysokości pH. Takie kształtowanie się poziomów histaminy w obydwu płynach ustrojowych wskazuje na bardzo szybkie wchłanianie się jej w pierwszym okresie choroby, a opóźnienie z chwilą rozwinięcia się odczynu zapalnego błony śluzowej żwacza. Może to się wiązać również ze zjawiskiem przenikania płynów z krwi do żwacza, spowodowanym wzrostem ciśnienia osmotycznego w płynnej zawartości przedżołądków lub też z innymi bliżej nieznanymi przyczynami.

Wyraźnie mniejszy wzrost poziomów histaminy w krwi i płynie żwacza w przypadkach niestrawności wywołanej sacharozą wytłumaczono tym, że powstała ona wskutek rozkładu niewielkich pozostałości białka z poprzednich racji karmowych. Z badań tych wynika wniosek, że nie wszystkie zmiany biochemiczne w niestrawności powstałej w warunkach naturalnych odpowiadają stwierdzanym w chorobie wywołanej podaniem do żwacza sacharozy. W tym ostatnim przypadku zmniejsza się w znacznym stopniu szkodliwe współdziałanie histaminy, co z pewnością

nie jest obojętne dla powstałych następnie zaburzeń, a tym samym obrazu choroby.

Zmianami w krwi obwodowej u zwierząt żywionych paszą zasobną w węglowodany (kiszonka z liści buraków cukrowych) zajmowali się Króliczek i współaut. [23]. Stwierdzili oni, że nawet 4-krotnie większa zawartość potasu w kiszonce (w stosunku do ilości występujących w paszach) podawanej przez okres 6 miesięcy nie spowodowała występowania jakichkolwiek zaburzeń klinicznych oraz zmian w poziomach Na, Mg, Ca i P w surowicy.

Badaniem oddziaływania kwasu mlekowego, jak też lotnych kwasów tłuszczowych i octanu sodu na organizm przeżuwacza zajmował się Dejneka [7], który stwierdził, że kwas mlekowy podobnie jak kwas octowy i mieszanka LKT wzmacnia motorykę i wydzielanie soku trawieńca. W większym jednak stopniu niż kwas mlekowy wzmagają je kwas octowy z mieszanką LKT. Podczas gdy sam octan sodu nie wpływa na motorykę ani też sekrecję trawieńca. Elektrolitami w surowicy bydła chorego na niestrawność kwaśną interesował się w Klinice lubelskiej Madej [24]. Badając poziomy Ca, P, Mg, Na, K i aktywność AP u 66 chorych krów (przypadki kliniczne) stwierdził, że w większości przypadków poziom Ca utrzymuje się w dolnej granicy norm, a tylko wyjątkowo ją przekracza.

Poziom P nieorganicznego był natomiast z reguły niższy i częściej niż Ca przekraczał dolną granicę fizjologiczną. Na zmiany w zakresie Ca i P nie miały wpływ wydaje się mieć sposób żywienia zwierząt w okresie poprzedzającym zachorowanie. Szczególnie niskie wartości stwierdzaliśmy zwykle u chorych zwierząt jesienią w okresie skarmiania liści i ścinków buraków cukrowych. Zawartość Na i K u przeważającej liczby zwierząt bez względu na okres w jakim badania były przeprowadzane nie wykraczała poza granice norm fizjologicznych. Niższy w niektórych przypadkach był jedynie poziom K. Wyjątkowo stwierdzaliśmy również obniżenie poziomu Mg.

W warunkach doświadczalnych badaniem zachowania się elektrolitów Mg, Na, K, Cl, Ca, P w przebiegu niestrawności kwaśnej u bydła zajmował się Cąkała i współaut. [2]. W doświadczeniach prowadzonych na 3 dorosłych krowach z trwałymi przetokami żwacza, u których kwasice wywoływano przez podanie na czczo do żwacza sacharozy w dawkach 8, 10 i 12 g/kg c. c., stwierdzano zaburzenia gospodarki elektrolitowej. Obniżeniu ulegały w surowicy poziomy Na, Cl i Ca, a w niektórych przypadkach również Mg. Wzrastał natomiast poziom P nieorganicznego. W jednym z doświadczeń po dawce sacharozy 12 g/kg c. c. nawet 4-krotny. Wynik doświadczenia dotyczący P pozostaje w wyraźnej sprzeczności z danymi Madeja, który w każdym (z tym że klinicznym) przypadku choroby stwierdzał niższe a nie wyższe wartości P. Dla wyjaśnienia mechanizmów, powodujących różnice w zachowaniu się elektrolitów w grupie zwierząt, które zachorowały w warunkach naturalnych

i zwierząt doświadczalnych winny być, jak sądzę, przeprowadzone dodatkowe badania.

Średni poziom K w badaniach Cąkały i współaut. wykazywał tendencję wzrostową, jakkolwiek w 2 doświadczeniach obserwowano spadek tego wskaźnika. Najsilniej wyrażone zmiany występowały w pierwszym i drugim dniu choroby i to niezależnie od wysokości stosowanej dawki sacharozy. W trzecim i czwartym dniu w miarę zdrowienia obserwowano tendencję do wyrównywania się poziomu elektrolitów w stosunku do wartości wyjściowej.

W innym wcześniejszym doświadczeniu tego samego autora przeprowadzonym na owcach, u których eksperymentalnie wywoływano kwasicę (w postaci ostrej, podostrej i przewlekłej) stwierdzono, że objawy chorobowe występują już przy jednorazowej dawce cukru 3,6—4,2 g/kg c. c. Dawka 15—20 g/kg c. c. powodowała ciężkie objawy kliniczne przy wartościach kwasu mlekowego w treści żwacza rzędu 1019 mg⁰/. Najwcześniejszym objawem niestrawności, obok pojawienia się kwasu mlekowego w treści żwacza, było zmniejszenie się w niej również liczby i żywotności pierwotniaków.

W okresie prowadzonych badań obserwowano różny stopień reakcji badanych zwierząt na takie same dawki sacharozy, co przemawiało za ich odmienną osobniczą wrażliwością. Ponadto stwierdzono zdolność przystosowywania się owiec do stopniowo wzrastających dawek cukru podawanego przez okres 3 tygodni. Zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej u bydła w przebiegu niestrawności kwaśnej prześledził Szałecki [45]. Stwierdził on wyraźne zaburzenia. W tym zakresie występowały one u zwierząt w 1 dniu choroby w postaci kwasicy metabolicznej wyrównanej lub niewyrównanej. W 2 dniu choroby obserwowano już prawidłowy stan równowagi kwasowo-zasadowej. Podobnie jak w dniach 3 i 4.

Oceną stopnia uszkodzenia narządów mięsnych w niestrawności kwaśnej zajmowali się w odniesieniu do wątroby Pieńkowski [28] i Zimowski [46], serce natomiast stanowiło przedmiot badania Rakalskiej i współaut. [32]. Dwaj pierwsi autorzy w oparciu o 15 testów biochemicznych, jakimi się posłużyli badając 100 klinicznych przypadków choroby wykazali, że w przeważającej liczbie przypadków niestrawności kwaśnej, określonej na 71⁰/, występuje małego lub średniego stopnia uszkodzenie komórek mięszu wątroby. W badaniach tych stwierdzono również, że poziom glukozy w krwi zależy od nasilenia i okresu trwania choroby, jak też sposobu żywienia w okresie poprzedzającym zachorowanie. Hipoglikemia występowała u zwierząt z ciężką postacią kliniczną laktoacidozy, jak też przy dłużej trwającym procesie chorobowym, a także u zwierząt, które przed zachorowaniem przez dłuższy okres żywione były paszą o dużej zawartości węglowodanów (głównie dotyczy to liści i ścinków z buraków cukrowych) [28].

Wpływ wywołanej doświadczalnie kwasicy żwacza u bydła na układ krążenia prześledziła Rakalska i współaut. [32]. Stwierdzono, iż zmiany EKG narastały i ustępowały wraz z objawami klinicznymi. Maksymalne ich nasilenie obserwowano w 12—36 godz. po wprowadzeniu sacharozy do żwacza. Notowano głównie przyspieszenie rytmu zatokowego, skrócenie odstępu QT i wzrost wskaźnika skurczowego oraz znaczny wzrost amplitudy załamka $T_{1,2}$. Uzyskane wyniki wskazują, że badanie EKG może mieć pewne znaczenie diagnostyczno-prognostyczne w tym schorzeniu. Interesującym byłby tu również rodzaj zmian jak też ich nasilenie w przebiegu choroby powstałej w warunkach naturalnych.

Wyniki przedstawionych (krajowych) badań oraz dane z piśmiennictwa światowego były w Klinice Lubelskiej podstawą do opracowania zasad rozpoznawania oraz leczenia i zapobiegania chorobie. Z prac Cąkały i współaut., Madeja, Pinkiewicza i współaut., Szaleckiego oraz wymienianych autorów zagranicznych można było wysnuć wniosek, że możliwości obiektywnego rozpoznania niestrawności kwaśnej na podstawie wywiadu, objawów klinicznych i zmian w treści żwacza (dotyczących pH, zawartości kwasu mlekowego, pirogronowego i histaminy) oraz zmian w krwi (w zakresie dwuwęglanów, pH, poziomów kwasu mlekowego i pirogronowego jak też histaminy) istnieją w pierwszym dniu choroby. W drugim dniu wymienione zmiany podobnie jak zmiany całego szeregu innych jeszcze wskaźników biochemicznych utrzymują się tylko sporadycznie. Ulegają zaś wyrównaniu lub nietypowym dla niestrawności kwaśnej przesunięciom w większości przypadków począwszy od drugiego dnia, z reguły zaś od trzeciego dnia choroby, co czyni obiektywne rozpoznanie niemożliwe. Pozostaje jedynie domniemanie oparte o wywiad, który wskazuje na rodzaj karmy, po której zwierzę zachorowało oraz miało swoiste objawy kliniczne. Dane wywiadu stanowią zatem jedyną pozycję mogącą być pomocną dla rozpoznania w późniejszym (tzn. począwszy od 2 dnia) okresie niestrawności kwaśnej.

Z przytoczonych badań wynikają również wskazania dla postępowania leczniczego. Tylko w pierwszych 24, znacznie rzadziej 48 godz. znajduje zastosowanie leczenie przyczynowe. W późniejszym okresie zwierzęta mogą być leczone objawowo na podstawie badania fizykalnego i laboratoryjnego (treści żwacza, krwi i moczu). W ustaleniu zasad postępowania leczniczego wykorzystaliśmy, obok wyników badań wymienionych w referacie autorów, również podobnie jak w celach rozpoznawczych doświadczenia autorów zagranicznych. Na podstawie wieloletnich obserwacji jakie przeprowadziliśmy zostały opracowane następujące zasady postępowania leczniczego. Przez okres pierwszych 24 godz. zaleca się głodówkę. Przypadki z kwaśnym odczynem pH treści żwacza (pH mniejsze niż 5,5) leczone są przez podawanie *p. o.* drożdży w ilości 0,5—1,0 kg, dwukrotnie w ciągu dnia w odstępie czasu 6—8 godz. Wymieszanie podanych drożdży z zawartością żwacza zaleca się mechanicz-

nie przez uciskanie powłok brzusznych lub farmakologicznie przez podanie doustne 50 ml 96% alkoholu etylowego, albo 1 opakowania preparatu Tympachol lub też wprowadzenie *i. m.* insuliny w ilości 0,5—1,0 j. m. i równocześnie *i. v.* 10% glukozy 500—1000 ml. Z polskich autorów zwolennikiem stosowania drożdży przy niestrawności kwaśnej jest również Fryc. Jest on równocześnie i słusznie przeciwnikiem stosowania przy leczeniu tego schorzenia soli przeczyszczających i weratryny.

W przypadkach ciężkich przy pH 4,5 i poniżej tych wartości celowe jest podanie *i. v.* 1—2 l izotonicznego roztworu (1,4%) dwuwęglanu sodu. Celem zwiększenia tolerancji organizmu na kwas mlekowy należy podać *i. m.* wit. B₁ w ilości 2—4 mg/kg c. c. Uzupełnić leczenie pierwszego dnia można jeszcze przez podanie środków antyhistaminowych i nasercowych. Zaleca się ostrożność przy stosowaniu w tym dniu *i. v.* preparatów wapniowych ze względu na zagęszczenie krwi i przeciążanie w związku z tym krążenia. W ciężkich przypadkach choroby może zachodzić również potrzeba przeprowadzenia zabiegu chirurgicznego i na tej drodze usunięcia paszy węglowodanowej w nierozłożonym stanie.

W przypadkach lekkich przy pH w granicach 5,5—6 podawać można *p. o.* dwuwęglan sodu lub węglan wapnia w ilościach 150—200 g na zwierzę, w cięższych jednak przypadkach obydwa wymienione preparaty mogą zawieść. Szybsze wchłanianie kwasu mlekowego (w postaci mleczanów) może pogłębić kwasicę w stopniu zagrażającym życiu zwierzęcia. Mleczan wapnia nie posiada właściwości alkalizujących, a jego działanie po wchłonięciu jest podobne działaniu innych preparatów wapniowych; mleczan sodu zaś posiada właściwości alkalizujące tylko wówczas, jeżeli zasób zasad w krwi jest niższy od 10 m q/l i jeżeli przy tym wątroba nie została uszkodzona i nie ma deficytu tlenu w organizmie.

Przy podawaniu leków *p. o.* w pierwszym okresie niestrawności kwaśnej powinna obowiązywać zasada wprowadzania ich z dużą ilością wody. Po upływie 24 godz. kiedy pH treści żwacza wróciło już do granic prawidłowych, czy też jego wartość wskazuje na odczyn zasadowy, postępowanie lecznicze ma na celu usunięcie skutków działania kwasu mlekowego i toksycznych amin na organizm zwierzęcia lub zapobieganie grożącym powikłaniom, albo ich leczenie, jeżeli wystąpiły. Stosowane leczenie ma charakter objawowy. Za celowe należy też uznać stosowanie *p. o.* Propiowetu oraz Formosanu 2—1 razy dziennie. Jeżeli zmiany w żwaczu stwierdzone badaniem laboratoryjnym nie rokują szybkiej samodzielnej odbudowy życia biologicznego, zaleca się przeszczepianie treści żwacza od zdrowej krowy 2—3 razy w ciągu kolejnych dni. Może zachodzić również potrzeba podawania płynów nawadniających, płynu fizjologicznego lub dextranu, ponadto glukozy, preparatów wapniowych czy środków nasercowych, a także antybiotyków i glikokortykoidów. Tych ostatnich, jeżeli proces zapalny żwacza jest rozległy.

Zabieg przeszczepiania winien być poprzedzony podaniem choremu

zwierzęciu 12 godz. wcześniej p. o. antybiotyków z grupy tetracyklin. Stworzy to lepsze warunki rozwoju przeszczepionej mikroflory i fauny.

Na zakończenie chciałbym się ustosunkować do całości badań, jakie zostały przeprowadzone w Polsce w ostatnim pięcioleciu. Część z nich stanowi niewątpliwie powtórzenie badań autorów zagranicznych. Pozostałe są osiągnięciami oryginalnymi i poszerzają istniejącą na ten temat wiedzę. W sumie wszystkie posiadają pewien aspekt praktyczny, który pozwolił na opracowanie zasad rozpoznawania, leczenia, a także zapobiegania tej najczęstszej wśród niestrawności u przeżuwaczy chorobie.

LITERATURA

1. Le Bars H.: *Revue Path. comp. Med. exp.* 66, 774, 1966.
2. Cąkała S., Borkowski T., Albrycht A.: Kwasica żwacza u owiec wywołana przy pomocy różnych dawek sacharozy. (Praca w maszynopisie).
3. Cąkała S., Albrycht A., Bieniek K., Rakalska Z.: Zachowanie się elektrolitów w surowicy przy doświadczalnej niestrawności kwaśnej u krów. (Praca w maszynopisie).
4. Charton A., Durieux J., Durieux M.: *Recl. Med. vet.* 133, 1068, 1957.
5. Charton A.: *Revue Path. comp. Med. exp.* 66, 41, 1966.
6. Dain J. A., Noel A. L., Dougherty R. W.: *J. Anim. Sci.* 14, 930, 1955.
7. Dejneka J.: *Weterynaria. Wrocław, XXIV*, 23 i 177, 1971.
8. Dirksen G.: *Dt. tierärztl. Wschr.* 76, 305, 1969.
9. Dirksen C.: *Schweizer Arch. Tierheilk.* 109, 4, 1967.
10. Dougherty R. W., Cello R. M.: *Cornell Vet.* 39, 403, 1949.
11. Dougherty R. W., Cello R. M.: *J. Am. vet. med. Ass.* 130, 1952.
12. Dunlop R. H.: Ph. D. Thesis University of Minnesota Minneapolis 1961.
13. Empel W., Karpiniak A.: *Życie wet.* 2, 48, 1965.
14. Forenbacher S., Gorisek J., Marzan B.: *Dt. tierärztl. Wschr.* 70, 507, 1965.
15. Forenbacher S., Jezic B., Zdelar F., Vinoraki Z., Carevic C.: *Vet. Arh.* 37, 1, 1967.
16. Forenbacher S., Jezic B., Zdelar F., Vinoraki Z., Parlovic S.: *Vet. Arh.* 37, 66, 1967.
17. Franklin A., Ahrens: *Am. J. vet. Res.*, 126, 1335, 1967.
18. Fryc J.: *Życie wet.* (11 i 12), (329 i 361), 1967.
19. Holtenius P., Biork G., Hoflund S.: *Dt. tierärztl. Wschr.* 66, 554, 1959.
20. Joszt B.: Zmiany w płynnej zawartości żwacza w różnych postaciach niestrawności u bydła. (Praca w maszynopisie).
21. Juhasz B., Szegedi B.: *Arch. exp. Vet.*, 22, 969, 1968.
22. Kolb E.: *Zentbl. Vet. Med.* 23, 570, 1956.
23. Króliczek A., Kwiatkowski T., Preś J.: *Med. wet.* XXIV, 82, 1968.
24. Madej E.: Elektrolity surowicy u krów w klinicznych przypadkach niestrawności kwaśnej. (Praca w maszynopisie).
25. Meyer J. L.: *Farmakologia i farmakoterapia weterynaryjna.* PWRiL, Warszawa 1964.
26. Milton J., Allison H. J., Bucklin J. A., Dougherty R. W.: *J. Anim. Sci.* 23, 1164, 1964.
27. Mullenax C. H., Keeler R. P., Allison M. J.: *Am. J. vet. Res.* 27, 857, 1966.
28. Pieńkowski M.: *Annals Univ. Mariae Curie-Skłodowska Sect. DD* (w druku).
29. Pinkiewicz E.: dane nie publikowane.
30. Pinkiewicz E., Pomorski Z., Szalecki J.: Histamina, kwas mlekowy i pirogronowy w przebiegu niestrawności kwaśnej bydła. *Annals Univ. Mariae Curie-Skłodowska Sect. DD* (w druku).

31. Pinkiewicz E.: Niestrawność kwaśna przeżuwaczy — rozdział w opracowaniu, poświęcony schorzeniom alimentarnym bydła — oddany do druku, Lubelskie Tow. Nauk. (
32. Rakalska Z., Cąkała S., Borkowski T.: Zmiany elektrograficzne przy doświadczalnej kwasicy żwacza u bydła. (Praca w maszynopisie).
33. Rodwell A. W.: J. gen. Microbiol. 8, 224, 1953.
34. Rosenberger G.: Mh. Vet. Med. 15, 42, 1960.
35. Ryan R. K.: Am. J. vet. Res. 25, 653, 1964.
36. Schafer M.: Mh. Vet. Med. 19, 641, 1964.
37. Sjaastad V., Stormorken H.: Nature Lond. 197, 907, 1963.
38. Sjaastad V.: Acta vet. scand. 8, 70, 1967; 8, 157, 1967; 8, 175, 1967.
39. Sjaastad V.: Acta phidiol. scand. 71, 6, 1967.
40. Skulimowski J., Cąkała S., Zahor-Honory D., Honory K.: Pol. Arch. wet. 15, 273, 1971.
41. Slanina L., Rossow N.: Mh. Vet. 19, 282, 1964.
42. Slanina L.: Vet. Glasn. 12, 933, 1966.
43. Sommer H.: Kleintier-Prax. 10, 233, 1965.
44. Szachimowski S.: Med. wet. XXVII, 307, 1971.
45. Szalecki J.: Med. wet. XXIV, 593, 1970.
46. Zimowski A.: Annals Univ. Mariae Curie-Skłodowska Sect. DD (w druku).

Эдвард Пинкевич

КИСЛАЯ ДИСПЕПСИЯ У ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ В СВЕТЕ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ПЕРИОД ПОСЛЕДНЕГО ПЯТИЛЕТИЯ

Резюме

Исследования в области кислой диспепсии жвачных животных проводились в период последнего пятилетия в многочисленных научных центрах Польши. Исследованием жидкого содержимого рубца занимались главным образом Шалецки [45], Иошт [20], Пеньковски и Зимовски [28, 46], Пинкевич и др. [30]. В них оценивали пригодность отдельных проб для рутинных исследований, констатируя при этом, что большинство изменений, в первую очередь величины рН, возвращается к норме в течение 12—24 часов продолжительности диспепсии.

Исследования патогенеза болезни проводили Круличек и др. [23], Дейнека [7], Скульмовски и др. [40], Цонкала и др. [2], Пинкевич и др. [30], Мадей [24], Ракальска и др. [32].

На основании проведенных исследований автор констатирует, что возможность объективного диагноза кислой диспепсии существует в течение 24 часов ее продолжительности, в более же поздние сроки диагноз базировать в первую очередь на анамнезе.

Исследования вышеуказанных польских авторов, равно как и зарубежных, позволили автору настоящего труда определить принципы терапевтической, причинной и симптоматической процедуры.

Edward Pinkiewicz

ACID DISPEPSION IN RUMINANTS IN THE LIGHT OF INLAND INVESTIGATIONS
WITHIN THE LAST FIVE-YEAR PERIOD

S u m m a r y

The investigations on acid dispepsion in ruminants within the last five-year period were carried out in many Polish research centers. With the investigation of liquid contents of rumen dealt, first of all, Szalecki [45], Joszt [20], Pieńkowski i Zimowski [28, 46], Pinkiewicz et al. [30]. They estimated the suitability of particular tests for routine investigations, proving at the same time that most changes, first of all, of the pH value, come back to the initial state within 12—24 hours of the dispepsion duration.

The investigations on pathogenesis of the disease were carried out by Króliczek et al. [23], Dejneka [7], Skulmowski et al. [40], Cąkała et al. [2], Pinkiewicz et al. [30], Madej [24], Szukalska et al. [32].

Basing on these investigations, the author concludes that the possibility of an objective diagnosis of acid dispepsion exists in most cases within 24 hours of its duration. Later on the diagnosis must be based mainly on the anamnesis.

The investigations of the Polish authors mentioned as well as of foreign authors, constituted a basis for determining principles of therapeutic, casual and symptomatic procedure by the author.