

ptactwu ziarn zbóż wysyconych silnym jadem, w tym wypadku Gusathionem.

Piśmiennictwo

1. *Bohosiewicz M.*: Badania nad toksycznością dla myszy pewnych insektycydów opartych na organicznych związkach fosforu, Zesz. Nauk. WSR we Wrocławiu 57, 105—116, (1964).
2. *Bohosiewicz M.*: Przypadki zatruc ptaków insektydami organicznofosforowymi „Metasystox” i „Ekatin”, Med. Wet. 12, 735—736, (1960).
3. *Bubień Z.*: Przypadkowe zatrucia drobiu owadobójczym preparatem fosforoorganicznym „Metasystox”, Med. Wet., (w druku).
4. *Bubień Z.*: Zatrucia pszczoł parationem, Med. Wet. 7, 421—423, (1965).
5. *Bubień Z.*: Pośmiertna diagnostyka zatruc niektórymi związkami fosforoorganicznymi metodą chromatografii bibułowej, Zesz. Nauk. WSR we Wrocławiu, (w druku).
6. *Dubień Z.*: Aktualne przyczyny zatruc zwierząt w Polsce, Med. Wet., 5, 263—271 (1965).
7. *Dubois K., Thursh D., Murphy S.*: Studies on the toxicity pharmacologic actions of the Dimethoxy of benzo-triazine dithiophosphoric acid (DBDA Guthion), J. Pharmacol. Exptl. Therap., 119, 208—218 (1957).
8. *Gerlach E., Deuticke B.*: Eine einfache Methode zur Mikrobestimmung von Phosphat in Papierchromatographie, Biochem. Zeitschr., 337, 477 (1963).
9. *Haushield F.*: Pharmakologie und Grundlagen der Toxikologie, Tiem-Leipzig, 102 (1960).
10. *Hanes C., Isherwood F.*: Separation of the phosphoric esters on the filter paper chromatogram, Nature 12, 31, 1107—1112 (1949).
11. *Laus E., Webley D.*: The Determination of Organophosphorus Insecticides in Vegetables, Analyst 86, 242—255 (1961).

Adres autora: dr Zenon Bubień, Wrocław, ul. Hubska 79/10.

ZOFIA MICHALSKA

Eksperymentalne zatrucia królików chlorkiem sodu

Katedra Anatomii Patologicznej Wydz. Wet. WSR we Wrocławiu
Kierownik: doc. dr MARIAN KUPROWSKI

Znaczenie gospodarcze zatruc chlorkiem sodu u zwierząt domowych w Polsce zostało wyczerpująco omówione, zwłaszcza w pracach *Bohosiewicza* (1, 2, 3, 4, 5, 7). Straty materialne spowodowane tym zatruciem były najwyższe w pierwszych latach powojennych (1949—1955), a następnie uległy znacznemu zmniejszeniu (6). Jednak do dziś zatrucia NaCl są problemem ważnym w toksykologii, któremu poświęcono wiele uwagi i prac eksperymentalnych.

Zatrucia solą kuchenną spotyka się u prawie wszystkich gatunków zwierząt domowych, jednak najczęściej występują u drobiu i świń. U świń obserwuje się przy tym rzadki i specyficzny obraz zapalenia opon i przodomózgowia z przewagą komórek zawierających ziarnistości kwasochłonne, zwany *meningoencephalitis eosinophila suum* (8, 10, 12, 13, 17, 18, 19). Ten typ zapalenia mózgu, spotykany często w przypadkach terenowych, w warunkach zatruc eksperymentalnych występuje rzadko, zwykle u części zwierząt doświadczalnych (9, 14). Próby wyjaśnienia tego zjawiska, jego etiologii i związków z innymi zagadnieniami np. neurosekrecją, wymagają dalszych prac eksperymentalnych.

Ponieważ warchlaki są drogim materiałem doświadczalnym, więc byłoby pożyteczne znaleźć tańszy model do badań nad eozynofilnym zapaleniem opon i mózgu. Pomysł aby wyzyskać w tym celu króliki nasuwa publikacja *Trainera i Karstada* (20). Autorzy opisują masowe zatrucia wśród dzikich królików i ptactwa w stanie Wisconsin w USA, solą używaną do posypywania dróg w czasie zimy 1958/59. W mózgach padłych królików, przepiórek, bażantów i gołębi stwierdzono okołonaczyniowe nacieki zapalne, mononuklearne z domieszką komórek eozynochłonnych, oraz obrzęki, przekrwienia, wybroczyny, uszkodzenie neuronów i ogniskową gliozę. Badania bakteriologiczne

wypadły negatywnie, a toksykologiczne pozytywnie. W celu udowodnienia rozpoznania wywołano zatrucie NaCl u bażantów i dzikich królików. W centralnym systemie nerwowym tych zwierząt wystąpiły zmiany podobne do przypadków terenowych, ale charakterystyczne nacieki zapalne widziano jedynie u bażantów.

Ponieważ chlorek sodu wywołuje zmiany zapalne w mózгах nie tylko u świń, więc poniższa praca ma wykazać, czy króliki nadają się na model zwierzęcia doświadczalnego w tego rodzaju badaniach.

Piśmiennictwo dotyczące zatruc NaCl u królików jest bardzo skąpe. *Wasin* (21) i *Pochwalensky* (16) zatruli króliki solą kuchenną, ale tylko w aspekcie badań terapeutycznych i toksykologicznych. *Kautny* (11) oznaczał zawartość chloru w wątrobie zatrutych królików. Dawki chlorku sodu stosowane przez tych autorów były bardzo różne.

Badania własne

Badania przeprowadzone na 5 seriach królików rasy mieszanej, w wieku od 6 do 8 mies. i wadze od 2,5 do 3,5 kg. Każda seria zawierała po 3 lub 4 zwierzęta. W serii I, II, III i IV podawano jednorazowo NaCl w postaci nasyconego roztworu wodnego, bezpośrednio sondą do żołądka, w dawkach 2 g, 3 g, 3,5 g i 4 g na jeden kilogram żywej wagi. W serii V podawano chlorek sodu w dawkach po 1,5 g/kg żywej wagi kilkakrotnie, w odstępach 24-godzinnych, aż do śmierci królików. Jeśli zwierzęta serii I do IV włącznie nie padły, to po upływie 48 godz. od chwili podania NaCl, zabijano je prądem elektrycznym. Przeprowadzono obserwacje kliniczne, badania hematologiczne, sekcyjne i histopatologiczne.

Badania hematologiczne. We krwi zwierząt serii I i II badano ilość hemoglobiny, krwinek czerwonych i białych przed, oraz w 12, 24 i 48 godz. po podaniu NaCl. W serii III i IV badano krew przed i po 5, 12, 24 i 48 godz. od chwili podania NaCl. W serii V krew badano każdorazowo przed podaniem soli i w 5 godz. po nim, wielokrotnie aż do śmierci zwierząt.

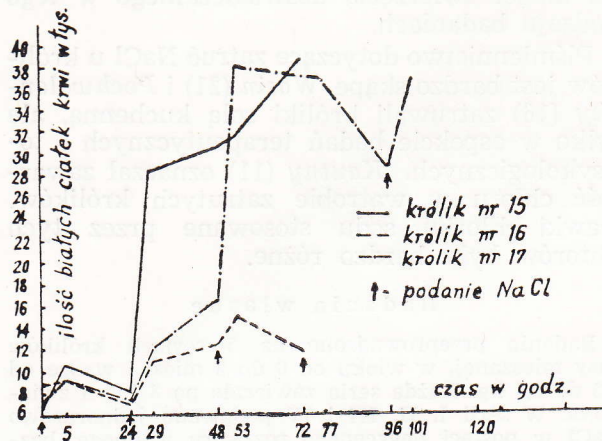
U poszczególnych serii królików nie zaobserwowano istotnych różnic w ilości hemoglobiny i czerwonych

krwinek. Przeciętna ilość hemoglobiny u zwierząt 6—8-mies. utrzymuje się w granicach 58—68 st. wg Sahliego. Przed śmiercią zwierząt zatrutych ilość ta zwiększyła się zwykle o kilka stopni. Nie występowało to jednak regularnie i nie może być uważane za cechę swoistą dla zatruc NaCl . Podobnie — ilość erytrocytów, przeciętnie ok. 3,5—6 milionów, wykazywała podczas doświadczeń wyższą o ok. 1—1,5 miliona szt/mm³. Większe wahania wystąpiły w obrazie białych krwinek. Ilustruje je tabela I i wykres I.

Tab. 1. Wahania w ilości białych ciałek krwi u królików po jednorazowym podaniu różnych dawek soli kuchennej

Nr serii i wielkość dawki NaCl	Nr królika	Ilość b. ciałek przed pod. NaCl	Ilość b. ciałek po 5 godz.	Ilość b. ciałek po 12 godz.	Ilość b. ciałek po 24 godz.	Ilość b. ciałek po 48 godz.
Seria I 2 g/kg ż. wagi	1	10000		11800	9200	8400
	2	6600		7800	7600	6900
	3	8600		17400	10000	12000
Seria II 3 g/kg ż. wagi	4	6400		8400	6200	10400
	5	6400		6600	8400	10800
	6	8000		17200	14800	15000
Seria III 3,5 g/kg ż. wagi	12	11800	12600	14200	padł po 18 godz.	
	13	7200	15800	12600	10800	7800
	14	6400	12800	10800	10200	9600
Seria IV 4 g/kg ż. wagi	7	7800	10200	9800	10400	8800
	8	7200	9600	8800	7800	5800
	9	7600	10600	padł po 9 godzinach		
	11	8000	12800	padł po 10 godzinach		

Wykres nr 1. Wahania ilości białych ciałek krwi przy wielokrotnym podawaniu NaCl w dawkach 1,5 g/kg ż. w.



Obserwacje kliniczne. Po podaniu soli kuchennej u królików wystąpiła wyraźna apatia, duszność i brak apetytu. Zwierzęta najczęściej leżały i słabo reagowały na otoczenie. Po jednorazowym podaniu NaCl objawy powyższe powoli ustępowały począwszy od 6—8 godz. doświadczenia. W serii V wyraźne osowienie i zupełny brak apetytu utrzymywały się aż do śmierci zwierząt, przed którą obserwowano porażenie tylnych odnóży, okresowe napady drgawek toniczno-klonicznych, charakterystyczne skręcenie głowy na bok oraz bardzo znacznie przyspieszone oddechy. Temperatura zwierząt nie uległa podwyższeniu. Królik nr 12 z serii III padł po 18 godz., króliki nr 9 i 11 z serii IV padły po 9 i 10 godz., a króliki z serii V zginęły: nr 15 po 75 godz., nr 16 po 73 godz. i nr 17 po 119 godz. Królik nr 10 został użyty do badań kontrolnych.

Obraz sekcyjny. U zatrutych królików obserwowano sekcyjnie obrzęk ściany żołądka, rozpulchnienie, przekrwienie i wylewy krwawe w błonie śluzowej, która u zwierząt serii III i IV uległa powierzchownej, szaro-żółtej martwicy, nieżyt oraz galaretowate obrzęki błony śluzowej jelit cienkich, surowicze obrzęki krezki i węzłów krezkowych oraz przekrwienie i wybroczyny w grasicy. Po podaniu większych dawek NaCl wystąpiły ponadto bladeść i suchość mięśni szkieletowych, podostry obrzęk śledziony i zastój żylny w wątrobie i nerkach (seria III i IV). U zwierząt serii V zmiany w przewodzie pokarmowym analogiczne do w/wym., a narządy mięsiste wykazywały cechy zwyrodnienia białkowego. U prawie wszystkich królików wystąpiło nastrzykanie opon mózgowych, różnej wielkości podoponowe wylewy krwawe, przekrwienie i wylewy krwawe w grasicy. Komórki układu histiocytarnego w wątrobie, nerkach, błonie śluzowej i podśluzowej żołądka i jelit uległy miernemu rozplemowi. W naciekach histiocytarnych leżących u podstawy błony śluzowej żołądka widziano małą domieszkę eozynocytów (histiocyty zawierające w plazmie ziarnistości kwasochłonne).

Obraz histopatologiczny. Preparaty mikroskopowe barwiono hematoksyliną i eozyną, zmodyfikowaną metodą Nissla, metodą Ramon y Cajala oraz Sudanem III.

U królików serii I stwierdzono histologicznie: rozlany zastój żylny oraz ogniskowe zwyrodnienie białkowe narządów mięsistych (z wyjątkiem mięśnia sercowego), mierny obrzęk siateczki i nierównomierny zastój żylny w śledzionie i węzłach chłonnych, podostry nieżyt błony śluzowej żołądka i jelit cienkich, przekrwienie i wylewy krwawe w grasicy. Komórki układu histiocytarnego w wątrobie, nerkach, błonie śluzowej i podśluzowej żołądka i jelit uległy miernemu rozplemowi. W naciekach histiocytarnych leżących u podstawy błony śluzowej żołądka widziano małą domieszkę eozynocytów (histiocyty zawierające w plazmie ziarnistości kwasochłonne).

Obraz mikroskopowy królików serii II, III, i IV różnił się od siebie tylko stopniem intensywności zmian chorobowych, które były zawsze większe u królików padłych niż zabitych w 48 godz. doświadczenia. Stwierdzono rozległe obrzęki tkanki podścieliskowej i zastój żylny w narządach jamy brzusznej i klatki piersiowej, zwyrodnienie mięsiste, wodniczkowe i tłuszczowe (seria IV) wątroby, uszkodzenie mięsiste, ogniska martwicy szklistej (kanaliki kręte i kłębki) i martwicy rozplywnej (kanaliki zbiorcze i wyprowadzające) w nerkach oraz zwyrodnienie szkliste mięśni szkieletowych, mięśnia sercowego i błony mięsnej żołądka (tu tylko ogniskowo). W narządach limfatycznych prócz zastojów i obrzęków. spotkano dużo młodocianych, dzielących się komórek siateczki, a w grasicy rozległe wylewy krwawe. Błona śluzowa żołądka uległa powierzchownej, skrępowej martwicy. W leżących u jej podstawy histiocytarnych naciekach zapalnych spotkano dużą ilość eozynocytów. W jelitach — prócz obrazu ostrego nieżytu, stwierdzono znaczne podrażnienie układu śród błonkowego kapilarów.

U zwierząt serii V obraz histopatologiczny w zasadzie pokrywa się z wyżej opisanym, wystąpiły tu jedynie rozleglejsze obrzęki tkankowe i intensywniejsze zmiany o charakterze zwyrodnieniowo-martwiczym w narządach wewnętrznych.

W centralnym systemie nerwowym królików serii I obserwowano jedynie lekkie przekrwienie włóściczk w obrębie całego mózgowia i jego opon oraz mierny obrzęk substancji szarej. U zwierząt nr 1 i 3 wystąpiły pierwsze cechy obrzęku śród błonków naczyń.

W mózgach królików serii II, III, IV i V spotkano znaczne zaburzenia w krążeniu pod postacią przekrwień, pekania naczyń (duże wylewy w mózgu, mózdzku i oponach), oraz wyraźnego „sitowego” obrzęku zwłaszcza podstawy mózgu i mózdzku. Budowa substancji białej ulega rozluźnieniu, a jądra komórek astrogleju jasne i piankowate często w osóle „rozplwały” się. Śród błonki i komórki przydanki naczyń włosowatych mnożyły się i znacznie pęczniały. W okoli-

cy komór bocznych widziano ogniskową gliozę i drobne ogniska nacieków histiocytarnych. Neuronofagia wystąpiła w całym mózgu i mózdzku, a wewnętrzna struktura uszkodzonych neuronów uległa wyraźnemu zatarciu (też w komórkach Purkiniego mózdzku i w dużych komórkach nerwowych rdzenia lędźwiowego). U królika nr 5 z serii II w korze mózgu zauważono pojedyncze komórki przydanki zawierające ziarnistości kwasochłonne.

Omówienie

Obraz kliniczny, sekcyjny i mikroskopowy doświadczalnych zatruc solą kuchenną królików jest zbliżony do opisywanego u innych zwierząt a szczególnie u świń. Występują tu jednak pewne różnice, może specyficzne dla tego gatunku gryzoni. Jak wynika z powyższych doświadczeń, króliki są bardzo wytrzymałe na zatrucia NaCl. Dawka 3–4 g/kg żywej wagi toksyczna dla warchlaków, wywołuje u nich mniej niż 50% upadków, gdyż króliki, które przeżyły do 48 godz. od chwili jednorazowego podania soli, najprawdopodobniej, powoli powróciły do normy.

Badania hematologiczne wykazały wyraźną leukocytozę po każdym podaniu NaCl, która powoli zmniejszała się w miarę wpływu czasu od chwili intoksykacji. Nieregularne „falowanie” układu białokrwinkowego u serii V najlepiej obrazuje wykres I.

Objawy kliniczne zatrutych królików charakteryzują się brakiem okresu podniecenia, oraz wymiotów i biegunki. Zaburzenia ze strony układu nerwowego są słabsze i nie takie typowe jak u świń. Występują głównie bezpośrednio przed śmiercią zwierząt.

Zmiany sekcyjne są typowe dla zatruc NaCl. Obserwuje się przekrwienia, obrzęki, a przy większych dawkach soli i powierzchowną martwicę błony śluzowej żołądka, zastoje i zwyrodnienie w narządach mięsnych oraz charakterystyczne obrzęki, przekrwienia i wybroczynowość w mózgu i oponach. Zarówno u zatrutych warchlaków jak i młodych królików występują silne przekrwienie połączone z rozległymi pęknięciami naczyń krwionośnych w obrębie grasicy, które często wyglądają jakby były „skropione” krwią.

Obraz histopatologiczny królików różni się od opisanego u świń (15) mniejszym nasileniem zmian w przewodzie pokarmowym. Martwica skrzepowa błony śluzowej żołądka jest bardziej powierzchowna i o wiele skąpsze są leżące u podstawy błony śluzowej nacieki zapalne z domieszką eozynocytów. Nie występuje tu, opisana przy ostrych zatruciach NaCl u świń (15) eozynofilia tkankowa. Inne zmiany mikroskopowe są podobne u obu gatunków zwierząt.

W centralnym układzie nerwowym królików nie spotkano zmian świadczących o eozynofilnym zapaleniu opon i mózgu, gdyż trudno brać pod uwagę pojedyncze komórki zawierające ziarnistości kwasochłonne widziane u królika nr 5. W ogóle drobne, histiocytarne nacieki zapalne spotkano tylko w niewielu przypadkach. Obserwowano tu znaczne obrzęki, przekrwienia naczyń, wylewy krwawe, ogniskową gliozę, uszkodzenie neuronów i neuronofagie. Nie wystąpiły wyraźne ogniska rozmiękczeniowe opisywane u świń. Zmiany powiększone, zgodnie ze spostrzeżeniami (20) występują w dużej mierze w podstawie mózgu, w mózdzku i częściowo w rdzeniu lędźwiowym. Istnieje zatem wyraźna różnica lokalizacji, w porównaniu z warchlakami, u których najbardziej zmieniona jest kora przedmózgowia.

Całość eksperymentów wskazuje, że podobnie jak u świń i u królików istnieją trudności w doświadczalnym otrzymaniu nacieków eozynofilnych w centralnym systemie nerwowym, które często obserwuje się przy samoistnych zatruciach NaCl. Zwrócono już na to uwagę (20).

Dalej więc pozostaje otwarty problem, co decydująco wpływa na powstanie eozynofilnego zapalenia opon i mózgu. Niestety króliki nie stanowią dobrego modelu doświadczalnego do tego rodzaju dociekań.

Piśmiennictwo

1. Bohosiewicz M.: Med. Wet., 4, 174–175 (1953).
2. Bohosiewicz M.: Med. Wet., 11, 498–501 (1953).
3. Bohosiewicz M.: Med. Wet., 3, 148–150 (1954).
4. Bohosiewicz M.: Zeszyty Nauk. WSR we Wrocławiu, Wet. I, 2, 13–144 (1955).
5. Bohosiewicz M.: Zeszyty Nauk. WSR we Wrocławiu, Wet. II, 6, 101–106 (1956).
6. Bubiń Z.: Med. Wet., 5, 268–271 (1965).
7. Bubiń Z., Miedzobrodzki K.: Zeszyty Nauk. WSR we Wrocławiu, Wet. XIV, 48, 179–185 (1963).
8. Done J. T., Brooksbank N. H., Buntain D.: Vet. Rec., t. 69, 4, 67–70 (1957).
9. Done J. T., Harding J. D. J., Lloyd M. K.: Vet. Rec., t. 71, 5, 92–96 (1956).
10. Hjärre A., Öbel A. L.: Mh. Vet. Med., t. 11, Sonderheft 2, 690–694 (1956).
11. Kautny A.: Experimentální otrava chloridem sodným. Dvsertacia Brno (1956).
12. Kuprowski M.: Med. Wet., 2, 92–94 (1953).
13. Larsen N. B., Møller T., Thordal-Christensen A.: Nord. Med. Wet., 7, 653–655 (1955).
14. Michalska Z., Kaszubkiewicz Cz.: Med. Wet., 11, 646–650 (1962).
15. Michalska Z.: Zeszyty Nauk. WSR we Wrocławiu, Wet. XXI, 42, 45–72 (1962).
16. Pochwalensky D.: Wiestnik Sowreminnoj Wiet., 1, 15–19 (1927).
17. Rac R. M., Bray J. H., Lynch J.: Vet. Rec., t. 71, 33, 688–692 (1959).
18. Smith D. L. T.: A. J. V. R., t. 18, 825–850 (1957).
19. Szeky A., Szabo I.: Acta Vet. Acad. Scientiarum Hung., t. 12, 3, 319–341 (1962).
20. Trainer O., Karstad L.: J. A. Vet. Med. Assoc., t. 136, 1, 14–17 (1960).
21. Wasin A. W.: Wietierinaria, 9, 45–46 (1953).

Adres autora: dr Zofia Michalska Wrocław, ul. Bałuckiego 3 m. 3.

Michalska Z. — Экспериментальные отравления кроликов хлоридом натрия.

Провели экспериментальные отравления кроликов поваренной солью на 5 группах животных. Кролики I, II, III и IV группы получили однократно по 2, 3, 3,5 и 4 г NaCl на 1 кг живого веса животных, а V группы по 1,5 г NaCl/кг ж.в.ж. с интервалом в 24 часа. Кроликов, которые остались живыми, убивали в 48 часов после введения поваренной соли. Провели клинические, гематологические, анатомопатологические и гистопатологические исследования. У отравленных животных установили колебания количества лейкоцитов. Анатомопатологические и гистопатологические изменения были похожи на наблюдаемые у отравленных NaCl — свией. Не установили однако тканевой эозинофилии и характерного эозинофильного энцефаломенингита.

Michalska Z. — Experimental poisoning of rabbits with sodium chloride.

The author carried out experimental poisoning of rabbits with kitchen salts. She used 5 series of animals. To series I, II, III, IV she gave a single dose of 2, 3, 3.5 and 4 g NaCl per kilogram of live weight of the animals. In series V she several times gave 1.5 g NaCl per kg of live weight of the animals at 24 hours intervals. If the rabbits did not die, they were killed 48 hours after the salt had been administered. The experimental material thus examined was examined clinically, hematologically, in autopsy and histopathologically. In the poisoned animals there were variations in the number of white cells. The autopsy and microscopical examination of the rabbits was similar to that found in pigs poisoned with NaCl. Tissue eosinophilia and characteristic eosinophilic meningitis and encephalitis did not occur.