

ewentualnego odczynu zapalnego upośledzałoby ruch żrebięcia.

Wyniki

Tab. 1. Średnie wskaźniki hematologiczne

Wskaźnik	grupa	bapanie 1	badanie 2 po 14 dn.	przyrost
Hemoglobina w g %	K	8,9	9,6	+0,7
	D	9,9	10,4	+0,5
Eryocyty w mil.	K	8,7	9,7	+1,0
	D	9,35	10,74	+1,4
Wskazn. hematokr.	K	34,35	37,7	+3,4
	D	45,0	51,0	+6,0
Średn. zawart. Hb w erytrocyt.	K	10,46	10,07	-0,39
	D	10,10	10,70	+0,6
Średn. stęż. Hb w erytrocyt.	K	26,85	25,40	-1,45
	D	21,10	22,50	+1,4

K — żrebięta kontrolne, D — żrebięta doświadczalne

Tab. 2. Wyniki zmieniające się najbardziej przed i 14-go dnia po wstrzyknięciu Ferrodexu

Grupa	Wskaźnik hematokryt.			Liczba erytrocytów			Średnia zawartość Hb w jedn. erytr.		
	przed	po	wzrost	przed	po	wzrost	przed	po	wzrost
Kontrolne	34,35	37,70	3,35	8,76	9,70	0,94	10,46	10,07	0,51
1 dośw.	29,61	39,50	9,89	8,02	9,46	1,34	8,10	10,20	2,10
2 dośw.	38,16	42,75	4,59	9,09	10,08	0,99	10,35	11,25	0,95
3 dośw.	42,25	43,25	1,00	9,35	10,41	1,06	9,5	10,00	0,50

U żrebiąt, którym wstrzyknięto Ferrodex, stwierdzono, w porównaniu ze żrebiętami doświadczalnymi, wyraźne i istotne zwiększenia wskaźnika hematokrytowego i średniej zawartości hemoglobiny w jednym erytrocycie oraz mniej wyraźne — liczby erytrocytów. Pozostałe wskaźniki hematologiczne nie wykazywały zmian istotnych.

W oparciu o te spostrzeżenia, dla dokładniejszego przeanalizowania działania Ferrodexu podzielono żrebięta doświadczalne w zależności od wielkości wskaźnika hematokrytowego na trzy grupy:

grupa 1 — ze wskaźnikiem 31,5, grupa 2 — ze wskaźnikiem do 40,0, grupa 3 — ze wskaźnikiem ponad 40,0. Wyniki zestawiono w tab 2.

Miejscowego odczynu zapalnego, ani podwyższenia temperatury wewnętrznej ciała u żadnego ze żrebiąt po wstrzyknięciu Ferrodexu nie zaobserwowano. U 2 żrebiąt z 22 powstała po wstrzyknięciu Ferrodexu kulawizna, która ustąpiła w ciągu 24 godzin.

Wnioski

Jednorazowe wstrzyknięcie Ferrodexu żrebiętom działało stymulująco na erytropoezę, co ujawniło się najwyraźniej zwiększeniem wskaźnika hematokrytowego, liczby erytrocytów i średniej zawartości hemoglobiny w jednym erytrocycie. Pozostałe wskaźniki hematologiczne zwiększały się również, lecz znacznie mniej.

Wstrzyknięcie Ferrodexu powodowało wyrównanie wskaźnika hematokrytowego we wszystkich trzech grupach doświadczalnych do zbliżonego poziomu.

Najwyższy przyrost wskaźnika hematokrytowego, liczby erytrocytów i średniej zawartości hemoglobiny następuje u żrebiąt o uprzednio niskich wskaźnikach, czyli o znacznej niedokrwistości.

Na podstawie wyników uzyskanych można zalecić Ferrodex do stosowania nie tylko u żrebiąt noworodków lecz i we wszystkich przypadkach z wyraźną niedokrwistością.

Adres autora: prof. dr Władysław Stankiewicz, Warszawa, Grochowska 272.

MIKOŁAJ WILCZYŃSKI, WIKTOR OWSIEJCZUK, ANDRZEJ OLSZEWSKI, WALDEMAR SZYMAJDA

Przypadek zatrucia toksyną botulinową typu C u nerek

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej w Białymstoku
Kierownik: dr MIKOŁAJ WILCZYŃSKI

Zatrucia toksyną botulinową u zwierząt są dość często opisywane w piśmiennictwie zagranicznym. W Polsce przypadek botulizmu u koni opisano w 1948 r. (*Parnas, Kawecki*). Zagadnienie zatrucia botulinowego u zwierząt poruszają *Szablowski, Staśkiewicz, Gabrys i Szaflarski*. Pierwszy przypadek zatrucia toksyną botulinową u nerek w Polsce stwierdzono w 1958 r. (wg *Gabrysia i Szaflarskiego*). Rozwój hodowli zwierząt futerkowych i związane z tym trudności karmowe zmuszają hodowców do karmienia nerek mięsem zwierząt padłych. Lekarze praktycy obserwują często schorzenia

i padnięcia nerek, wzbudzające kliniczne podejrzanie zatrucia toksyną botulinową.

Ponieważ w dostępnym piśmiennictwie polskim nie spotkano opisu przypadku botulizmu u nerek potwierdzonego badaniami laboratoryjnymi, wydaje się celowe podanie do wiadomości przypadku własnego.

W dniu 15.IX.65 r. dostarczono do WZHW z fermy nerek właściciela S. S. z B., w celu przeprowadzenia badań bakteriologicznych, następujący materiał:

- 1) zmielona karma pobrana z wanierek,
- 2) zmielona karma pobrana z klatek,
- 3) wycinki z mięsa końskiego, które było użyte do sporządzenia karmy,
- 4) cztery sztuki padłych nerek.

Z wywiadu właściciela i lekarza wet. tutejszej lecznicy, który dostarczył w/w materiał, ustalono, że dnia poprzedniego, tj. 14.IX.65 r. podano norkom karmę o godz. 18. W dniu następnym około godziny 6.30, właściciel zastał padnięte norki. Znikoma część sztuk, która była jeszcze przy życiu, wykazywała objawy ogólnego osłabienia, ślinotok, niechęć do poruszania się, sztywny chód, trudności w oddychaniu, a w końcowym etapie zwiótczenie mięśni i porażenie kończyn. Norki uchwycone w połowie ciała zwiślały bezwładnie i nie mogły podnieść głowy. Padnięte sztuki leżały przeważnie na brzuchu, bądź to przy poidełkach, karmnikach, lub w kłatkach. Wg obliczeń właściciela, w ciągu dwóch dni padło 650 sztuk. Również hodowca oświadczył, że mięso użyte do skarmiania pochodziło w części ze starego zapasu, przechowanego w lodówce oraz z mięsa końskiego, które otrzymał w dniu poprzednim z padłego konia. Przy przyrządzaniu karmy całość została wymieszana. Innych danych co do pochodzenia padłego konia i przyczyny jego padnięcia nie udało się uzyskać. Sekcyjnie obraz zmian anatomopatologicznych padłych nerek był mało charakterystyczny. Stwierdzono znaczną ilość karmy w żołądkach, rozpułchnienie błony śluzowej jelit, przekrwienie zastoinowe wątroby i przekrwienie mózgu. Wobec takiego stanu rzeczy wysunięto wniosek, że śmierć nerek była spowodowana silną trucizną pochodzenia chemicznego lub bakteryjnego. Badania bakteriologiczne wykluczyły salmonelozę oraz inne ostre choroby zaraźliwe. Badania chemiczne na trucizny z grupy alkaloidów, jak atropina i jej pochodne, strychninę oraz metale ciężkie, fosfor i pochodne dały wynik ujemny.

W związku z tym postanowiono przeprowadzić badania biologiczno-toksykologiczne używając do tego celu białych myszek. Do próby biologicznej użyto zmieloną karmę z wanienek, klatek, mięso końskie i treść pokarmową z żołądków padłych nerek skarmiając ją w każdej grupie po dwie myszki. Myszki, które skarmiano wycinkami z mięsa końskiego już następnego dnia wykazywały typowe objawy zatrucia botulinowego w postaci zwiótczenia mięśni, przyspieszonego oddechu i mniej lub więcej rozległych porażań motorycznych. Myszki te padły po 24 godzinach. U myszek, którym podano karmę z wanienek i klatek objawy typowego zatrucia botulinowego i śmierć wystąpiły trzeciego dnia. Natomiast myszki, które otrzymały treść pokarmową z żołądków padłych nerek, padły dopiero po 6 dniach z typowymi objawami za-

trucia botulinowego. Sekcyjnie u padłych myszek, poza nieznacznym przekrwieniem wątroby i błony śluzowej przewodu pokarmowego, nie stwierdzono żadnych zmian anatomopatologicznych odbiegających od normy. Badania bakteriologiczne padłych myszek dały wynik negatywny. Do dalszych badań toksykologicznych mających za cel ustalenie typu jadu botulinowego wykonano próbę neutralizacji. W tym celu z w/w materiału sporządzono wyciągi. Rozdrobniony materiał rozcierano w moździerzu porcelanowym dodając roztworu fizjologicznego NaCl do chwili uzyskania gęstej zawiesiny. Mieszaninę pozostawiono na 2 godziny przy +5° w lodówce i płyn z nad opadniętych części stałych zdekantowano i odfiltrowano. W ten sposób przygotowano wyciągi ze zmielonej karmy z wanienek i klatek, wycinków mięsa końskiego i treści pokarmowej z żołądków. Do badania na myszkach wyciągi rozcieńczono 1/5, 1/10, 1/50, 1/100, 1/200. Z każdego rozcieńczenia wstrzykiwano po 0,5 ml. dootrzewnowo białym myszkom wagi około 20 g. Równolegle wykonano badanie używając tak samo rozcieńczonych wyciągów ogrzewanych w 100° przez 10 minut. oraz próbę neutralizacji. Do prób zobojętniania użyto surowicy przeciwbotulinowej bivalentnej anty —A+B produkcji Wytwórni Surowic i Szczepionek w Warszawie i monowalentnej anty—C z Instytutu Pasteura otrzymanej z Zakładu Badania Surowic i Szczepionek PZH w Warszawie. Do wyciągów w celu neutralizacji dodano do każdego 0,5 ml wyciągu po 0,2 ml surowicy antytoksykacyjnych z zawartością 5, 10, 20 j.a. Ekstrakty z surowicą pozostawiano w cieplarni na 45 min. w temp. 37°, po czym wstrzykiwano myszkom po 0,7 ml dootrzewnowo. Uwzględniono tylko te stężenia surowic, które dawały reakcję zobojętniania. Okazało się, że najmniejsze stężenie surowicy anty—C 5 j.a. wystarczało do zobojętnienia wyciągu z treści pokarmowej, natomiast do zobojętnienia wyciągu karmy z wanienek i klatek — 10 j. a. mięsa końskiego dopiero 20 j. a. Wskazywałoby to, że w treści pokarmowej z żołądków było mniejsze stężenie toksyny botulinowej, prawdopodobnie na skutek resorpcji jej z żołądka. W karmie pobranej z wanienek i klatek zawartość jadu była mniejsza z powodu rozcieńczenia innymi składnikami karmy. Największa ilość toksyny została stwierdzona w mięsie końskim z padłego konia. Surowica bivalentna anty—A+B w stężeniu 20 j.a. nie zobojętniała wyciągów. Przebieg doświadczenia ilustruje tabela 1.

Oprócz tego wykonaliśmy próbę posiewu z pozostałości zawiesiny części stałych mięsa końskiego po oko-

Tab.1 Wyniki badania toksykologicznego ekstraktów z treści pokarmowej, karmy z wanienek, z klatek, mięsa końskiego.

rozcieńczenie ekstraktu	ekstrakt z treści pokarmowej				ekstrakt karmy z wanienek				ekstrakt karmy z klatek				ekstrakt z mięsa końskiego			
	NaCl	ekstrakt ogrzewany	surowica anty-A+B 20 j.a.	surowica anty-C 5 j.a.	NaCl	ekstrakt ogrzewany	surowica anty-A+B 20 j.a.	surowica anty-C 10 j.a.	NaCl	ekstrakt ogrzewany	surowica anty-A+B 20 j.a.	surowica anty-C 10 j.a.	NaCl	ekstrakt ogrzewany	surowica anty-A+B 20 j.a.	surowica anty-C 20 j.a.
1/5	+++	---	+++	---	+++	---	+++	---	+++	---	+++	---	+++	---	+++	---
1/10	+++	---	+++	---	+++	---	+++	---	+++	---	+++	---	+++	---	+++	---
1/50	+++	---	+++	---	+++	---	+++	---	+++	---	+++	---	+++	---	+++	---
1/100	chch-	---	ch--	---	+++	---	+++	---	+++	---	+++	---	+++	---	+++	---
1/200	---	---	---	---	chch-	---	ch--	---	chch-	---	ch--	---	chch+	---	chch-	---

śmierć myszki +, myszka chora = ch, myszka zdrowa = --.

Okres obserwacji myszek do 6-ciu dni.

ło 0,2 ml na podłoża Wrzaska. Po 6-dniowej hodowli przeprowadziliśmy próbę biologiczną na myszkach z odwirowanym i odfiltrowanym płynem tej hodowli. Po dootrzewnowym wprowadzeniu materiału nieogrzewanego myszki padły po 24 godzinach. Ten sam materiał ogrzewany przez 10 min. w temp. 100° i podany myszkom w w/w sposób nie wywołał żadnych objawów chorobowych. Czystej hodowli *Clostridium botulinum* nie udało nam się wyosobnić. Na podstawie wyżej przeprowadzonych badań stwierdziliśmy śmiertelne zatrucie u norek toksyną botulinową typu C, pochodzącą z mięsa padłego konia użytego do sporządzenia karmy norkom.

Ze zwierząt futerkowych, norki są najbardziej wrażliwe na toksynę botulinową typu C (Dinter, Kull, 1955). Wydaje nam się, że opisany przypadek zatrucia botulinowego u norek, powinien być poważnym ostrzeżeniem dla hodowców zwierząt futerkowych, którzy używają karmę z niewiadomego źródła oraz lekceważą dokonywania szczepień przeciwko botulizmowi norek. W celach profilaktycznych uważamy za celowe zalecić:

1. Nie używać mięsa z padłych zwierząt do żywienia norek.
2. W wypadkach konieczności użycia takiej

karmy przeprowadzić próbę biologiczną na innych tańszych zwierzętach.

3. Przeprowadzić szczepienia profilaktyczne przeciw botulizmowi u norek.

W tym miejscu czujemy się w obowiązku wyrazić serdeczne podziękowanie Zakładowi Badania Surowic i Szczepionek PZH w Warszawie za odstąpienie antytoksyny botulinowej typu C, co umożliwiło nam wykonanie powyższej pracy.

Piśmiennictwo

1. Parnas J., Kawecki Z.: Med. Wet., 7, 430, 484 (1948).
2. Szablowski J.: Wojsk. Prz. Wet. 1, 35 ((1950).
3. Staśkiewicz G.: Med. Wet. 3, 181 (1951).
4. Gabryś K., Szaflarski J.: Med. Wet. 1, 40 ((1959).
5. Dinter Z., Kull K.: Nord. Vet. Med. 7, 549 (1955).
6. Matwiejew K. I.: Patogeneza botulizmu, Moskwa (1949).
7. Matwiejew K. I.: Botulizm, Moskwa (1959).
8. Matwiejew K. I., Bułatowa T. I., Siergiejeva T. I.: Wietierinaria 10, 53 (1957).
9. Lubaszenko: Choroby zwierząt futerkowych, przekład, Warszawa, 305 (1955).
10. Meisel H., Albrycht H., Rymkiewicz D., Switalska A., Trembowler P.: Med. Dośw. i Mikrob. 3, 193 (1964).
11. Metody badania żywności według norm, 227, Warszawa (1962).
12. Dedie K.: Monatschrift. f. Vet. Med. 21, 486 (1954).

Adres autorów: Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej, Białystok, ul. Szosa Żółtowska 26.

HODOWLA I ZOOHIGIENA

BOŻENA CHUDOBA-DROŻDOWSKA, KAROLINA KOZŁOWSKA

Pomiary temperatury skóry u prosiąt

Katedra Zoohigieny Wydziału Zootechniki WSR we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr MIECZYŚLAW CENA

Skóra jest regulatorem gospodarki cieplnej organizmów zwierzęcych, jest ona bowiem powierzchnią graniczną pomiędzy organizmem a środowiskiem. Jej temperatura jest wypadkową temperatury wnętrza ciała i wpływu temperatury powietrza otaczającego. Cena (1) podaje, że skóra jest bioklimatyczną miarą stosunków cieplnych otoczenia.

Pomiary temperatury skóry, zwłaszcza u nowonarodzonych zwierząt, nie posiadających w pełni wykształconej termoregulacji, mogą stanowić ważny wskaźnik reakcji młodego organizmu na wpływy czynników termicznych środowiska. Natomiast śledzenie przebiegu zmian temperatury w różnych punktach na skórze zwierzęcia, w pierwszych dniach życia, może przyczynić się do uchwycenia tempa procesów adaptacyjnych w następstwie rozwijającej się termoregulacji.

Problem ten jest istotny przede wszystkim u prosiąt, które rodząc się z ubogim zapasem hemoglobiny, są bardziej od innych zwierząt narażone na różnego rodzaju schorzenia związane zwłaszcza z pozaoptymalnymi wartościami temperatury otoczenia.

W Polsce pierwsze pomiary temperatury skóry przy pomocy termoelementu u kotów i królików przeprowadził Cena (1, 2). Autor ten usta-

lił rozmieszczenie topograficzne temperatur skóry, która w różnych miejscach posiada różną wartość, dzieląc poszczególne punkty na skórze zwierzęcia na ciepłostale i ciepłochwienne. Stwierdził ponad to stopień zależności temperatury skóry od temperatury otoczenia, oraz różnicę temperatur między symetrycznie położonymi punktami na skórze.

Mc Lagan i Thomson (7) dochodzą do wniosku, że duże straty w odchowcie świń, słabe przyrosty wagi oraz niskie spożycie pokarmu były uzależnione od temperatury efektywnej w różnych typach chlewni. Poznański (9) podaje, że nagrzewanie prosiąt promieniami podczerwonymi w pierwszych tygodniach życia zwiększa ich dzienne przyrosty wagi.

Czajkowski i Balbierz (3) badali wpływ temperatury i wilgotności na zdrowie osesków i doszli do wniosku, że niska temperatura przy nadmiernej wilgotności zaostża skutki anemii u prosiąt. W związku z tym autorzy ci polecają sztuczne ogrzewanie promiennikami podczerwieni, oraz stosowanie gniazd cieplnych. Gill i Thomson (4) stwierdzają, że prosięta utrzymywane w wyższej temperaturze, aż do momentu odstawienia od macior, lepiej przyswajały pokarm i wykazywały wyższe przyrosty wagi żywej.

Badania nad adaptacją termiczną u małego prosięcia przeprowadzili Newland, McMillen i Reineke (8), stwierdzając, że w pierwszych 30 min. życia prosiąt następuje spadek temperatury ciała od 1,5° do 4°. Stopień spadku temperatury ciała według tych autorów zależy od wielkości ciała prosięcia i warunków termicznych środowiska.