

owoconośne (*conidiophora*) zakończone buławkowatymi rozszerzeniami (*columellae*), do których powierzchni za pośrednictwem małych podstawek (*sterigmata*) przyłączone były rzędy zarodników (*conidia*) oraz luźno leżące zarodniki.

W preparatach histopatologicznych z małżowiny nosowej zabarwionych hematoksyliną i eozyną stwierdzono, że duża ilość strzępków barwi się eozyną w częściach środkowych, natomiast w obwodowych — hematoksyliną. Nie mniej obficie występowały nitki owoconośne i zarodniki barwiące się bardzo słabo eozyną. Masa strzępków otoczona była naciekiem komórkowym złożonym głównie z leukocytów obojętnochłonnych i histiocytów. Barwienie skrawków metodą Grama i metodą PAS nie wykazało cech bardziej charakterystycznych.

W wyniku badań ustalono, że przyczyną wyżej wymienionych zmian był grzyb z rodzaju *Aspergillus*

najprawdopodobniej *Aspergillus fumigatus*. Nie było możliwe dalsze badanie mykologiczne.

Wydaje się, że przypadek ten powinien zasługiwać na uwagę ze względu na rzadkość występowania u psów zmian, jakie mu towarzyszyły.

Piśmiennictwo

1. Ainsworth G. C., Austwick P. K. C.: Vet. Rec. 67, 88—97 (1955).
2. Austwick P. K. C.: Lab. Invest. 11, 1063—1072 (1962).
3. Burgisser H.: Schw. Arch. Tierheilk. 97, 434—438 (1955).
4. Davis C. L., Schaefer W. B.: J. Amer. Vet. Med. A ss. 141, 1339 (1962).
5. Gracey J. F., Baxter J. T.: Brit. Vet. J. 117, 11—14 (1961).
6. Podgurniak Z.: Pat. Polska XI, 4, 40 (1960).
7. Rewell R. E., Ainsworth G. C.: Nature, London, 160, 362—363 (1947).
8. Sautter i inni. J.A.V.M.A., 127, 518—519 (1955).

Adres autora: Elżbieta Malicka, Warszawa, ul. Juliana Bruna 14 m. 20.

JAN SZPAKOWSKI

Sandomierz

Przypadek zatrucia kurcząt rzeźnych mieszanką DK-A „Starter” odpowiadający obrazowi zatrucia aflatoksyną

Szeroko rozpowszechniony wychów i tucz kurcząt rzeźnych oparty jest na stosowaniu fabrycznych mieszanek paszowych (DK-A „Starter” i DK-A „Finisz”). W skład wspomnianych mieszanek wchodzi często m. in. śruta arachidowa, importowana drogą morską z krajów leżących w pasie zwrotnikowym. Dłuższe składowanie śruty arachidowej w dusznych, mało przewiewnych magazynach, szczególnie zaś w ładowniach okrętowych, gdzie powietrze nasyczone jest wilgocią, a temperatura wewnętrzna magazynów składowych waha się w granicach maksymalnych temperatur odpowiednich do rozwoju pleśni, powoduje bardzo gwałtowny rozwój pleśni, szczególnie kropidlaka. *Aspergillus flavus* produkuje zabójczy jad zwany aflatoksyną, która jest szczególnie niebezpieczna dla młodego drobiu, prosiąt, warchlaków i cieląt.

Ostatnio miałem możliwość obserwowania dwóch stad kurcząt rzeźnych, u których zostały stwierdzone objawy chorobowe odpowiadające obrazowi zatrucia aflatoksyną.

Do wychowalni „0” przywieziono partię 5500 sztuk jednodniowych kurcząt (krzyżówki White Rock - Coruski). Kurczęta żywiono mieszanką DK-A „Starter”, całe stado rozwijało się prawidłowo. Po dziesięciu dniach w wychowalni „0” zabrakło paszy, wypożyczono więc pewną ilość mieszanki DK-A „Starter” z wychowalni „R”, która w tym czasie przygotowywała się do odbioru nowej partii jednodniówek. Od jedenastego dnia życia kurcząt rozpoczęto żywienie mieszanką DK-A „Starter” wypożyczoną z wychowalni „R”. W czternastym dniu życia stado zostało poddane szczepieniu przeciw chorobie Newcastle szczepionką „L”. Obserwacje stada prowadzone w następnych czterech dniach po szczepieniu nie nasuwały podejrzeń objawów chorobowych.

Objawy kliniczne. W następnych dwóch dniach stwierdzono, że pasza z korytek nie jest wyjadana, a u pewnej nieznacznej ilości kurcząt obserwowano zanieczyszczenia kałem puszek i okolicy kloaki. Następnego dnia w godzinach rannych stwierdzono, że całe stado wykazuje zmniejszoną ruchliwość. Kurczęta odpoczywały w pozycji leżącej, słabo reagując na płoszenie. Przy bliższej obserwacji przekonano się, że część kurcząt zupełnie nie podnosi się ze ściółki. Kurczęta te leżały na boku, sparaliżowane, z nogami wyprostowanymi prostopadle do tułowia. Obserwowano też znaczną ilość kurczaków, które spłaznione podrywały się z trudem ze ściółki i po kilku krokach

chwicznego chodu wśród drgawek upadały na ściółkę. Stan ten pogarszał się z godziny na godzinę. W następnym dniu stwierdzono, że około 20% kurcząt objętych jest zupełnym niedowładem nóg, a około 10% kurcząt wykazuje chwiejny chód i upada w czasie ruchu na ściółkę. U kurcząt z niedowładem nóg stwierdzono niższą temperaturę zewnętrzną, niż u sztuk bez objawów chorobowych. Wole kurcząt chorych zawsze było puste. Kurczęta te po podaniu wody i pasty lapczywie piły wodę i jadły paszę, co świadczyło o dużym pragnieniu i głodzie. Bliższe obserwacje wykazały, że zachorowały prawie największe kurczęta, które odznaczały się dużym apetytem. Z obserwacji objawów klinicznych chorych kurcząt, można było wnioskować w danym przypadku, że mamy do czynienia z bardzo silnym jadem znajdującym się w paszy, który atakuje szczególnie odcinek lędźwiowo-krzyżowy rdzenia kręgowego oraz nerwy obwodowe wychodzące z tego odcinka rdzenia. Jad ten powodował zniesienie przewodnictwa impulsów we włóknach czuciowych i ruchowych.

Na podstawie zachowania się ptaków chorych można wnioskować, że w odcinku lędźwiowo-krzyżowym rdzenia kręgowego nastąpiło równocześnie zniesienie przewodnictwa w obrębie włókien nerwowych istoty białej, za pośrednictwem których, następuje przekazywanie impulsów do ośrodków nerwowych mieszczących się w mózgu oraz impulsów wychodzących z ośrodków mózgowych do ośrodków rdzenia.

Wszystkie kurczęta u których równocześnie stwierdzono niedowłady kończyn i biegunkę szybko ginęły. Kilka dni później w wychowalni „R” posiadającej około 5500 sztuk dziesięciodniowych kurcząt rzeźnych, stwierdziłem u około 20% kurcząt objawy chorobowe, pokrywające się z obrazem klinicznym sztuk chorych w wychowalni „0”. Z bliższych informacji wynikało, że kurczęta żywione były mieszanką DK-A „Starter”, pochodzącą z tej samej partii, z której wypożyczono pewną ilość paszy do wychowalni „0”.

Badania sekcyjne. Przeprowadzone sekcje licznych padłych sztuk wykazały zmiany patologiczne w całym przewodzie pokarmowym, oraz w wątrobie, nerkach i mięśniach sercowych.

Przelyk. — Błona śluzowa lekko ropulchniona, pokryta nadmiernej ilości śluzem, w okolicy przejścia w wole nieznacznie przekrwiona.

Wole. — Błona śluzowa przekrwiona, lekko ropulchniona, pokryta śluzem. Widoczne nieliczne bar-

dzo drobne ubytki, szczególnie w okolicy przejścia w żołądek gruczołowy.

Żołądek — część gruczołowa. Warstwa rogowa miejscami, szczególnie w okolicy przejścia żołądka gruczołowego w część mięśniową oraz ujścia żołądka do dwunastnicy przepojona krwią.

Jelita cienkie. — Błona śluzowa dwunastnicy, jelita czczego i biodrowego rozpulchniona i ogniskowo, smugowato lub rozlane przekrwiona z licznymi drobnymi wybroczynami. Powierzchnia błony śluzowej pokryta ciągliwym, szklistym lub mętnym wysiękiem. Obserwowano też powierzchowne ubytki błony śluzowej oraz obrzęk grudek chłonnych i płytek Peyera. Zawartość jelit cuchnąca, koloru zielonożółtego.

Jelita ślepe. — Błona śluzowa rozpulchniona, pokryta płynem wodnistym wysiękiem. Jelita wypełnione pienistą cuchnącą zawartością.

Wątroba — przekrwiona w dotyku rozmiękła, koloru jasno-, wzgl. ciemnożółtego, lub brązowoczerwonego, przy czym intensywność zabarwienia słabła w miarę głębokości nacięcia. Smugowatość powierzchni narządu była dobrze widoczna, szczególnie od strony niekomunikującej się z wnęką wątrobową.

W kilku przypadkach stwierdzono też pod torebką wątrobową bardzo drobne ogniska martwicowe szaroczerwonej, lub szarożółtej barwy.

Nerki — barwy żółtobrunatnej powiększona, uwypuklające się znacznie do jamy ciała, spoistości kruchej.

Serce. — Worek osierdziowy wypełniony dużą ilością płynu surowiczego. Liczne, drobne wybroczyny pod osierdziem i nasierdziem. Mięsień sercowy barwy niedopalonej cegły, na przekroju ęmy i kruchy. Liczne wybroczyny pod błoną surowiczą wsierdzia, szczególnie w lewej komorze.

BADANIA SPECJALNE

Badania przeprowadzono w WZHW w Lublinie i Laboratorium Toksykologicznym w Warszawie. W WZHW badaniami sekcyjnymi stwierdzono zwyrodnienie wątroby, niezbyt błony śluzowej przewodu pokarmowego oraz wybroczyny w mięśniu sercowym. Badaniem bakteriologicznym ujawniono *E. coli* gamma hemolityczne, *Bac. subtilis* i ziarniaki niehemolityczne. Opisanie zmiany nie wskazują na swoiste tło bakteryjne schorzeń, a przemawiają za schorzeniem powstałym na tle alimentarnym (błędy żywieniowe). Dalsze badania sekcyjne i toksykologiczne przeprowadzone w Laboratorium Toksykologicznym. Sekcyjnie stwierdzono plamistość wątroby — pola jasne na przemian z ciemnymi oraz stan zapalny błony śluzowej żołądka właściwego i jelit cienkich, słaby rozwój umięśnienia. Zmiany te odpowiadają zatruciu aflatoksyną. Badaniami chemicznymi jakościowymi wykuczono działanie znanych trucizn z grupy azotowców oraz toksycznych metali As, P, Sb, Hg, Pb, Cu.

Przeprowadzono też badania próbki mieszanki paszowej DK-A „Starter”, którą żywiono kurczętą, jak również badania chemiczne na zawartość soli kuchennej. W toku analizy stwierdzono 0,397% NaCl, co stanowi prawidłową zawartość soli. W dalszym ciągu poddano próbkę paszy badaniem biologicznym na zawartość ostro działających trucizn, wynik badania ujemny. Na podstawie badań środowiskowych, klinicznych, sekcyjnych (przeprowadzonych w dwóch ośrodkach naukowo-badawczych) oraz badań własnych, toksykologicznych, chemicznych i biologicznych można stwierdzić, że przyczyną zachorowań i upadków kurcząt w dwóch oddalonych od siebie wychowalniach było zatrucie aflatoksyną zawartą w śrucie arachidowej, która wchodziła w skład mieszanki fabrycznej DK-A „Starter”.

Leczenie. Z chwilą powzięcia podejrzenia zatrucia aflatoksyną wstrzymano na 18 godzin podawanie paszy. Przeprowadzono dokładnie oczyszczenie i de-

zynfekcję korytek i poidelek. Podczas głodówki oraz przez następnych 5 dni zastosowano dla całego stada oxyterracynę w dawce 400.000 j. t. w litrach wody przegotowanej z dodatkiem 50,0 cukru. Równocześnie z oxyterracyną podawano dihydrostreptomycynę w dawce 5 amp. na 750 kurcząt w wodzie do picia oraz multiwitaminę forte w dawce 30 drażetek sproszkowanych dziennie w wodzie do picia.

Po 18-godzinnej przerwie w podawaniu paszy, rozpoczęto ponowne karmienie mieszką DK-A „Starter”, lecz pochodzącą z zupełnie innej partii. Zmieniono też częściowo ściółkę, zdejmując górną warstwę, zwłaszcza w sąsiedztwie poidelek oraz w miejscach najczęściej zanieczyszczanych. W pozostałych miejscach starą ściółkę przysypano świeżą, grubości 5 cm.

Po 24 godzinach od zastosowania leczenia oraz po zmianie paszy u wszystkich sztuk z zaznaczonym niedowładem nóg zaobserwowano wyraźną poprawę. Wszystkie kurczęta poruszały się normalnie wykazując apetyt i łaknienie. Reakcja na bodźce zewnętrzne prawidłowa. U dużego odsetka sztuk z zupełnym niedowładem kończyn obserwowano ustępujące objawy zaburzeń ruchowo-czuciowych. Sztuki z najcięższymi objawami, o ile nie padły w pierwszym okresie choroby, cierpiały na trwałą kulawiznę. Śmiertelność była dość wysoka i sięgała około 12%. Ogólnie przrosty wagowe stada były tylko nieznacznie mniejsze od przrostów wagowych stada zdrowego.

Na podstawie przeprowadzonych obserwacji i badań nasuwają się następujące uwagi:

1) Młode kurczęta rzeźne wykazują dużą wrażliwość na działanie aflatoksyny.

2) Aflatoksyna działa u kurcząt porażająco na odcinek lędźwiowo-krzyżowy oraz nerwy obwodowe wychodzące z tego odcinka, znosząc na pewien okres czasu przewodnictwo czuciowo ruchowe.

3) Natychmiastowa zmiana paszy oraz zastosowanie leczenia pod postacią połączenia kompleksu witamin z oxyterracyną i dihydrostreptomycyną z dodatkiem cukru daje pozytywne wyniki.

4) Śruta arachidowa używana do mieszanek paszowych, szczególnie dla młodych zwierząt winna być poddawana kontroli na obecność mykotoksyn.

5) Przechowywanie i składowanie mieszanek paszowych, szczególnie z dodatkiem śruty arachidowej w workach papierowych zaszywanych może powodować psucie się pasz i prowadzić do zatrucia zwierząt.

Adres autora: lek. wet. Jan Szpakowski, Sandomierz, ul. Zamiejska 17.

AMIROW N. Sz.: Niektóre prawidłowości wchłaniania cukru z jelita cienkiego. (Niektóre zakonomierności wsasywania sachara iz tonkogo kiszcznika). Bjułleteń Eksperim. Bioł. i Mied. 1, 28—32 (1966).

W doświadczeniach ostrych na psach badano wchłanianie 10% roztworu glukozy z dwóch przyległych odcinków jelita cienkiego. Pnie naczyń tętniczych tych odcinków jelit poddawano perfuzji krwią tego samego zwierzęcia w różnej ilości na jednostkę czasu. Zaobserwowano, że resorbcja cukru z jelit i proces wchłaniania do krwi jest tym intensywniejszy, im bardziej pojemne jest krążenie w lokalnych odcinkach naczyń jelit. Poza tym wchłanianie cukru zależy od stopnia wysycenia krwi tlenem. Spostrzeżono, że przy podwojeniu intensywności krążenia krwi wchłanianie wzrosło 4—6 razy.

Badania wykazują fizjologiczną rolę krwi w procesach wchłaniania i rolę, jaką odgrywa poziom wysycenia krwi tlenem. Prowadzone są dalsze badania z tego zakresu.

J. Wasilewski