

11. Kuratowska Z.: Pol. Arch. Med. Wewn. 5, 553, 1967.
12. Kuratowska Z. i wsp.: Bull. Acad. Pol. Sc. 8, 77, 1960.
13. Kuratowska Z. i wsp.: Blood 18, 527, 1961.
14. Kuratowska Z. i wsp.: Journ. Lab. Clin. Med. 64, 226, 1964.
15. Naets J. P.: Nature 182, 1516, 1958.
16. Naets J. P.: Nature 181, 1134, 1958.
17. Persson F. i wsp.: Acta Vet. Scand. 2, 68, 1961.
18. Penson J.: Choroby nerek. PZWL, 1960.
19. Orłowski P.: Pol. Arch. Med. Wewn. 37, 47, 1956.
20. Schalm O. W.: Veterinary Hematology 263, 1961.
21. Siciński A.: Pol. Arch. Med. Wewn. 6, 825, 1967.
22. Stankiewicz W.: Medycyna Wet. 4, 232, 1962.

Adres autora: lek. wet. Filar Józef, Lublin, ul. Al. PKWN 30a.

Филяр Ю. Красные и белые кровяные тельца периферической крови в случаях болезней почек у крупного рогатого скота.

Исследовали 25 больных коров (I группа — 18 шт. с уровнем мочевины в сыворотке крови > 50 мг% и II — 7 шт. с уровнем < 50 мг%) и 14 клинически здоровых. Установили число красных и белых кровяных телец, гематокритовый показатель и содержание гемоглобина, а также высчитывали параметры MCV, MCH и MCHC и результаты подвергали статистической оценке. Установили, что в болезнях почек коров количество эритроцитов уменьшается. Анемия эта неодинакова и в величине эритроцитов и в степени окраски их. Не установили тоже какого-либо соотношения между уровнем мочевины в сыворотке крови и степенью анемии.

Изменения количества белых телец неравномерны. У 3 коров установили лейкоцитоз (16200—20800), у 1 лейкопению (3500), у 21 — количество белых телец осталось в норме.

Filar J. — The behaviour of red and white blood corpuscles system of peripheral blood in the course of renal disease in cattle.

The investigations were carried out on 25 sick cows (with nephritis) and 14 clinically healthy cows. (control). The sick cows were divided into two groups depending on renal sufficiency evaluated on the basis of urea level in the blood serum. First group (cows with symptoms of renal insufficiency in which the urea level 50 mg per cent) consisted of 18 cows. Group two (cows with renal sufficiency preserved and with 50 mg per cent of the urea level) consisted of 7 cows. The hematologic investigation embraced the estimation of: 1-The number of white and red blood cells. 2-the hematocrite. 3-the per cent of hemoglobin. In order to identify the kind of anemia the MCV, MCH, MCHC were counted. The results obtained were statistically analysed.

As the results of the investigations it was stated that in the course of renal diseases the changes appeared in white and red blood corpuscle system of peripheral blood. In the red blood corpuscle system they appear by the decrease of red blood cells number. This anemia though has no important character both as to the size and staining of the red blood corpuscle. The mutual dependence between urea level of anemia was not found.

In the white blood corpuscles system the changes were not uniformed. In 3 cows abnormal increase of white blood cells number was noticed (16200—20800). In one the cows there was a decrease of them (3500). In the remaining 21 cows the quantities were oscillating within the limits of physiological norms.

WAWRZYNIEC BOGATKO

Zatrucie nutrii różanecznikiem żółtym (*Rhododendron fl.*)

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Opolu
Kierownik: dr A. KAMINSKA

Wypadki zatruc różanecznikiem są bardzo rzadkie, a zatruciu ulegają zwierzęta przeżuwające, bydło (1), owce i kozy (1, 2, 3, 4, 5).

Różanecznik żółty (*Rhododendron flavum*), synonim azalia (*Azalea pontica*), jest krzewem wysokim 1—2 metrów. Kwitnie w maju pięknymi żółtymi kwiatami (1), należy do rodziny wrzosowatych (*Ericaceae*). Cechą charakterystyczną rośliny jest to, że liście z reguły na zimę nie opadają. W Polsce w stanie dzikim rośnie rzadko, głównie na rzeszowszczyźnie, natomiast często spotykana jest na Ziemiach Zachodnich w ogrodach, parkach i cmentarzach.

Substancją trującą rośliny jest glikozyd andromedotoksyna, o wzorze chemicznym $C_{19}H_{30}O_6$, silnie działająca na centralny układ nerwowy (1). Fröhner (3) podaje, że andromedotoksyna jest toksyną podobną w działaniu do akonityny. Działa ostro drażniąc na skórę i błony śluzowe, powodując stany zapalne oraz poraża centralny układ nerwowy. Poza andromedotoksyną różanecznik zawiera, tak jak wszystkie wrzosowate, inne substancje, które mogą być toksyczne, a mianowicie arbutynę, erikolinę, urson, tanninę, kwas gallusowy, żywice i olejki eteryczne.

Zatrucia występują najczęściej w zimie, gdy wypuszczone na dwór zwierzęta, nie mając

innego wyboru, jedzą zielone liście i pędy różanecznika.

Objawy zatrucia: ślinotok, drgawki mięśniowe, przyspieszona perystaltyka (2, 3, 4, 5) oraz zgrzytanie zębami, bolesność przy palpacji brzucha i poronienia (3). Już bardzo małe ilości liści różanecznika wywołują objawy zatrucia, dawka śmiertelna jest jednak bardzo duża. Jako najmniejszą dawkę śmiertelną dla owcy podano (5) 510 gramów liści suchych lub 425 gramów liści świeżych.

Leczenia specyficznego brak. Leczy się objawowo stosując środki osłaniające, przeczyszczające, pochłaniające i nasercowe.

Przypadek własny

Przed kilkoma laty, w miesiącach zimowych, zostałem wezwany przez właściciela do fermy nutrii, w której wystąpiły wypadki zatrucia. Z danych wywiadu wynikało, że właściciel fermy, przechodząc przez park, zauważył krzewy, z których nie opadły liście. Uważając, że nutriom dobrze zrobi witaminowa, zielona karma, zerwał pewną ich ilość i wrzucił do klatek z rana przed karmieniem. Nutrie chętnie zaczęły zjadać liście, jednakże już po chwili wystąpiły pierwsze objawy za-

truć. Między wrzuceniem liści do klatek, a zauważeniem objawów chorobowych minęło około 5 minut. Nutrie zjadły 1—2 dużych liści.

Na miejscu stwierdziłem, że chorych jest 6 dorosłych nutrii: 5 samic i 1 samiec. Wszystkie samice były kotne około 3 miesiące. Zwierzęta były osowiałe i unikały wody, poza samcem, który chętnie przebywał w wodzie, nie dając się z niej wypędzić. Z pyska spływała zwierzętom co kilka sekund obficie ślina. Oddech był szybki i nasilony. Podczas poruszania się, zwierzęta wykazywały wybitnie chwiejny chód, a nawet padały na bok. U sztuki, która była najbardziej chora, można było zauważyć zaburzenia świadomości; spłoszona nie mogła trafić do klatki, lecz uporczywie próbowała wejść do małego otworu, którym spływały nieczystości z klatki. Na swój ulubiony pokarm, to jest marchew i jęczmień nie reagowały. Zwierzęta straciły agresywność, można je było bez obawy brać na ręce. Przy palpacji powłok brzusznych występowała wyraźna reakcja bólowa.

Zwierzętom podano iniekcje kofeiny oraz próbowano wlewać mleko do pysków.

Objawy chorobowe po około jednej godzinie zaczęły ustępować, a po trzech godzinach nutrie wyzdrowiały i zaczęły normalnie przyjmować pokarm. Wywiad przeprowadzony po 2 miesiącach od chwili zachorowania wykazał, że poronienia nie nastąpiły, a choroba nie pozostawiła po sobie żadnych trwałych śladów.

Przyczyną zatrucia okazały się liście rododendronu. Nutrie zjadły około 2—3 g liści na 1 kg żywej wagi.

Aby sprawdzić doświadczalnie działanie różanecznika, podano go królikowi i świnkom

morskim. Nie udało się doprowadzić do ciężkiego zatrucia, już jednak dawka 1 g na 1 kg wagi ciała wywołała objawy chorobowe. Świnki morskie jadły liście niechętnie, natomiast królik w pierwszej chwili zaczął jeść z apetytem, lecz po chwili zaprzestał jedzenia. Trujące działanie różanecznika występowało już po kilku minutach. Objawami zatrucia były nieznaczny ślinotok, osowiałość i bolesność przy omacywaniu brzucha. Wszystkie objawy choroby mijały w ciągu jednej godziny. Zwierzęta, które uległy zatruciu nie chciały jeść ponownie liści różanecznika mimo głodzenia.

Wnioski

Z opisanego wypadku i przeprowadzonych doświadczeń wynika, że poza przeżuwaczami także i inne zwierzęta mogą ulec zatruciu różanecznikiem. Zatrucie z reguły nie kończy się śmiertelnie, gdyż w skutek szybkiego wchłaniania trucizny, zwierzę nie jest w stanie przyjąć dawki letalnej, która jest dosyć wysoka.

Piśmiennictwo

1. Bagiński S., Mowszowicz J.: Krajowe rośliny trujące. PWN 1963.
2. Bażenow S.: Toksykologia weterynaryjna. PWRL, 1954.
3. Dahlenburg C.: Rhododendron vergiftung bei einer Ziege. Berliner t. Woch. 260, 1919.
4. Garner R. J.: Vet. toxicology. London, 1957.
5. Ter-Pogazov S.: Toxicity of rhododendron and white helleborn. Vet. Bulletin 312, 1965.

Adres autora: Wawrzyniec Bogatko, Opole, Buczka 1.

HIGIENA I TECHNOLOGIA ŚRODKÓW SPOŻYWCZYCH

WINCENTY PEZACKI

Rozdęcie puszek konserwowych pochodzenia drobnoustrojowego II. Następstwa i technologia zapobiegania

Katedra Technologii Mięsa WSR w Poznaniu
Kierownik: prof. dr W. PEZACKI

Konserwy w rozdętych puszkach, jak również te, które rozkładają się bez tego rodzaju łatwo dostrzegalnych objawów, są najczęściej niezdatne do spożycia. Ewentualna inna ocena ich przydatności wymaga uprzedniego badania bakteriologicznego. Badanie to jest zresztą wskazane w każdym przypadku rozkładu konserw. Jedynie ono jest bowiem w stanie wskazać istotną przyczynę rozkładu, aczkolwiek subiektywnie stwierdzone objawy mogą spełniać również rolę czynnika orientującego. Przykładową korelację przyczyn i subiektywnych objawów rozkładu wsadu konserwy przedstawia tabela 1.

Wynik mikrobiologicznego badania konserwy objętej rozkładem czyni natomiast wówczas

zadość wymaganiom, gdy z dostatecznym prawdopodobieństwem pozwala wskazać błąd procesu technologicznego. Korelację między wynikiem tego badania, a technologiczną przyczyną danego obrazu czystości mikrobiologicznej rozkładających się konserw przedstawia tabela 2.

Różne odchylenia technologiczne procesu produkcji konserw sprzyjają rozwojowi mikroflory resztkowej i psuciu się gotowego wyrobu. Wśród nich do najważniejszych należą:

— niedociągnięcia technologiczne przechowywania surowców w okresie przed rozpoczęciem produkcji,

— nieprawidłowości technologiczne peklowania,