

ZDZISŁAW JOPEK, JANUSZ A. MADEJ, MICHAŁ MAZURKIEWICZ

Wpływ skażenia środowiska formaldehydem na organizm gęsi oraz wyniki lęgów gąsiąt

Z Instytutu Nauk Fizjologicznych oraz z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

Szerokie zastosowanie formaldehydu i jego pochodnych w garbarstwie, przemyśle włókienniczym i drzewnym oraz produkcji barwników, stwarza możliwości zatruc u ludzi i zwierząt gospodarskich.

Przypadkowe ostre zatrucia roztworami formaliny opisano u owiec (9). W świetle przeglądu piśmiennictwa dokonanego przez Lancastera (6) wynika, że znaczną wrażliwość na pary formaliny wykazują także rozwijające się zarodki ptasie (szczególnie między 2-4 dniem inkubacji). Według Harryego i Binstead'a (3) w późniejszym okresie inkubacji (8-14 dzień rozwoju) pary formaliny mogą być przyczyną nieprawidłowego ułożenia zarodków. Przy tym spośród zarodków drobiu grzebiącego i drobiu wodnego najwyższą wrażliwość na formalinę cechuje zarodki gęsi (4).

Celem niniejszego opracowania jest ocena wpływu skażenia środowiska formaldehydem na zdrowotność gęsi-niosek oraz wyniki lęgów z uzyskanych od nich jaj.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na dwóch fermach gęsi (rasa pomorska, w wieku 1-3 lat) użytkowanych na jaja wylęgowe. Fermy usytuowane były w odległości 1 km w kierunku północno-wschodnim od zakładu produkującego płyty wiórowe i laminowane, gdzie w procesie technologicznym używano żywicy melaninowo-mocznikowych. Produktem odpadowym był formaldehyd — emitowany przez kominy wentylacyjne, oraz resztki żywicy usuwane częściowo beczkowozami na wysypiska położone w bezpośrednim sąsiedztwie ferm (ryc. 1).

Teren wokół ferm był nisko położony i bagnisty z usytuowanym w pobliżu zbiornikiem wodnym. W odległości około 50 m od wybiegów ferm znajdowała się skarpa o skłonie w kierunku wyżej wymienionego zbiornika wodnego, na której stwierdzono ślady (bezpociastowy biały osad, uschnięte młode sosny) po odpadach usuwanych na to miejsce przez zakład produkujący płyty wiórowe. Równocześnie na wysypisku położonym w odległości około 100 m od ferm gęsi zaobserwowano hałdy palących się odpadów płyt wiórowych i laminowanych oraz trocin. Jak wynikało z wywiadu odpady te były usuwane na wysypiska przez 10 miesięcy, obejmując w tym także sezon lęgów gąsiąt.

Zakres badań własnych obejmował ocenę stanu sanitarnego ferm, żywienia gęsi oraz stopnia skażenia anatomo-patologiczne i biologiczną analizę lęgów gąsiąt. Do oznaczeń chemicznych pobrano resztki osadu i ziemię z wysypisk oraz próbki wody z pobliskiego zbiornika (próbki do oznaczeń chemicznych wzięto po około 4 tyg. od zaprzestania usuwania przez zakład odpadów na teren w pobliżu ferm gęsi). W próbkach ziemi i wody oznaczono ilościowo amoniak i mocznik oraz badano je na obecność formaldehydu i paraformaldehydu (1, 5).

Z badanych ferm wybrano losowo do uboju diagnostycznego po 5 gęsi i 2 gąsiory (grupa I). Grupa kontrolną (II) stanowiły 4 gęsi i 2 gąsiory z terenu

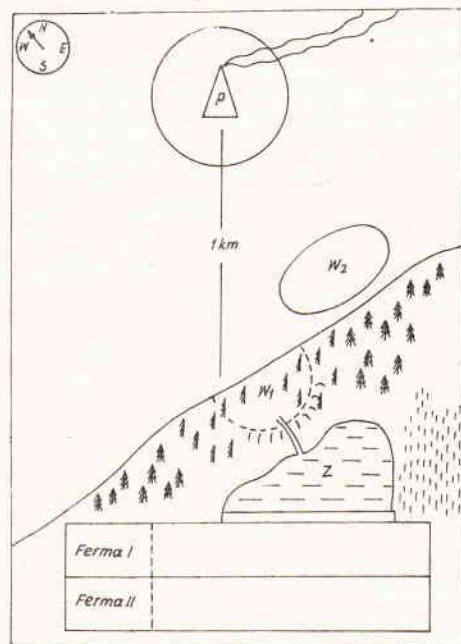
nie skażonego. Bezpośrednio po dekapitacji ptaków wykonano rutynowe badania sekcyjne, parazytologiczne, bakteriologiczne, mykologiczne, jak również histopatologiczne i histoenzymatyczne. Preparaty histologiczne barwiono H+E, sudanem czarnym B, a w przypadku zwapnienia tkanki — metodą van Kossa.

Badaniom histoenzymatycznym poddano wycinki wątroby i nerek. Fosfatazę zasadową (FZ — EC.3.1.3.1), wykrywano metodą Gomoriego (2), fosfatazę kwaśną (FK — EC.3.1.3.2) — metodą Gomoriego (2) zmodyfikowaną przez Vorbrotta (dane nie publikowane), adefynotryfosfatazę (ATP-azę — EC.3.6.1.3) — metodą Wachstein-Meisel (13), a dehydrogenazę bursztynianową (SDH — EC.1.3.99.1) — metodą Nachlasa i wsp. (10). Skrawki inkubowano w temp. 310 K oraz w modyfikacji własnej w temp. 314 K (7).

Analiza biologiczna obejmowała jaja gęsi dostarczone z badanych ferm w sezonie wylęgowym 1978 r. Zamarłe zarodki poddano badaniom sekcyjnym, bakteriologicznym i mykologicznym. Uzyskane wskaźniki wylęgowe gąsiąt dla omawianych ferm porównano z wynikami, jakie uzyskano dla innych stad gęsi tego rejonu, zlokalizowanych w znacznej odległości od źródła emisji formaldehydu.

Wyniki i omówienie

W badanych fermach gęsi nie stwierdzono upadków ptaków, jak również wyraźnych objawów klinicznych choroby. Wystąpiło natomiast



Objasnienia: P - zakład przemysłowy
 W1 - miejsce usuwania odpadów w okresie: czerwiec 1977 - maj 1978 r.
 W2 - miejsce usuwania odpadów od maja 1978 r.
 Z - zbiornik wodny
 s - uschnięte sosny

Ryc. 1. Plan sytuacyjny skażonego terenu

bardzo znaczne w stosunku do norm krajowych (10), jak też do uzyskanych wyników na innych fermach tego regionu — obniżenie wskaźników wylęgowych gąsiąt. Jak wynika z danych tab. 1 wskaźnik zapłodnienia był niższy o 30,3—39,7%, a odsetek gąsiąt wylęzonych z jaj zapłodnionych o 18,0—21,6%. Ponadto obserwowano bardzo znaczne obniżenie wartości biologicznej jaj. U około 30—40% badanych jaj wylęgowych stwierdzono rozrzedzenie białka, pozrywane skrętki białkowe oraz nieprawidłowe wykształcenie i usytuowanie komór powietrznych. Przy tym badanie bakteriologiczne i mykologiczne tych jaj, jak również zamarłych zarodków dało wynik ujemny.

miany i polimeryzacji), jednakże obecność paraformaldehydu w próbach ziemi i osadu pobranych z miejsc usuwania odpadów wskazuje na okresową obecność formaldehydu w skażonym środowisku. Nie bez znaczenia było spalanie zakładowych odpadów (resztki płyt, impregnowane papiery, żywice itp.) na pobliskim wysypisku. Było to źródłem dodatkowego zanieczyszczenia terenu, szczególnie parami formaldehydu, mającego niewątpliwie wpływ na wyniki produkcyjne badanych ferm gęsi.

Stwierdzone ilości amoniaku i mocznika w ziemi i wodzie świadczą o zanieczyszczeniu środowiska, jednak z uwagi na brak dostępu ptaków do skażonego terenu — nie mogły mieć większe-

Tab. 1. Biologiczna analiza lęgów jaj gęsi

Badana ferma gęsi	Liczba jaj		Wylęgowość z jaj		Odsetek zarodków zamarłych przed			Odsetek piskląt	
	nałożonych	zapłodnionych	nałożonych	zapłodnionych	I prześwietleniem	II prześwietleniem	ogółem	niewykłutych	słabych i kalek
	sztuk	%	%						
I	3 386	51,0	27,1	53,3	10,6	8,7	19,3	23,3	4,1
II	5 674	60,4	32,8	56,8	9,8	11,2	20,0	19,5	3,6
kontrola	21 734	90,7	68,0	74,9	5,9	5,3	11,3	10,6	3,2

Warunki chowu gęsi nie odbiegały od przyjętych norm. Podobnie nie można było łączyć obniżenia wskaźników wylęgowych gąsiąt z niewłaściwym żywieniem niosek (standardowe, nie zmienione od 3 lat). Wykluczenie czynników zakaźnych (ujemne wyniki badań mikrobiologicznych niosek i zamarłych zarodków) nasunęło podejrzenie wpływu na zaistniały stan skażenia środowiska związkami chemicznymi. Za takim rozumowaniem przemawiał także fakt, że pogorszenie efektów produkcyjnych na obydwu fermach gęsi nastąpiło równocześnie, w niecały rok po uruchomieniu zakładu produkcji płyt wiórowych.

Analiza chemiczna pobranych próbek osadu, ziemi i wody wykazały zanieczyszczenie środowiska przylegającego bezpośrednio do terenu badanych ferm gęsi substancjami odpadowymi. W próbach ziemi stwierdzono: 0,17% amoniaku, 0,3% mocznika oraz wykazano obecność paraformaldehydu. Badania wody wykazały obecność 0,06% amoniaku i 0,05% mocznika. Natomiast w próbach osadu z wysypisk stwierdzono jedynie bardzo duże ilości paraformaldehydu. Należy przypuszczać, że stężenia wymienionych substancji bezpośrednio po kolejnych skażeniach mogły być znacznie wyższe. W badanych próbach nie stwierdzono wprawdzie formaldehydu (prawdopodobnie w wyniku jego szybkiej prze-

go wpływu na ich stan zdrowotny. Formaldehyd natomiast łatwo wchłaniający się do organizmu przez układ oddechowy i błonę śluzową przewodu pokarmowego może wywołać zarówno zmiany morfologiczne, jak i czynnościowe. Te ostatnie wyrażają się głównie zaburzeniami procesów oksydo-redukcyjnych tkanek.

Badaniem sekcyjnym wykazano u gęsi bierne przekrwienie płuc, podostre niezżytowe zapalenie jelit cienkich oraz mięszone zwyrodnienie wątroby i nerek. Badania bakteriologiczne i parazytologiczne dały wynik ujemny.

W obrazie mikroskopowym nerek obserwowano ogniskowe nawarstwianie się komórek nabłonka (ryc. 2) kanalików krętych I i II rzędu. Zmienione komórki posiadały obfitą, jasną cytoplazmę oraz hiperchromatyczne, często amitotycznie dzielące się jądro. Ponadto obserwowano złuszczenie się obumarłych nabłonków z wpadaniem ich do światła kanalików i następowym wapnieniem. Wokół zmienionych kanalików spotykano płaszczowaty naciek, złożony z komórek limfo-histocytarnych, eozynofili oraz nielicznych makrofagów. W obrębie komórek nabłonka pętli Henlego i kanalików zbiorczych obserwowano martwicę rozplawną cytoplazmy, ogniskowe jej wapnienie oraz marginację chromatyny jądrowej. Wapnieniu ulegały również niektóre zakrzepy w tętnicach średniej wielkości, których

ściany były wyraźnie zgrubiałe (ryc. 3). Komórki mesangium, podocyty oraz niektóre komórki śródbłonna kłębuszka naczyniowego były wyraźnie pobudzone i ulegały ogniskowemu rozplemowi.

W wątrobie obserwowano wyraźne nacieki komórkowe, identycznie zbudowane jak w nerkach i płaszczowato otaczające naczynia krwionośne (ryc. 4), których światło wypełnione było zhemolizowanymi i częściowo skoagulowanymi erytrocytami oraz nielicznymi granulocytami. Budowa zrazikowa narządu była zachowana, beleczkowa zaś ulegała ogniskowemu rozluźnieniu wskutek wyraźnej dysocjacji hepatocytów, których cytoplazma ulegała często nacieczeniu tłuszczowemu, przechodzącemu w zwyrodnienie. W przestrzeniach Dissego obserwowano zwiększoną ilość płynu surowiczego. Komórki Browicz-Kupffera oraz śródbłonna zatok były wyraźnie obrzękłe i powiększone. W niektórych przestrzeniach wrotnych spotykano ogniskowy rozplem przewodów żółciowych. W śledzionie stwierdzono ogniskową martwicę grudek chłonnych ulegającą wapnieniu, uaktywnienie się limfocytów w centrum namnażania, obrzęk komórek siateczki oraz pobudzenie i ogniskową proliferację komórek śródbłonna naczyniowego *a. centralis*. W trzustce obserwowano przerost pojedynczych wysp Langerhansa z nacieczeniem ich komórkami limfocytopodobnymi oraz wodniczkowe zwyrodnienie nabłonka przewodu wyprowadzającego. W płucach stwierdzono bierne przekrwienie mięszu oraz uaktywnienie się makrofagów pęcherzykowych. Błona śluzowa jelit cienkich ulegała ogniskowej martwicy kariolitycznej oraz nacieczeniu komórkowemu, zaś w obrębie gruczołów Lieberkühna występowały nieliczne heterofile. Obraz mikroskopowy narządów płciowych wskazywał na stan spoczynku fizjologicznego. W pozostałych narządach nie obserwowano zmian morfologicznych.

Wyniki badań histoenzymatycznych przedstawiono schematycznie na ryc. 5.

Fosfataza zasadowa: w wątrobie ptaków kontrolnych intensywny odczyn obejmował sieć naczyń krwionośnych, błony komórkowe hepatocytów oraz nieliczne granulocyty występujące w świetle naczyń. Ponadto słabą reakcję na ten enzym wykazywały komórki Browicz-Kupffera. W grupie I zaś odczyn na FZ ulegał nieznacznemu obniżeniu.

W nerkach gęsi kontrolnych odczyn na FZ zlokalizowany był na poziomie rąbka szczoteczki kanalików krętych I rzędu, w przywierzchołkowych obszarach cytoplazmy tego nabłonka oraz w nabłonku kanalików II rzędu. Natomiast u ptaków grupy I wykazano bardzo wyraźny spadek reakcji w kanalikach II rzędu, w mniejszym stopniu w kanalikach I rzędu. Wyraźną reakcję wykazywały komórki nacieku zapalnego oraz ogniska zwapnień.

Fosfataza kwaśna: w wątrobie ziarnisty odczyn, odpowiadający lizosomom, obejmował cytoplazmę hepatocytów oraz komórek Browicz-Kupffera, jak również nieliczne granulocyty w świetle naczyń krwionośnych. U gęsi grupy I spotykano wyraźny spadek reakcji w hepatocytach. Wyraźną reakcję na FK obserwowano w komórkach nacieku zapalnego oraz komórkach Browicz-Kupffera.

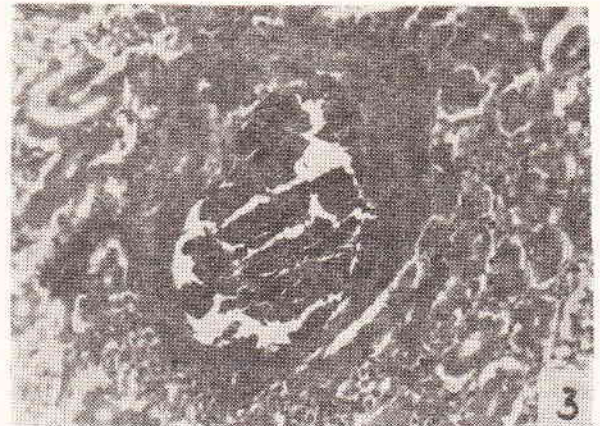
W nerkach ziarnisty odczyn lokalizował się w komórkach nabłonka kanalików krętych I i II rzędu.

Ponadto słabą reakcję ujawniały podocyty kłębuszków Malpighiego oraz nieliczne komórki mezenchymalne podścieliska. U gęsi grupy I stwierdzono wyraźną reakcję na FK w komórkach nacieku zapalnego, silny natomiast spadek aktywności enzymu w lizosomach nabłonka kanalikowego.

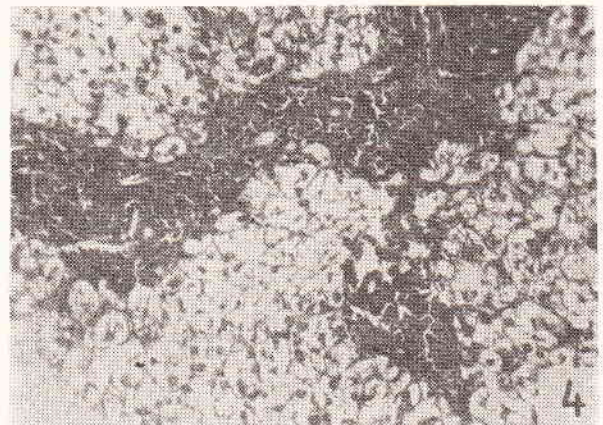
Adenozynotrójfosfataza: w wątrobie wyraźną reakcję na ten enzym obserwowano w błonach plazmatycznych hepatocytów wyznaczających przebieg ka-



Ryc. 2. Ogniskowe nawarstwianie się komórek nabłonka kanalików nerkowych I rzędu. Wokół kanalików nacieki komórkowe. Barw. H+E, pow. 220×



Ryc. 3. W świetle tętniczki nerkowej, o wyraźnie zgrubiałej ścianie, zwapniały zakrzep. Barw. metodą van Kossa, pow. 220×



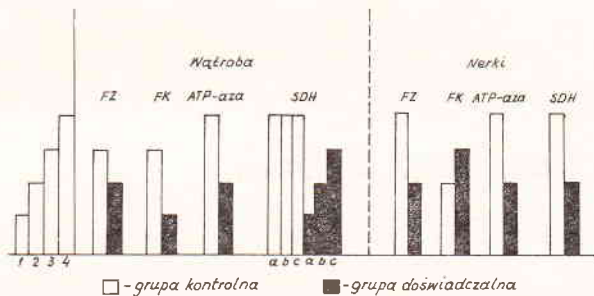
Ryc. 4. Płaszczowaty nacieki komórkowy wokół naczyń krwionośnych oraz zwyrodnienie tłuszczowe hepatocytów. Barw. H+E, pow. 220×

nalików żółciowych, ścianach większych naczyń krwionośnych oraz w nabłonku międzyzrądkowych przewodów żółciowych. Słabiej reagowały błony plazmatyczne komórek Browicz-Kupffera. U gęsi grupy I stwierdzono silny spadek reakcji na ATP-azę w kanalikach żółciowych, w mniejszym stopniu w obrębie naczyń krwionośnych oraz nieznaczny wzrost w komórkach Browicz-Kupffera.

W nerkach gęsi kontrolnych dodatnią reakcję spotykano w błonie podstawowej oraz rąbku szczotczkowym komórek nabłonka kanalików krętych I i II rzędu, w pętłach Henlego, w ścianie naczyń krwionośnych oraz w torbeczce Bowmanna. U ptaków grupy I obserwowano wyraźny spadek reakcji przy niezmienionej lokalizacji enzymu.

Dehydrogenaza bursztynianowa: w wątrobie gęsi kontrolnych stwierdzono wyraźny drobnoziarnisty odczyn w cytoplazmie hepatocytów. Opisana reakcja wyznaczająca lokalizację mitochondriów była równomiernie rozmieszczona w poszczególnych obszarach zrakików. Śródbłonki naczyń krwionośnych oraz elementy komórkowe tkanki łącznej śródmiąższowej wykazywały miejscami nikły odczyn na SDH. U ptaków grupy I stwierdzono wyraźny spadek reakcji we wszystkich strefach zrakika. Najsilniejszy był on w strefie środkowej, a najslabszy w strefie obwodowej. W śródbłonku naczyń oraz w podścielisku odczyn był nieznacznie wzmocniony.

W nerkach ptaków grupy I, w porównaniu do grupy II, obserwowano silny spadek aktywności SDH w komórkach nabłonka kanalikowego. Wyraźną natomiast reakcją na ten enzym stwierdzono w komórkach nacieku zapalnego.



Ryc. 5. Odczyny histochemiczne w wątrobie i nerkach

Objaśnienia: FZ — fosfataza zasadowa, FK — fosfataza kwaśna, ATP-aza — adenozynotrójfosfataza, SDH — dehydrogenaza bursztynianowa, 1 — odczyn dodatni, 2 — odczyn wyraźny, 3 — odczyn silnie dodatni, 4 — odczyn bardzo silnie dodatni, a — część centralna, b — część pośrednia, c — część obwodowa zrakika wątrobowego.

Wyniki przeprowadzonych badań histochemicznych wskazują, że przyczyną prowadzącą do uszkodzenia elementów komórkowych wątroby były zaburzenia w łańcuchu oddechowym. Spadek aktywności dehydrogenazy bursztynianowej w hepatocytach świadczy o niedoborze O_2 i to zarówno pochodzenia endo- jak i egzogenego (12), osłabieniu procesów oksydoredukcyjnych, obniżeniu syntezy kwasu ATP, przy zwiększeniu intensywności glikolizy beztlenowej. W konsekwencji dochodzi do ogólnego spadku metabolizmu hepatocytów, z dalszymi tego następstwami, mogącymi — jak to wynika z badań ultrastrukturalnych (7, 14) doprowadzić nawet do śmierci komórki. Prawdopodobnie istnieje tu ścisłe powiązanie z adenozynotrójfosfatazą, enzymem zapobiegającym stłuszczeniu komórek wątrobowych i spadkowi lipoprotein w surowicy krwi (15). Aktywność adenozynotrójfosfatazy była

wyraźnie obniżona w wątrobie gęsi pochodzących z terenu skażonego formaldehydem, wyrazem czego było w badaniach morfologicznych naciecień tłuszczowe hepatocytów, przechodzące w zwyrodnienie. Ponadto obniżona aktywność adenozynotrójfosfatazy wskazuje na zaburzenia w transporcie przez błony komórkowe, w wyniku wyczerpania się zasobów energetycznych w postaci kwasu ATP i ADP. Podobnie zachowywała się aktywność SDH i ATP-azy w nerkach badanych ptaków.

Spadkowi aktywności dehydrogenazy bursztynianowej w wątrobie towarzyszyły wyraźne różnice w aktywności tego enzymu między I, II i III strefą zrakika, co świadczy o obniżeniu metabolizmu komórkowego w jednych, a wzroście w drugich komórkach. Ponadto sugeruje, że pomiędzy poszczególnymi strefami istnieją czynnościowe mechanizmy sprzężeń zwrotnych.

Spadek aktywności fosfatazy zasadowej w wątrobie i nerkach świadczy o zachwianej równowadze dynamicznej między procesami syntezy i hydrolizy w tych narządach, jako że enzym ten reguluje procesy wchłaniania i przechodzenia metabolitów przez błony komórkowe oraz może świadczyć o słabym „utlenowaniu” tkanek. Wysoka aktywność FZ w obrębie ognisk zapalnych w nerkach wiąże się z funkcją tego enzymu, biorącego udział w procesach wapnienia i transporcie jonów Ca^{++} . Spadek z kolei aktywności fosfatazy zasadowej w nerkach można wiązać z obniżeniem resorpcji zwrotnej fosforanów oraz glukozy.

Fosfataza kwaśna, jako marker struktur lizosomalnych, umożliwia określenie stopnia aktywności komórek układu RES organizmu. Wyraźny wzrost aktywności tego enzymu w komórkach RES w obu badanych narządach świadczy o ich zwiększonej aktywności i lepszym przystosowaniu się do czynności obronnych.

Wnioski

1. Chów gęsi na terenach skażonych formaldehydem prowadzi do wystąpienia zmian morfologicznych i czynnościowych w narządach wewnętrznych.
2. Skażenie środowiska formaldehydem wpływa na obniżenie wartości biologicznej jaj oraz wskaźniki wylęgowe gąsiami.
3. Patomechanizm powstałych pod wpływem formaldehydu zmian strukturalnych w organizmie gęsi przejawia się głównie w zaburzeniach energetycznych, prowadzących do deficytu oraz nieprawidłowości w rozdziale energii, czyli wzrostu wewnątrzkomórkowych procesów katabolizmu.

Piśmiennictwo

1. Farmakopea Polska, PZWL, 1954.
2. Gomori G.: Microscopic Histochemistry. The University of Chicago Press, 1953.
3. Harry E. G., Binstead J. A.: Br. vet. J. 117, 582, 1961.
4. Instrukcja nr 1/77 ZPD „Poldrob”, 1977.
5. Krauze S., Szymczyk F.: Analitka toksykologiczna. IWN, 1946.

6. Lancaster J. E., Can. J. comp. Med. 26, 139, 1962.
7. Latański M., Studnicki W.: Medycyna Wet. 31, 553, 1975.
8. Madej J. A.: Weterynaria, Wrocław (w druku).
9. Matschniat G.: Tierarztl. Umsch. 24, 81, 1969.
10. Nuchius M. M., Tson K. C., Souza E., De Chung C. S., Seligman A. M.: J. histochem. Cytochem. 5, 420, 1957.
11. Potemkowska E.: Drobniarstwo. PWRiL, 1975.
12. Szmitgeński S., Litwin J., Zupanska B., Królikowska J.: Post. hig. 19, 1, 1965.
13. Wacziarg M., Meisel E.: J. histochem. Cytochem. 8, 387, 1960.
14. Wesolowski H., Olszewska M., Mąkowski J.: Folia histochem. 2, 111, 1973.
15. Zyss R., Gajkowska B., Michalska-Kaszyńska M.: Pat. Pol. 22, 305, 1971.

Adres autora: dr Zdzisław Jopek, ul. Czarnieckiego 76/5, 53-627 Wrocław.

Йопек Э., Мадей Я. А., Мазуркевич М. — Влияние загрязнения среды формальдегидом на организм гуся и результаты вылупливания гусят.

На двух фермах гусынь-несушек, размещенных по непосредственному соседству с естественным водоемом и местом свалки, где собирали и частично сжигали химическое отходы фабрики фибролитовых плит, отмечилось значительное понижение биологической стоимости яиц (разрежение белка, сорванные халазы, неправильное сформированная и расположенная воздушная камера) и показателей вылупливания. Показали понижение оплодотворенности в среднем на 35% и вылупливания гусят из оплодотворенных яиц на 20,39%. Химический анализ проб, взятых с площади, прилегающей к исследуемым фермам, указывает на загрязнение среды формальдегидом.

У гусей не наблюдались отчетливые болезненные симптомы. Гистоэнзиматические исследования паренхиматозных органов показали зато отклонения

уровня щелочной фосфатазы, кислой фосфатазы, аденозинтрифосфатазы и сукцинатной дегидрогеназы. Эти изменения свидетельствуют о нарушении функций дыхательной системы, ослаблении окислительно-восстановительных процессов, дефективности окислительного фосфорилирования и синтеза АТФ, а также о росте внутриклеточных процессов катаболизма. Кроме того наблюдались очаговые гистопатологические изменения в различных органах птиц.

Jopek Z., Madej J. A., Mazurkiewicz M. — The influence of environment contamination with formaldehyde on the goose organism and brood.

In two farms of geese, situated in the immediate vicinity of a natural water collection and dumping ground, where chemical offalls from a wood shavings factory had been burned, a significant decrease of biological value of eggs (protein diluted and protein fibres torn, abnormal air cavity) and brood indices were noticed. A decrease of fertilization was on an average 35 per cent and chicken brood from fertilized eggs at 20.93 per cent. It was found that the environment was contaminated with formaldehyde. The geese did not show any signs of disease. However, histoenzymatic examinations of internal organs revealed some deviations in the behaviour of basic phosphatase, fast phosphatase, ATP and succinate dehydrogenase. These changes pointed to some disturbances in the respiratory processes, a decrease of oxydo-reductive processes, phosphorylation and synthesis of ATP and in increase of catabolism. Besides, focal histopathological lesions were found in different organs.

WOJCIECH KOCHOWICZ, JERZY KULCZYCKI, ARNOLD WAŚNIEWSKI

Diagnostyka zatruc chlorkiem sodu u nutrii

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Bydgoszczy
Z Wojewódzkiej Specjalistycznej Lecznicy dla Zwierząt w Bydgoszczy

Rozwój hodowli nutrii, przy braku odpowiednich dla tego gatunku zwierząt mieszanek pasz treściwych, zmusza hodowców do stosowania mieszanek przemysłowych, przeznaczonych dla innych gatunków zwierząt. Kopański (6) zaleca stosować w żywieniu nutrii mieszanki przemysłowe przeznaczone dla trzody chlewnej takie jak „L”, „Bekon” czy „T”, zawierające nie jak podaje autor do 0,5%, lecz zgodnie z aktualną normą do 1,5% chlorku sodu. Niektórzy hodowcy stosują bezmocznikowe mieszanki przemysłowe przeznaczone dla cieląt i bydła, zawierające znaczne ilości chlorku sodu (do 4,5%). Mieszanki te, mimo ich dobrej jakości, stanowią zagrożenie dla nutrii. Obserwacje własne wykazują, że liczne padnięcia nutrii hodowanych systemem alkiezowym z ograniczonym dostępem do wody lub występujące zimą na skutek zamarzania wody w poidłach, były następstwem nadmiernego udziału chlorku sodu w dawce żywieniowej.

W piśmiennictwie krajowym zatrucia chlorkiem sodu innych gatunków zwierząt były opisywane (1, 2, 3, 4, 5). Brak jest natomiast danych dotyczących wrażliwości nutrii na chlorek sodu oraz jego stężenie w narządach wewnętrznych w warunkach fizjologicznych. Skłoniło to do po-

djęcia badań w celu ustalenia dawki toksycznej chlorku sodu dla nutrii, określenia jego koncentracji w narządach wewnętrznych w warunkach fizjologicznych oraz w ostrym zatruciu.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 42 klinicznie zdrowych nutriach o ciężarze ciała od 3,5—5,5 kg. Zwierzęta podzielono losowo na 6 grup oznaczonych od 0—5, po 7 sztuk w każdej grupie. Zwierzęta wszystkich grup w czasie 12 godzin trwającego doświadczenia utrzymywane były w takich samych warunkach — w kojcach, bez dostępu do wody i karmy. Nutrie z grupy 0 nie otrzymywały chlorku sodu i stanowiły grupę kontrolną. Nutriom z grup 1—5 podano sondą żołądkową chlorek sodu w formie 20% roztworu wodnego w następujących ilościach: grupa 1 — 0,5 g/kg c.c., grupa 2 — 1,0 g/kg c.c., grupa 3 — 1,5 g/kg c.c., grupa 4 — 2,0 g/kg c.c., grupa 5 — 3,0 g/kg c.c.

Nutrie wszystkich grup poddano ubojowi po upływie 12-godzinnej obserwacji lub wcześniej, w momencie wystąpienia agonii, a następnie przeprowadzono badanie anatomo-patologiczne oraz pobrano wątroby, nerki i jelita cienkie do badań chemicznych.

W homogenizatach z pobranych prób oznaczono zawartość chlorku sodu metodą podaną w Instrukcji tymczasowej nr 18 Ministerstwa Rolnictwa — Departamentu Weterynarii z dnia 28 marca 1968 r. (WET. zp. 640/1/68 w sprawie zasad przeprowadzania uproszczonej analizy toksykologicznej).