

were taken: stomach, small intestines, large intestines, kidneys, lungs, heart, muscles of the thigh, spleen, blood, brain testes and prostate.

The examinations revealed that the application of BAL, Ca-, Mn-, ZnDTPA 1 h since the application of radioactive $CdCl_2$ does not give any positive effects, because it does not decrease the content of cadmium in the examined organs, but in some organs, e.g. in the kidneys the level of cadmium increases.

However, after the application of ZnDTPA with ferrous citrate a very promising results were noted. They express by a statistically significant decrease of cadmium after 6 days in the small intestine at a range 78.5—84.3%, in the large intestine 45.2—85.7%, in the liver 44.4—80.7%, in the kidneys 65.0—89.2%. It was also noted a decrease of cadmium in lungs, brain, muscles, testes and prostate.

PIOTR GOLIŃSKI, JERZY CHEŁKOWSKI, JADWIGA GRABARKIEWICZ-SZCZĘSNA,
KAZIMIERZ SZEBIOTKO

Wstępna ocena występowania nefropatii mikotoksynowej i pozostałości ochratoksyny A w nerkach świń^{*}

Instytut Technologii Żywności Pochodzenia Roślinnego Wydziału Technologii Żywności AR,
ul. Wojska Polskiego 31, 60-624 Poznań

Nefropatia u świń, jako schorzenie spowodowane przez podawane w paszy zapleśniałego żyta, została opisana po raz pierwszy w 1928 r. przez duńskiego lekarza wet. Larsena (8). Jednak dopiero w 1973 r., dzięki pracom zespołu Krogh, ustalono zależność między występowaniem nefropatii a obecnością ochratoksyny A w paszy (3). Mikotoksyna ta jest wytwarzana przez kilka gatunków grzybów z grupy *Aspergillus ochraceus* i szereg gatunków rodzaju *Penicillium*, głównie *P. viridicatum* i *P. cyclopium* (5).

Intensywne badania nad występowaniem tej nefropatii w Danii pozwoliły na stwierdzenie endemicznego charakteru tego schorzenia. Ustalono, że częstość występowania nefropatii u świń jest różna w zależności od regionu kraju i warunków klimatycznych w czasie zbiorów. W 1971 r. na wyspie Bornholm i zachodnim brzegu wyspy Zelandii stwierdzono występowanie nefropatii w 65 przypadkach na 10 000 ubitych świń, podczas gdy w regionach najmniej zagrożonych wskaźnik ten wynosił 0,6 (5, 7).

Obecność ochratoksyny A w nerkach świń rzeźnych z typowymi zmianami nefropatycznymi wykazano w Danii w 35% (6), Szwecji w 25% (8), a na Węgrzech w 39% (11). Najniższe stężenie ochratoksyny A w paszy, wywołujące zmiany w nerkach — degenerację kanalików, zwłóknienie szczególnie części korowej, powiększenie nerek, przebarwienie widoczne na powierzchni, wynosi około 200 $\mu\text{g}/\text{kg}$, przy skarmianiu paszy przez 3—4 miesiące (4, 5, 8). Wyższe stężenia wynoszące ok. 4 mg/kg powodują wystąpienie opisanych zmian w ciągu kilku dni. Ochratoksyna A może kumulować się w mięśniach, wątrobie i innych tkankach (4, 5, 6). Badania modelowe pozwoliły też na ustalenie wzajemnych zależności między stężeniem ochratoksyny A w paszy a jej zawartością w tkankach trzody (4, 5, 6). Stężenie ochra-

toksyny A we krwi jest średnio 1,5 raza większe niż w spożywanej paszy, w nerkach z kolei 5-krotnie mniejsze niż we krwi (2). Ze względów higieniczno-zdrowotnych wprowadzono w 1978 r. w Danii obowiązek kasacji sztuk z objawami nefropatii i zawartością ochratoksyny A w nerkach powyżej 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (9).

Występowanie ochratoksyny A stwierdzono także w przechowywanych produktach spożywczych. Dotyczy to zwłaszcza obszaru, na którym występuje tzw. bałkańska endemiczna nefropatia u ludzi. W Jugosławii np. w latach 1978—80 stwierdzono obecność ochratoksyny A w 28,9% prób szynki w ilości 40—70 $\mu\text{g}/\text{kg}$, w 18,9% prób bekonu (37—200 $\mu\text{g}/\text{kg}$), w 13,3% wędlin domowych o nazwie „Kulen” (10—460 $\mu\text{g}/\text{kg}$) i w 12% kiełbas (10—920 $\mu\text{g}/\text{kg}$) (10). Obecność wym. toksyny w produktach żywnościowych uważana jest za przyczynę tego schorzenia (5, 13).

Stwierdzane w poprzednich pracach występowanie ochratoksyny A w ziarnie paszowym w około 8% prób (1) sugeruje możliwość występowania i w Polsce nefropatii mikotoksynowej u świń, a co za tym idzie niebezpieczeństwo występowania ochratoksyny A w wyrobach mięsnych. Celem pracy było określenie występowania ochratoksyny A w nerkach świń rzeźnych oraz nefropatii mikotoksynowej u świń.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono w okresie od kwietnia do czerwca 1982 na 74 000 świń rzeźnych. Diagnozy nefropatii dokonano na podstawie oględzin nerek i porównania występujących w nich zmian z danymi atlasu wydanego dla potrzeb duńskiej służby wet., umożliwiającego szybką ocenę schorzenia. Nerki z objawami nefropatii zamrożono, a następnie ze środkowej części każdej z nich wycinano 50 g tkanki i oznaczano zawartość ochratoksyny A metodą opisaną przez Krogh i wsp. (4). Sposób przeprowadzenia analizy chromatograficznej i testów potwierdzających omówiono w pracy poprzedniej (1). Ponadto przeprowadzono analizę wyników badań skażenia prób ziarna zbóż ochratoksyną A w latach 1976—1981, częściowo omówionego w pracy poprzedniej (1).

^{*} Praca wykonana częściowo w ramach tematu MR II 17/4.2.5.

Tab. 1. Występowanie ochratoksyny A w nerkach zakwestionowanych przy kontroli weterynaryjnej z uwagi na zmiany typowe dla nefropatii (MPN)

Liczba nerek o zmianach typowych dla MPN	40 ^{a)}	100%
Liczba nerek z pozostałościami ochratoksyny A	22	55%
Liczba nerek z pozostałościami ochratoksyny A poniżej 10 µg/kg	21	52,5%
Liczba nerek z pozostałościami ochratoksyny powyżej 10 µg/kg	1 ^{b)}	2,5%

Objaśnienia: MPN nefropatia mikotoksynowa u świń, a) spośród 74 000 nerek przebadanych, b) jedna nerka zawierała 23 µg OA/kg.

Tab. 2. Występowanie ochratoksyny A w naturalnie skażonych próbach ziarna zbóż w sezonach jesiennym i wiosennym w latach 1976-1981

Rodzaj ziarna zbóż	Procent prób skażonych ochratoksyną A (%)						Zawartość ochratoksyny A (µg/kg)			
	jesień	wiosna	ogółem	powyżej 200 µg OA/kg			jesień		wiosna	
				jesień	wiosna	ogółem	poziom	średnio	poziom	średnio
Zyto	15,5	19,0	34,5	1,7	5,2	6,9	20-400	70	20-800	200
Pszenica	3,4	8,6	12,0	—	3,4	3,4	20-120	70	25-1000	280
Jęczmień	34,0	15,5	49,5	8,6	5,2	13,8	20-1000	150	20-1200	340
Owies	—	2,0	2,0	—	—	—	—	—	80	80
Kukurydza	2,0	—	2,0	—	—	—	40	40	—	—

Wyniki i omówienie

Ogółem na 74 000 badanych tusz świń rzeźnych w 40 przypadkach stwierdzono zmiany typowe dla nefropatii mikotoksynowej. W 22 parach zakwestionowanych nerek wykazano obecność ochratoksyny A, na tym samym poziomie w obu nerkach z każdej pary (tab. 1). Fakt stwierdzenia ochratoksyny A w nerkach wskazuje na niewątpliwą obecność jej w paszy, sygnalizowaną w poprzedniej pracy (1). Procent sztuk wykazujących zarówno objawy nefropatii (3 przypadki na 10 000), jak i obecność ochratoksyny A w nerkach był niski w stosunku do procentu prób ziarna porażonego ochratoksyną A. Jak wynika bowiem z wieloletnich obserwacji własnych średnio 8% prób surowców zbożowych zawiera ochratoksynę A (1).

Przeprowadzona ocena paszy wykazała, że średnia zawartość ochratoksyny A w ziarnie wynosiła około 200 µg/kg, przy czym poziom powyżej 200 µg/kg, czyli uznany za najniższy, który powoduje zmiany w nerkach świń (4) stwierdzono tylko w 19% prób (tab. 2). W około 2% przebadanych prób zawartość ochratoksyny A wykrywana była na poziomie uznawanym za szkodliwy dla świń. Podawanie takiej paszy świnom może powodować zmniejszenie przyrostów masy ciała i pogorszenie wykorzystania paszy (4, 9). W przeprowadzonych badaniach ochratoksynę A stwierdzono w wyższym procencie (55%) nerek z objawami nefropatii niż w badaniach cytowanych we wstępie

autorów, podczas gdy poziom toksyny oraz procent nerek wykazujących objawy nefropatii był niższy.

Średnia zawartość ochratoksyny A w nerkach wykazujących obecność toksyny wynosiła 3,2 µgOA/kg nerki, co po przeliczeniu (2) daje średnią zawartość toksyny w paszy na poziomie 10 µg OA/kg paszy. W przypadku najwyższej pozostałości ochratoksyny A 23 µg OA/kg nerki można na podstawie cytowanych (2) równań empirycznych wyliczyć średnią zawartość toksyny w paszy na poziomie ok. 80 µg OA/kg paszy. Biorąc pod uwagę wartości średnie zawartości toksyny w skażonych paszach (tab. 2) można spodziewać się pozosta-

łości ochratoksyny A w nerkach i zmian typowych dla nefropatii ochratoksynowej w przypadku podawania świnom paszy skażonej mikotoksynami. Dla porównania w Szwecji Hult i wsp. (2) w badaniach przeprowadzonych na świnich pochodzących z 279 ferm stwierdzili w 0,7% przypadków poziom ochratoksyny A we krwi wyższy od 50 ng/cm³, co odpowiada ponad 10 µg ochratoksyny A w 1 kg nerek. Ważną dla praktyki chowu jest informacja, że stężenie ochratoksyny A spada w tkankach trzody o połowę po około 4 dniach, a całkowicie toksyna jest metabolizowana po 4 tygodniach skarmiania paszy wolnej od ochratoksyny A (12).

Wyniki przedstawione w pracy uznano jako wstępne, sygnalizujące istnienie problemu. Ewentualne sugestie dotyczące wprowadzenia kontroli poubojowej w omawianym kierunku będą mogły być wysunięte po przeprowadzeniu pełniejszych badań.

Piśmiennictwo

1. Chetkowski J., Goliński P., Trojanowska K., Szabotko K.: *Medycyna Wet.* 33, 469, 1982.
2. Hult K., Hökby E., Gatenback S., Rutquist L.: *Appl. Environ. Microbiol.* 39, 826, 1980.
3. Krogh P.: *Acta path. microbiol. scand. B* 81, 689, 1973.
4. Krogh P., Arelsen N. H., Elling F.: *Acta path. microbiol. scand. A Suppl.* 246, 1974.
5. Krogh P.: *Ochratoxins*, in: *Mycotoxins in human and animal health*. Pathotox. Publ. Inc., Peoria Ill., USA 1977, s. 490.
6. Krogh P.: *Nord Vet. Med.* 29, 402, 1977.
7. Krogh P.: *Nord Vet. Med.* 29, 452, 1976.
8. Krogh P.: *Zentbl. Bakt. Parasitkde I Supp.* 8, 291, 1980.
9. Madsen A.: *Pig News* 1, 335, 1980.
10. Pepelnjak S., Blaževic N.: *Proc. V IUPAC Symp. on Mycotoxins and Phycotoxins*, Vienna 1-3 September, 1982, 102.

11. Sandor G., Glavits R., Vajda L., Vanyi L., Krogh P.: Proc. V IUPAC Symp. on Mycotoxins and Phycotoxins, Vienna 1-3 September, 1982, 349.
12. Krogh P., Elling F., Hald B., Larsen A., Lillehoj E., Madsen A., Mortensen H.: Toxicology 6, 235, 1976.

13. Krogh P., Hald B., Pleština R., Ceovic S.: Acta path. microbiol. scand. B 85, 238, 1977.

Adres autora: dr Piotr Goliński, ul. Wojska Polskiego 75, 60-625 Poznań.

JAN KRZYŻANOWSKI, EDWARD MALINOWSKI, WŁADYSŁAW WAWRON,
SŁAWOMIR ORLIK, JAN GŁUSZEK

Badania nad stanem zdrowotnym wymion owiec^{*)}

Klinika Położnicza Instytutu Nauk Klinicznych Wydziału Weterynaryjnego AR, Al. PKWN 30,
20-612 Lublin

Spośród wielu czynników obniżających produktywność owiec ważną grupę, chociaż u ras wełnisto-mięsnych mało docenianą, stanowią schorzenia gruczołu mlekowego. Stany zapalne wymienia są często przyczyną zejść śmiertelnych maciorek. Powodują także obniżenie lub zanik mleczności, z czym wiąże się słaby rozwój oraz choroby i padnięcie jagniąt. Objawem towarzyszącym schorzeniom gruczołu mlekowego jest wychudzenie i pogorszenie jakości runa, co prowadzi do eliminowania zwierząt z hodowli (1, 2, 4, 8, 11). Czynniki etiologicznymi *mastitis* u owiec są najczęściej gronkowce, pasterele, paciorkowce, maczugowce i pałeczki okrężnicy (1, 3, 6, 11, 12). Bakteryjne schorzenia wymienia przebiegają w formie zarówno ostrej, jak i przewlekłej (1, 9, 11), przy czym do leczenia trafiają jedynie zwierzęta z zapaleniami zgorzelinowymi lub martwicowymi. Efekty terapii są w takich przypadkach wątpliwe. Ze względu na intensywny rozwój owczarstwa w naszym kraju oraz fragmentaryczność dotychczasowych opracowań, podjęto badania nad etiologią, diagnostyką, leczeniem i profilaktyką schorzeń gruczołu mlekowego u owiec. Celem niniejszej pracy było określenie stanu zdrowotnego wymion owiec w wybranych gospodarstwach.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 3948 owcach pochodzących z 7 owczarni będących własnością Rolniczych Spółdzielni Produkcyjnych (L, F), Rolniczych Zakła-

* Praca wykonana w ramach tematu MR.II.10.

Tab. 1. Stan zdrowotny wymion owiec w badanych gospodarstwach (%)

Gospodarstwo	Liczba badanych owiec	Ze zmianami w wymieniu i mleku	Stwierdzone zmiany									
			fizykalne		wyglądu wydzieliny		dodatni TOK		zakażenie		stan aseptyczny	
			o.p.	j.p.	o.p.	j.p.	o.p.	j.p.	o.p.	j.p.	o.p.	j.p.
L	264	48,9	26,1	8,7	10,9	12,1	26,4	11,7	12,7	18,2	3,8	10,9
F	802	14,0	5,9	6,0	1,9	1,7	5,2	4,0	1,0	4,0	2,5	3,5
B	543	22,7	8,3	5,9	1,1	1,5	15,3	5,7	4,6	8,5	6,1	8,3
U	233	35,2	13,7	5,0	9,9	0,9	24,5	10,7	7,3	15,5	9,4	10,7
S	874	20,5	4,2	4,2	0,7	0,7	10,5	2,9	2,5	5,1	4,7	5,0
W	687	22,4	7,3	4,8	4,9	1,3	14,3	5,7	3,8	8,2	5,9	6,6
T	545	31,7	5,5	8,6	0,9	0,7	12,5	11,7	7,5	12,1	1,7	6,2
Razem	3948	24,1	7,9	5,9	2,9	1,9	12,9	6,3	4,3	8,3	4,4	6,3

Objaśnienia: o.p. obie połowki, j.p. — jedna połowka.

dów Doświadczalnych (B, U), Państwowych Gospodarstw Rolnych (S, W) oraz Zakładu Hodowli Zwierząt Zarodowych (T). Owce wieloródki i pierwiastki były po wykotach zimowych i znajdowały się w różnych fazach laktacji. Schemat badań uwzględniał oglądanie i omacywanie obu połówek wymienia, makroskopową ocenę mleka, próbę TOK oraz pobranie wydzieliny do badań laboratoryjnych. Materiał pobierano z zachowaniem zasad aseptyki od wszystkich owiec reagujących dodatnio w próbie TOK oraz losowo od około 20% zwierząt, których mleko nie wykazywało podwyższonej ilości elementów komórkowych.

W celu izolacji i określenia drobnoustrojów w próbkach pobranej wydzieliny stosowano agar zwykły, agar z dodatkiem 5% krwinek baranich, podłoże Mc Conkey'a, Chapmanna, Edwardsa, Sabourauda. Paciorkowce różnicowano na podstawie testu CAMP. Wykonywano również badania mikroskopowe oraz próbę biologiczną na białych myszkach. W pobranych próbkach wydzieliny obliczono zawartość komórek somatycznych wg metody Prescott-Breeda. Wyniki badań bakteriologicznych przedstawiono w oddzielnej publikacji (5).

Wyniki i omówienie

Stan zdrowotny wymion owiec w badanych owczarniach przedstawiono w tab. 1. W oparciu o badanie kliniczne, próbę TOK i badanie bakteriologiczne za zdrowe uzano gruczoły mlekowe u 75,9% owiec. U pozostałych 24,1% zwierząt stwierdzono zmiany, które dotyczyły jednej lub obu połówek wymienia. Odsetek owiec wykazujących nieprawidłowości zarówno w obrębie gruczołu, jak i w wydzielinie był zróżnicowany w poszczególnych gospodarstwach. Najwięcej maciorek ze zmianami kli-