

JAN ŻMUDZKI, TEODOR JUSZKIEWICZ, JÓZEF SZKODA

Pierwiastki śladowe w tkankach świń w Polsce

Zakład Farmakologii i Toksykologii Instytutu Weterynarii,
Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Summary

Trace elements in pig tissues in Poland

Samples of muscles, liver and kidney from 485 pigs were collected in 98 sampling points. They are analyzed for lead, cadmium, mercury, arsenic, zinc, copper, iron and fluorine. The mean levels of Pb, Cd, Hg, As and F found to be relatively low. Concentrations of mercury and arsenic in analyzed tissues were below 0.01 mg/kg. The mean lead and cadmium levels were in muscles 0.014 and 0.007 mg/kg, in liver respectively 0.102, 0.115 mg/kg and in kidney 0.116, 0.875 mg/kg. Fluorine was detected only in kidney (\bar{x} = 0.09 mg/kg). Zinc, copper and iron levels were within the range of physiological values. No significant correlation was found between the concentrations of toxic elements in pig tissues and the place of sampling.

W ramach badań monitorowych, których celem jest ocena higieniczno-toksykologiczna skażeń chemicznych zwierząt i żywności zwierzęcego pochodzenia, przeprowadzono oznaczenia zawartości pierwiastków śladowych w tkankach świń w Polsce. Badania te są kolejną częścią cyklu prac z tego zakresu, opublikowanych w ostatnim okresie na łamach „Medycyny Wet.” (15, 16, 17). Oznaczenia zawartości pierwiastków śladowych w tkankach świń są szczególnie istotne ze względu na pozycję, jaką zajmuje wieprzowina w diecie przeciętnego Polaka, a także ze względu na jej tradycyjny już eksport na rynki USA i krajów należących obecnie do EWG.

Materiał i metody

Zgodnie z opracowanym przez Juszkiewicza systemem pobierania próbek, dostosowanym do podziału administracyjnego kraju, w pierwszej połowie kwietnia 1991 r. pobrano z terenu całego kraju od 485 świń rzeźnych próbki do badań (5, 6). Próbkę pobierano przez terenową służbę weterynaryjną według opracowanej instrukcji, określającej sposób i czas pobierania próbek. W 98 punktach (po 2 w każdym województwie) pobierano próbki mięśni, wątrób i nerek od 5 świń. Próbkę dostarczano wraz z wypełnionym przez lekarza weterynarii świadectwem ich pochodzenia. Tylko z jednego punktu woj. nowosądeckiego nie otrzymano materiału do badań.

Oznaczenia zawartości Pb, Cd, Hg, As, Zn, Cu i Fe przeprowadzono z zastosowaniem absorpcyjnej spektrofotometrii atomowej (10, 12, 14). Przy oznaczaniu wszystkich pierwiastków metalicznych za wyjątkiem rtęci stosowano mineralizację na sucho w piecu elektrycznym w temp. 450°C. Próbkę do oznaczeń rtęci mineralizowano mieszaniną stężo-

nego kwasu azotowego, siarkowego i nadchlorowego. Oznaczenia ilościowe Pb, Cd, Zn, Cu i Fe wykonano techniką płomieniową, a Hg bezpłomieniową absorpcyjnej spektrofotometrii atomowej; natomiast As metodą wodorkową. Ołów i kadm oznaczano po ekstrakcji do fazy organicznej (APDC, MIBK).

Fluor oznaczano metodą potencjometryczną z zastosowaniem elektrody jonoselektywnej (8).

Wszystkie stężenia badanych pierwiastków podane są w mg/kg świeżej masy.

Wyniki i omówienie

Stężenia poszczególnych pierwiastków w tkankach świń z terenu całego kraju zestawiono w tab. 1. Z zestawienia tego widać, że w mięśniach, wątróbach i nerkach świń w Polsce zawartość pierwiastków uważanych za potencjalnie toksyczne, takich jak: ołów, kadm, rtęć, arsen i fluor, jest niska. Aczkolwiek brak aktów prawnych określających najwyższe dopuszczalne stężenia skażeń chemicznych zwierząt i żywności zwierzęcego pochodzenia w Polsce utrudnia interpretację wyników. Muszą one z konieczności być odnoszone do wartości podanych w 1984 r. w tzw. wytycznych resortu rolnictwa (11).

Średnie stężenia ołowiu we wszystkich badanych tkankach świń układały się na poziomie 5–10% dopuszczalnych zawartości tego pierwiastka. W 338 próbkach jednostkowych mięśni (70%) nie stwierdzono obecności ołowiu w stężeniach powyżej granicy wykrywalności stosowanej metody, tj. 0,01 mg/kg, a tylko jeden wynik przekraczał wartość dopuszczalną 0,3 mg/kg. W wątrobie i nerkach średnie stężenia Pb były prawie identyczne i wynosiły odpowiednio 0,102 i 0,116 mg/kg. Limit 1 mg/kg został przekroczony w dwóch próbkach jednostkowych wątroby (2,61 i 1,61 mg/kg) oraz w jednej nerce (1,60 mg/kg). Przeprowadzone badania nie wykazały istotnych zależności między stężeniami Pb w nerkach i wątróbach świń a stopniem przemysłowienia województwa, z którego pochodziły zwierzęta. Rozkład średnich stężeń ołowiu w nerkach świń w poszczególnych województwach obrazuje ryc. 1. Stężenia ołowiu w nerkach świń z województw tradycyjnie przemysłowych (katowickie, częstochowskie, krakowskie, bielskie, opolskie) należały do najniższych w kraju. Najwyższe średnie stężenie Pb stwierdzono natomiast w woj. białsko-podlaskim (0,36 mg/kg) i tarnobrzeskim (0,32 mg/kg).

Tab. 1. Zawartość pierwiastków w mg/kg tkanek świń z terenu całego kraju (1991 r., n = 485)

Tkanka	Pb	Cd	Hg	As	F	Zn	Fe	Cu
Mięśnie	\bar{x}	0,014	0,007	0,003	0,003	26,95	16,12	0,75
	s	0,034	0,014	0,002	0,003	10,77	8,71	0,32
	min.	< 0,01	< 0,001	0,001	< 0,001	8,74	4,15	0,07
	maks.	0,544	0,160	0,011	0,010	71,28	78,49	2,47
Wątroba	\bar{x}	0,102	0,115	0,005	0,007	56,88	61,18	6,24
	s	0,167	0,152	0,003	0,006	22,41	27,68	5,58
	min.	< 0,01	0,004	0,002	< 0,001	13,70	9,50	1,23
	maks.	2,610	1,734	0,020	0,021	227,74	202,00	48,62
Nerka	\bar{x}	0,116	0,875	0,008	0,007	30,92	74,76	7,01
	s	0,128	0,717	0,006	0,007	7,86	29,16	2,96
	min.	< 0,01	0,010	0,002	< 0,001	13,20	20,02	2,52
	maks.	1,596	4,475	0,028	0,069	0,14	77,76	340,66

Objaśnienie: n.o. — nie oznaczano.

10. Szprengier T.: Medycyna Wet. 33, 182, 1977.
 11. Wytyczne Min. Rol. Leś. i Gosp. Żywn., Dept. Wet., z dnia 17 lipca 1984.
 12. Żmudzki J.: Medycyna Wet. 33, 179, 1977.
 13. Żmudzki J.: Zawartość ołowiu, kadmu, cynku, miedzi i żelaza w tkankach zwierząt domowych ze szczególnym uwzględnieniem regionów typowo rolniczych i przemysłowych. Praca dokt., Instytut Wet., 1978.
 14. Żmudzki J.: Bromat. Chem. Toksykol. 13, 77, 1980.

15. Żmudzki J., Juszkiewicz T., Szkoda J.: Medycyna Wet. 47, 162, 1991.
 16. Żmudzki J., Juszkiewicz T., Szkoda J., Szprengier-Juszkiewicz T.: Medycyna Wet. 47, 217, 1991.
 17. Żmudzki J., Szkoda J., Juszkiewicz T.: Medycyna Wet. 47, 413, 1991.

Adres autora: dr hab. Jan Żmudzki, profesor, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

PATOLOGIA I TERAPIA

JANUSZ A. MADEJ, MICHAŁ MAZURKIEWICZ*, ANDRZEJ GAWĘŁ*,
 JAN KURYSZKO**, BOGUSŁAW KOTONSKI***, KRZYSZTOF A. SOBIECH****

Patomorfologia i patogenеза zespołu „ascites hypoxia” rozpoznanego u kurcząt w Polsce

Katedra Anatomii Patologicznej i Weterynarii Sądowej, * Katedra Epizootologii i Kliniki Chorób Zakaźnych, ** Zakład Histologii i Embriologii oraz *** Katedra Biochemii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław, **** Zakład Biochemii AWF, ul. Witelona 25, 51-612 Wrocław

Summary

Pathomorphology and pathogenesis of the ascites hypoxia syndrome in chickens in Poland

In two farms of slaughter chickens (Hybro) situated at the Kraków voivodeship the ascites hypoxia syndrome was diagnosed. Mass losses, 150–200 chickens/day started in chickens ageing 2–3 weeks. Hiperproduction of erythroblasts in the bone marrow followed by their accumulation in precapillares and capillares, and then even sometimes in the great vessels of the internal organs was noted. As a result of ischaemia haemodynamic disturbances in organs characterized destruction of endothelium and basal membrane of blood vessels followed by an increased permeability of blood vessels. As a consequence a fluid was accumulated in the pleoro-visceral cavity and pericardium. A significant decrease a depot of glycogen was noted in the heart and liver together with the increase of neutral lipids. In blood serum appeared changes that pointed to a destruction of the so called erythrocyte cationic pump e.g. disturbances of Ca^{++} and Mg^{++} diffusion through the erythrocyte membranes and changes in the homotransglutylasive activity.

The ascites hypoxia syndrome in the examined chickens may be qualified as unbalanced symptomatic secondary polycythaemia (polycythaemia symptomata secundaria) resulting from a primary blood anoxia. Patomechanisms of the syndrome is connected with stress reaction induced by blood anoxia.

Pierwsze przypadki choroby kur, określanej mianem zespołu wodobrzusze-niedotlenienie — „ascites hypoxia syndrom” (AHS), przedstawili Hall i Machicao (6) oraz Cueva i wsp. (5). Za główną przyczynę AHS przyjmuje się genetyczną selekcję ptaków ukierunkowana na wysoką ich produkcyjność, co predysponuje je do wzmożonego zapotrzebowania na tlen (12–15). Wystąpieniu zachorowań sprzyja chów ptaków na dużej wysokości nad poziomem morza (niskie ciśnienie parcjalne tlenu), wysoko energetyczne żywienie oraz niedowentylowanie pomieszczeń (13, 14). Hipoksja prowadzi do zwiększonej przepuszczalności naczyń krwionośnych i gromadzenia się płynu surowiczego w jamach ciała. W płucach dochodzi do rozedmy, przekrwienia naczyń krwionośnych i tworzenia się w ich świetle zakrzepów (15). Obraz morfologiczny krwi ptaków z AHS odpowiada zmianom spotykanym w stresie.

Niewydolność oddechowa spowodowana niedoborem tlenu może być w opinii Maxwella (12, 15) rekompensowana wzrostem liczby erytrocytów w szpiku kostnym pod wpływem nerkowej erytropoetyny (Epo).

W kwietniu 1991 r. zaobserwowano w dwóch fermach brojlerów kurzych na terenie woj. krakowskiego podobny obraz chorobowy jak w zespole „ascites hypoxia”. Niniejsze opracowanie przedstawia opis tej nowej w Polsce jednostki chorobowej, ze szczególnym uwzględnieniem jej patomorfologii i patogenезы.

Materiał i metody

Obserwacje przeprowadzono w dwóch fermach brojlerów kurzych „K” i „O” na terenie woj. krakowskiego, które sprowadziły 3-dniowe pisklęta rasy Hybro z Holandii. Ptaki żywiono standardowymi mieszankami o zróżnicowanym okresie poziomu energii. Począwszy od 2–3 tyg. życia w fermach tych wystąpiły masowe padnięcia ptaków wynoszące 150–200 sztuk dziennie. W 8-tygodniowym okresie odchowu straty bezpośrednie w fermie „K” wyniosły 76,4%, a w fermie „O” — 16,7%. Wykluczono jako przyczynę zachorowań zwierząt skarmianą paszę (badania składu chemicznego paszy przeprowadzono w ZHW we Wrocławiu) oraz wodę pitną (badania mikrobiologiczne i chemiczne wody wykonano w SEP-ie w Opolu). Nie odnotowano również istotnych odchyłań w warunkach zoohigienicznych brojlarni. Wielkość wentylacyjna pomieszczeń mieściła się w dolnej granicy normy technologicznej. Rutynowe badania diagnostyczne (mikrobiologiczne i parazytologiczne) dały wynik ujemny.

W związku ze zwiększeniem się liczby padnięć ptaków oraz brakiem efektów terapeutycznych po zastosowaniu w stadach chorych kurcząt Biofurazolidonu, Paracilline oraz wit. E, wit. A + D₃ i wit. B comp., zwrócono się do AR we Wrocławiu o przeprowadzenie szczegółowych badań diagnostycznych. Obejmowały one ocenę kliniczną ptaków, badanie hematologiczne, określenie zawartości w surowicy wybranych jonów, aktywności niefosforylacyjnej transglutylacji, badanie sekcyjne, histopatologiczne, histochemiczne i ultrastrukturalne.

Do badań laboratoryjnych wybrano losowo ze stada 10 czterotygodniowych kurek, wykazujących objawy chorobowe oraz 10 klinicznie zdrowych.

Badanie hematologiczne wykonano wg wcześniej podanej metodyki (16) z uwzględnieniem: wskaźnika hematokrytowego, poziomu hemoglobiny, liczby erytrocytów i leukocytów, wskaźników czerwonokrwinkowych, tj. MCV (średnia objętość erytrocytów), MCH (średnia ilość hemoglobiny w erytrocycie) i MCHC (średnie stężenie hemoglobiny w erytrocycie) oraz obrazu białokrwinkowego.