

roku podjęła w tym kierunku również konkretne kroki.

Wydaje się, że w tej dziedzinie ochrony zdrowia społecznego nie powinniśmy pozostawać w tyle, nawet wówczas, jeśli nie mamy jeszcze pewnych dowodów wirusowej i odzwierzęcej etiologii białaczek. Samo bowiem oczekiwanie na ten dowód kryje w sobie zbyt wielkie niebezpieczeństwo dla zdrowia człowieka.

## Piśmiennictwo

1. Aleksandrowicz J., Urbańczyk J., Sznajd J.: Białaczki, PZWŁ, (1963).
2. Aleksandrowicz J., Wolska A., Szuperski T.: Cattle leukoses and human lymphadenoses. Texas Report on B. and M. t. 22, 1, 3-8 (1964).

3. Aleksandrowicz J., Wolska A., Szuperski T.: Białaczka bydła a białaczka limfatyczna u ludzi. PTL, XIX, 13, 3 (1964).
4. Aleksandrowicz J., Chłap Z., Wolska A., Szuperski T., Kawecka K.: Wyniki weryfikacji hematologicznych badań metodami histopatologicznymi. P.T.L., 19:48, 1844 (1965).
5. Meuszyński S.: Białaczka bydła w województwie kozłowski. Medycyna Wet. XXI, 193 (1965).
6. Meyer H., Steinbach G., Wohanka K.: Über die Notwendigkeit und die Möglichkeiten eines organisierten Vorgehens gegen die Rinderleukose in der DDR. Mh. Vet. Med. 19, 681 (1964).

Adres autora: prof. dr Julian Aleksandrowicz, Kraków, ul. Kopernika 17.

GRZEGORZ STĄSKIEWICZ, KRYSZYNA ZIMOWSKA

## Zawartość azotanów w niektórych roślinach pastewnych i chwastach z okolic Lublina

Katedra Farmakologii Wydz. Wet. WSR w Lublinie  
Kierownik: prof. dr G. STĄSKIEWICZ

W ostatnich latach w wielu krajach opisywane są zatrucia przeżuwaczy spowodowane roślinami zawierającymi nadmierne ilości azotanów. Opisano również rzadko zdarzające się zatrucia świń, spowodowane pobraniem paszy, w której nastąpiła przemiana azotanów w azotyny w warunkach odpowiedniej wilgotności i temperatury, przy udziale drobnoustrojów (*Bac. subtilis*). Przegląd zagadnień na temat toksyczności azotanów i azotynów podał Stąskiewicz (9). Niektórzy autorzy (Bradley i wsp. 1, Case 2) uważają, że zawartość azotanów (wyrażona w  $\text{KNO}_3$ ) powyżej 0,5‰ w roślinach może być szkodliwa dla zdrowia zwierząt, natomiast zawartość powyżej 1,5‰  $\text{KNO}_3$  w paszach (w odniesieniu do suchej masy) — może powodować zatrucenie. Zwrócono również uwagę, że zwiększona zawartość azotanów w roślinach pastewnych może niekorzystnie wpływać na przemianę karotenu w witaminę A, obniżać zawartość witaminy A w wątrobie (Goodrich i wsp. 6), wywierać niekorzystny wpływ na mleczność i płodność lub być przyczyną poronień. Należy wspomnieć, że Winter i wsp. (12) w jednej z ostatnich prac nie stwierdzili szkodliwego wpływu wysokiego poziomu azotanów w paszy na przebieg ciąży u jałówek. Doświadczalnym zwierzętom podawano od 2 miesiąca ciąży  $\text{NaNO}_3$  lub  $\text{NaNO}_2$  w takich ilościach, że wartości hemoglobiny wynosiły 20—30% lub 40—50%.

W dostępnej literaturze krajowej nie spotkaliśmy prac zajmujących się ustaleniem zawartości azotanów w roślinach pastewnych i chwastach. Uważaliśmy, że przeprowadzenie tego rodzaju badań może być punktem wyjścia dla dalszych prac nad zagadnieniem zatrucia azotanami u przeżuwaczy.

## Materiał i metody

Próby roślin zebrano w okolicach Lublina w czasie od lipca do października 1964 r. Zawartość azotanów oznaczano w 75 próbach roślin pastewnych i w 27 próbach chwastów. Wszystkie rośliny analizowano po wysuszeniu ich w temp. pokojowej lub w temperaturze przy 40°. Oznaczanie azotanów: 0,1 g (lub 1 g jeżeli zawartość w roślinie była mała) suchego surowca roślinnego ekstrahowano 50 ml wody dest. na łaźni wodnej przez 30 m n. Przesącz uzupełniano wodą do 100 ml. Do 10 ml przesączu dodawano 2 ml zawiesiny  $\text{CaCO}_3$  i 1 ml  $\text{H}_2\text{O}_2$ . Ogrzewano na łaźni wodnej w parownicze pod szkiełkiem zegarkowym przez 2 godziny, a następnie odparowywano do suchości i ogrzewano jeszcze przez 15 m n. Do suchej pozostałości dodawano 2,5 ml kw. fenolodwusulfonowego, dokładnie mieszano szklaną bagietką, rozcień-

czano wodą, przelewano do kolby miarowej obj. 100 ml, dodawano amoniaku (1:1) aż do uzyskania maksymalnego zabarwienia żółtego i uzupełniano wodą do kreski. Pomiar przeprowadzano w fotometrze Pulfricha przy dł. fali 470 m $\mu$ , stosując kiuwety 1 cm. (Metoda opisana jest w książce — Chemical Analysis vol. 8 „Colorimetric determination of nonmetals”).

Wyniki oznaczeń zestawiono w tab. 1.

Tabl. 1. Zawartość azotanów w roślinach pastewnych i chwastach wyrażona w gramach  $\text{KNO}_3$  na 100 g suchej masy

Rośliny pastewne	prób	$\text{KNO}_3$
Burak cukrowy liść	5	0,57—2,5
Beta vulgaris f. saccharif. korzeń	3	0,28—1,08
Burak pastewny liść	4	0,5 —2,3
Beta vulg. v. crassa korzeń	4	0,3 —2,5
Burak chwastowy liść	5	1,08—5,3
Beta vulg. ssp. escul. korzeń	3	0,28—1,7
Rzepa liść	3	0,7 —1,7
Brassica rapa v. rapif. korzeń	4	0,29—0,7
Marchew jadalna liść	3	1,0 —1,7
Daucus carota korzeń	3	0,28—1,0
Brukiew liść	3	0,7 —5,0
Brassica napus v. napobrass. korzeń	3	0,7 —3,74
Ziemiak liść	3	0,7 —2,0
Solanum tuberosum bulwa	2	0,28—0,29
Topinambur liść	1	1,0
Helianthus tuber. bulwa	1	0,98
Żywokost liść	2	0,25—0,72
Symphytum offic. korzeń	2	0,26—1,0
Słonecznik		
Helianthus annuus liść	4	0,1 —3,0
Żyto zwyczaj. (Secale cereale) słoma	3	0,09—1,0
Owies (Avena sativa) „	3	0,05—0,28
Pszenica (Triticum vulg.) „	3	0,08—1,0
Koniczyna (Trifolium prat.) liść	3	0,28—0,7
Lucerna siewna (Medicago sativa) liść	2	1,0
Kapusta pastewna (Brassica oleracea var. medulosa) liść	3	0,5—2,1
<b>Chwasty</b>		
Szarłat (Amaranthus retroflex.) liść	3	1,4 —1,7
Komosa biała (Chenopodium album) liść	3	1,7 —3,3
Pokrzywa zwyczaj. (Urtica dioica) liść	4	1,2 —5,0
Żóltlica (Galinsoga parvifl.) liść	3	0,72—1,44
Bieluń (Datura stramonium) liść	3	0,21—0,75

Psianka czarna (Solanum nigrum)	liść	4	0,3 —3,3
Rdest ptasi (Polyg. aviculare)	liść	2	0,28—0,7
Rdest ostrog. (Polyg. hydropiper)	liść	1	1,0
Ostropest plam. (Silybum Mar.)	liść	1	1,0
Ostrożeń (Cirsium arvense)	liść	3	0,7 —1,58

### Omówienie

Autorzy amerykańscy, którzy badali rośliny pastewne lub chwasty, w związku z występowaniem zatruc stwierdzili w nich znaczne zawartości azotanów. *Bradley* i wsp. (1) doniósł, że zawartość  $\text{KNO}_3$  w słomie owsianej wynosiła 2,5—7%, w słomie pszennej 4,8%, w słomie z sorgo 5,9—9,0%. Wg *Davidsona* i wsp. (3) słoma owsiana, która spowodowała zatrucie 13 buhajów zawierała 3,4%  $\text{KNO}_3$ . *Case* (2) podał, że w kukurydzy stwierdzono 8,04%  $\text{KNO}_3$ , w kiszonce z kukurydzy 2,04%, w lucernie 0,1—0,66%, w kosmosie białej 1,8%. *Dodd* i wsp. (4) podali, że w przypadku zatrucia bydła zawartość  $\text{KNO}_3$  w rzepie wynosiła 9,1%, a w szarłacie (*Amaranthus retroflexus*) — 5,9%. *Egyet* i *Miller* (5) opisali zatrucie bydła spowodowane przez zjedanie szarłatu. Autorzy ustalili, że zawartość azotanów w łodydze tej rośliny wynosiła 0,7%, a w liściach 0,43%. *Webb* (10), który przebadał w Australii 589 roślin stwierdził u 55 gatunków zawartość azotanów, którą na podstawie testu jakościowego ocenił jako niebezpieczną dla zwierząt.

*Stahler* i wsp. (8) stwierdzili, że liście buraka cukrowego spryskane herbicydem 2,4-D zawierały 4,5%  $\text{KNO}_3$ , natomiast nie skropione tym herbicydem tylko 0,22%. *Whitehead* i *Moxon* (11) uważają, że niekorzystne warunki vegetacji (susza) mogą powodować nagromadzenie się azotanów w roślinach. *Schinkne* (7), która oznaczała zawartość azotanów w 22 gatunkach roślin pastewnych i chwastów stwierdziła znaczne różnice w zawartości azotanów u poszczególnych roślin należących do tego samego gatunku; autorka nie zaobserwowała różnicy w zależności od pogody (susza, okres deszczowy), nie udało się jej wykazać wzrostu zawartości azotanów w roślinach (liście buraków cukrowych) po stosowaniu nawozów sztucznych; wg tej autorki rośliny młode mają większą zawartość azotanów aniżeli stare, pod koniec okresu vegetacji.

Zawartość azotanów (w przeliczeniu na  $\text{KNO}_3$ ) w przebadanych przez nas niektórych próbach roślin pastewnych i chwastów z okolic Lublina jest stosunkowo wysoka, co związane jest być może z okresem suszy, która panowała w okresie poprzedzającym zbiór roślin i w okresie zbioru. Należy dodać, że niektóre rośliny pochodziły z gleb silnie nawożonych nawozami azotowymi.

Badania nasze dotyczące niewielkiej liczby roślin i do tego zebranych na ograniczonym terenie — nie upoważniają do wyciągania ogólniejszych wniosków. Można jednak na ich podstawie przypuszczać, że podobnie jak w innych krajach również i u nas niektóre rośliny pastewne i chwasty w określonych warunkach glebowych i klimatycznych mogą zawierać znaczne ilości azotanów, co może prowadzić do wystąpienia zatruc u zwierząt przeżuujących.

### Piśmiennictwo

1. *Bradley W. B.*: Toxicity of oat hay. Norden News. Mar.-Apr. 1940.
2. *Case A. A.*: Some aspects of nitrate intoxication in livestock. JAVMA 130:325 (1957).
3. *Davidson W. B., Doughty, J. L., Bolton, J. L.*: Nitrate poisoning of livestock. Canad. J. Comp. Med. 5:303 (1941).
4. *Lodd D. C., Coup, M. R.*: Poisoning of cattle by certain nitrate containing plants. N.Z. vet. J. 5:5 (1957).
5. *Egyet M., Müller A.*: Nitrate poisoning in cattle due to feeding on *Amaranthus retroflexus*. Refuah vet. 20:169 (1963).
6. *Goodrich R. D., Emerick R. J., Embry L. B.*: Effect of sodium nitrate on the vitamin A nutrition of sheep. J. Animal Sci. 23:100 (1964).
7. *Schinkne H. M.*: Nehany tarkamany-es gyomnoveny nitrattalma es ennek esetleges szerpe a methaemoglobinaemias meg betegesben. Mag. Allotor. Lapja 16:127 (1961).
8. *Stahler L. M., Whitehead E. J.*: The effect of 2, 4-D on potassium nitrate levels of sugar beets. Science. 112:749 (1950).
9. *Staszkiewicz G.*: Zatrucia azotanami i azotynami u zwierząt. Med. Wet. 20:608 (1964).
10. *Weeb L. J.*: Nitrate content and toxicity of Queensland plants. J. Aust. Inst. agric. Sci. 18:164 (1952).
11. *Whitehead E. I., Moxon A. L.*: Nitrate poisoning. S. Dakota agric. exp. sta. bull. Nr 424 (1952).
12. *Winter A. J., Hokanson J. F.*: Effect of long-term feeding of nitrate, nitrite or hydroxylamin on pregnant dairy heifers. Amer. J. vet. Res. 25:355 (1964).

Adres autora: prof. dr G. Staszkiewicz, Lublin, Akademicka 11.

CZESŁAW KASZUBKIEWICZ

## Zmiany morfologiczne w tarczycy i ich znaczenie w patogenezie koli-enterotoksemii (choroby obrzękowej) świń

Katedra Anatomii Patologicznej WSR we Wrocławiu  
Kurator: doc. dr MARIAN KUPROWSKI

Koli-enterotoksemia jest obecnie jedną z najczęściej spotykanych chorób trzody chlewnej. Wywołuje ona szczególnie duże straty wśród świń w wieku od 2 do 4 miesięcy. U prosiąt odsadzonych schorzenie to stanowi prawie 70% wszystkich przypadków zachorowań (21). Udział hemolizujących szczepów *B. coli* w powstawaniu choroby można przyjąć prawie za pewny, chociaż odtworzenie choroby w warunkach doświadczalnych napotyka na duże trudności. Większość szczepów stwierdzanych w koli-enterotoksemii należy do 4 serotypów, a to do serotypu O 139 : K 82, O 141 : K 85, O 138 : K 81 i O 8 : K 87. Najczęściej spotykanym serotypem jest szczep O 139 i O 141 (7, 16, 17, 22).

Koli-enterotoksemia może wystąpić bądź w postaci obrzękowej, bądź w postaci jelitowej (*gastro-enteritis*). Postać obrzękowa charakteryzuje się przede wszystkim wzmoczoną przepuszczalnością naczyń i powstawaniem obrzęków. Obrzękowi najczęściej ulegają powieki, następnie tkanka podskórna okolicy czołowo-nosowej, rzadziej krezka jelita grubego i ściana żołądka. Ponadto stwierdza się obrzęk krezkowych węzłów chłonnych i nierzadko obrzęk płuc. Zmiany obrzękowe mogą dotyczyć jednocześnie wszystkich wymienionych narządów, lub tylko niektórych z nich, przy czym częściej stwierdza się je u świń dobrze odżywionych, aniżeli u wychudzonych.

W postaci jelitowej na czoło zmian wysuwa się przekrwienie błony śluzowej żołądka i jelit cienkich, rzadziej jelit grubych.

Odróżnienie jednej postaci od drugiej nie zawsze jest możliwe, gdyż zmiany obrzękowe i jelitowe często występują razem. Wielu autorów widzi w postaci obrzękowej i jelitowej dwie różne jednostki choroby-