

6. Ogilvie D. D.: Vet. Rec. 66, (20), 279—282, 1954.
7. Pearson J. K. L.: Vet. Rec. 68, (44), 766—768, 1956.
8. Pryor W. J.: Austr. Vet. J. 35, (8), 366—369, 1959.
9. Senze A.: Medycyna Wet. 2, (3), 95, 1946.
10. Szymczyk F.: Analiza toksykologiczna, Warszawa, PZWL, 1956.
11. Toad J. R., Gracey J. F.: Vet. Rec. 71, (8), 145—146, 1959.
12. Tomow A., Enczew S.: Naucz. Tr. Centr. Inst. Nezaraz. Bol. Zoonig. Sofia, 5, 83—91, 1960.
13. Tomow A.: Wet. Med. Nauki, Sofia 1, (1), 19—26, 1964.
14. Akta Katedry Farmakologii WSR we Wrocławiu za lata 1960—1965.

Adres autora: mgr Barbara Mikołajczak-Bożiłow, Wrocław, ul. Zmichowskiej 1 m. 7.

Миколайчук-Божилов Б., Богосевич М., Дембиньски З. — Услови́я отравления медью.

Обсуждены условия, способствующие отравлениям медью. В 1960—1965 годах лабораторным путем установили отравления тёлков, уток, собаки и лебедя. В 1966 г. исследовали два случая острых отравлений крупного рогатого скота вследствие съедения остатков препарата „Мiedzian” (хлорокись меди), оставшихся после орашивания лесов и сельскохозяйственных культур. Заболело 37 голов скота, из которых погибло или было вынужденно убитых 13. Во внутренних органах и в содержимом пищеварительного тракта павших животных установили: в печени 22,04 и 39,94; в почке 18,45; в содержимом рубца 2212,6; в содержимом тонкого кишечника 12,38 и 67,4 мг% меди во влажной массе.

Mikołajczak-Bożiłow B., Bohosiewicz M., Dembiński Z. — Cas D'intoxication avec du cuivre.

On a discuté les circonstances dans lesquelles surviennent des intoxications avec du cuivre. Dans les

années 1960—1965 on a constaté — au cours des travaux de laboratoire — l'intoxication chez les génisses, les canards, un chien et un cygne. En 1966 on a examiné deux cas d'intoxication aiguë chez le bétail qui avait consommé fortuitement des restes de „MIE-DZIAN” (oxychlorure de cuivre) abandonnés après la pulvérisation de forêts et de cultures des champs.

En général 37 sujets ont été atteints dont 13 ont péri et furent abattus par nécessité. Dans les organes intérieurs et le contenu intestinal des animaux examinés on a trouvé: dans le foie — 22,04 et 39,94; dans le rein — 18,45; dans le contenu de la panse — 2212,6; dans de contenu de l'intestin grêle — 12,38 et 67,4 mg% de cuivre en masse humide.

Mikołajczak-Bożiłow B., Bohosiewicz M., Dembiński Z. — Kasuistik der Kupfervergiftungen.

Es wurden Umstände der auftretenden Kupfervergiftungen geprüft. In Jahren 1960—1965 sind Vergiftungen von Färsen, Enten, einem Hund und einem Schwan laboratorisch festgestellt worden. Im Jahre 1966 gelangten zur Untersuchung 2 Fälle akuter Vergiftung bei Rindern, welche die nicht sichergestellten aus Bespritzung von Wald- und Feldkulturen zurückgelassener Überreste der Kupferoxydchloride zufällig verzehrt hatten. Im ganzen sind der Vergiftung 37 Rinder anheimgefallen, davon 13 umgestanden oder der Notschlachtung zugeführt worden. In inneren Organen und im Darminhalt wurden nachstehende Mengen an Kupfer in feuchter Masse wahrgenommen: in der Leber 22,04 und 39,94 mg%, in der Niere 18,45 mg%, im Pansen 2212,6 mg%, im Dünndarm 12,38 mg% und 67,4 mg%.

ELŻBIETA MALICKA, EWA LANDOWSKA-PLAŻEWSKA

## Zwapnienie płuc i nerek u lwiatka (*Panthera leo*)

Katedra Anatomii Patologicznej Wydziału Wet. SGGW w Warszawie

Ogród Zoologiczny m. st. Warszawy  
Dyrektor: mgr J. LANDOWSKI

Kierownik: prof. dr H. SZWEJKOWSKI

W Ogródku Zoologicznym w Warszawie dnia 13.X. 1965 r. 8-letnia lwica „Brawa” urodziła w 6 z kolei miocie dwa lwiatka z których jedno skończyło po dwóch dniach życie, a drugie odłączono od matki w dniu 15.X. Bezpośrednio po odłączeniu stwierdzono u niego temp. 38° i zaostrenie szmerów w płucach oraz przyśpieszenie oddechów. Ponieważ podejrzewano zapalenie płuc przeto zastosowano w ciągu trzech dni penicylinę krystaliczną z witaminą B compl. Stan lwiatka uległ pewnej poprawie. Następnie pozostawało ono na diecie złożonej z pełnego mleka w proszku z dodatkiem 7% roztworu aminokwasów egzogennych w ilości 10 cm<sup>3</sup> na 100 cm<sup>3</sup> mleka, witamin z grupy B oraz Devitolu (ogółem 40 tys. j. m.). Do mleka przez pewien okres czasu dodawano ponadto *calcium gluconicum* w ilości 3 g dziennie. Do 17 dnia życia zwierzęcia nie zauważono wyraźniejszych objawów chorobowych — rozwój miał przebieg prawidłowy. Ciężar wynosił 3,1 kg. Dopiero począwszy od 18 dnia życia zauważono przykurcz mięśni szyi i zmniejszenie łaknienia. Stan zdrowia stopniowo się pogarszał. Od trzeciego tygodnia życia zaprzestano podawania Devitolu, natomiast urozmaicono dietę dodając mięso skrobane i żółtko jaj. Wobec wystąpienia krztuszenia się, odruchów wymiotnych i kaszlu zastosowano ponownie antybiotyki. W piątym tygodniu życia stan zwierzęcia pogorszył się znacznie, przy czym szczególnie ostro zarysowały się objawy ze strony układu oddechowego. W dalszym ciągu stosowano antybiotyki, witaminy i Camphochin. Nie zaobserwowano jednak żadnej poprawy. W ósmym tygodniu życia temperatura ciała lwiatka spadła poniżej nor-

my, wystąpił brak apetytu, duże trudności w oddychaniu oraz biegunka. Poza środkami, które aplikowano poprzednio zastosowano znowu glikozę, uderzeniową dawkę witaminy D<sub>3</sub> (150 tys. j. m.) oraz *calcium borogluconicum*. Na podstawie badania rentgenowskiego klatki piersiowej wysunięto podejrzenie gruźlicy prosowatej, a ponieważ organizm zwierzęcia uległ daleko idącemu wyniszczeniu (waga 3,75 kg) poddano je eutanazji (25.XII.1965 r. — preparatem zawierającym barbituraty „Cap-chur Barb” w ilości 0,2 ml domięśniowo).

Sekcyjnie stwierdzono: płuca wyglądem przypominały pumeks zarówno zabarwieniem jak i konsystencją, tj. były one gąbczaste, ale jednocześnie szorstkie i kruche. Poza tym stwierdzono przyćmienie mięszone mięśnia sercowego, zapalenie przewlekłe włókniste wsierdzia, nadżerki w błonie śluzowej żołądka, zapalenie nieżytowe ostre dwunastnicy, krwotoczne zapalenie jelita ślepego, przekrwienie wątroby i nerek. Ze względu na obserwowane przyżyciowo objawy chorobowe, głównie ze strony układu oddechowego pobrano wycinki z płuc do badania histologicznego. Wykonano też badanie mikroskopowe nerek i wątroby.

Badanie mikroskopowe płuc wykazało ogniskowe zapalenie śródmiąższowe, dość silnie zaznaczone. W ściankach pęcherzyków płucnych i w ściankach oskrzelików stwierdzono obecność różnokształtnych tworów różnej wielkości (od ok. 2 do 9 μ), barwiących się hematoksyliną na kolor ciemnoniebieski. Ponieważ podejrzewano, że są to złoży soli wapniowych dodatkowo zabarwiono badane wycinki metodą van

Kössa. Odczyn Kössa wypadł dodatnio. Ścianki pęcherzyków płucnych robiły wrażenie jakby impregnowanych solami wapnia (ryc. 1). Trochę mniej obficie sole te występowały w ściankach oskrzelików (ryc. 2).



Ryc. 1. Złogi soli wapniowych w ściankach pęcherzyków płucnych. Barwienie met. van Kössa.

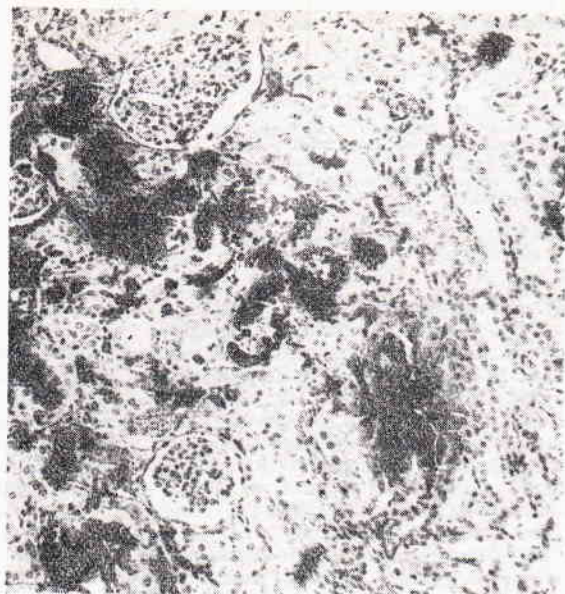


Ryc. 2. Złogi soli wapniowych w ściankach oskrzelika. Barwienie met. van Kössa.

Badanie mikroskopowe nerek wykazało przekrwienie, wybroczyny krwotoczne, ogniskowo występujące cechy przyłmienia mięszowego oraz występowanie, podobnie jak w płucach, złogów soli wapnia w postaci bezkształtnych skupień, szczególnie w błonie podstawowej kanalików nerkowych, głównie na pograniczu warstwy korowej i rdzennej (ryc. 3). W badaniu histologicznym wątroby stwierdzono zastój krwi i nacieczenie tłuszczowe.

W dostępnej literaturze starano się znaleźć uzasadnienie powstawania zmian w postaci wspomnianych złogów. *Nieberle* i *Cohrs* (1961) podają opis podobnych zmian w płucach określając je jako „płuca pumeksowe”. Podają oni, że tego rodzaju zmiany najczęściej spotykano u psów. Etiologia tego procesu n'e została wyjaśniona. *Renke* (cyt. wg *Nieberle*go i *Cohrsa*) podobne zmiany wrodzone stwierdzał u cieląt.

Odkładanie się soli wapnia w płucach (*calcinosis pulmonum*) obserwowali niektórzy autorzy w związku ze schorzeniami pasożytniczymi — *Teresa*, *Mercardo* i inni (1962), natomiast *Christie* (1951 r.) obserwował zwapnienia w płucach u ludzi w przebiegu histoplazmozy. *Gardiner* (1961) napotkał złogi soli wapniowych w nerkach, trzustce, dwunastnicy i w płucach u jagnięcia w przypadku zmian występujących w mięśniach, a znanych pod nazwą „mięsa kurzego”. Co do ognisk zwapnienia w nerkach, piśmiennictwo podaje dość szeroki wachlarz możliwości występowania



Ryc. 3. Złogi soli wapniowych w ściankach kanalików nerkowych. Barwienie met. van Kössa.

tego zjawiska. *Mortensen* i *Baggenstoss* (1954) różniła dwa ich rodzaje: zwapnienia dystroficzne (tzn. na tle uszkodzonej tkanki nerkowej) oraz zwapnienia przerzutowe. W zwapnieniach typu przerzutowego zdaniem autorów mogą w grę wchodzić: wzrost zawartości wapnia i fosforu w krwi i wzrost alkaliczności moczu. Mechanizm powstawania zwapnień dystroficznych nie jest znany. Podobny podział zwapnień wprowadził *Smith* i *Jones* (1961) w stosunku do wszystkich tkanek.

Ogólnie biorąc zwapnienia przerzutowe związane są z hiperkalcemią, hiperfosfatemią, długotrwałe utrzymująca się alkaloza moczu, z nadczynnością przytarczyc, z acydozą hiperchloremiczną, idiopatyczną hiperkalcycurią oraz przedawkowaniem witaminy D. *Mulligan* i *Stricker* (1948) doświadczalnie wywoływali zwapnienia w różnych narządach u psów przez stosowanie dużych dawek witaminy D równocześnie z solami wapnia lub też z pominięciem tych ostatnich. Interesujące zagadnienie stanowi tzw. idiopatyczna hiperkalcemia u niemowląt omawiana szeroko przez *Creery* i wsp. (1954) i *Lowe* i wsp. (1954). Biorą oni pod uwagę zarówno idiopatyczną hiperkalcemie o łagodnym przebiegu opisaną uprzednio przez *Lightwooda* (1952) oraz zespół zmian opisanych przez *Fanco*niego występujących w związku z przewlekłą hiperkalcemią o bardzo ciężkim przebiegu, wiążącą się z osteosklerozą, zmianami w układzie krążenia, a przede wszystkim z dużym opóźnieniem wzrostu i rozwoju. W przypadkach poddawanych sekcji stwierdzono m. in. zwapnienia w płucach, nerkach i mięśniu sercowym. Przeważnie chorowały niemowlęta w wieku od 3—4 mies., należy zaznaczyć, że niemowlęta te były żywione sztucznie i otrzymywały witaminę D. Przyczyny tych chorób nie są znane. *Lowe* (1954) przytacza zdanie *Schlesingera* i wsp., który uważał, że zaburzenia te mają tło genetyczne i w rezultacie powodują wypaczenie w czynnościach serca, nerek, zmiany w kościu i w metabolizmie ogólnym organizmu. Natomiast *Creery* i *Neill* sugerowali, że hiperkalcemia może być związana z nadmierną podażą wapnia i witaminy D (wiąże się to ze sztucznym żywieniem), lub ewentualnie z uczuleniem na witaminę D.

Pełnego uzasadnienia zmian powstałych w przypadku lewka właściwie nie znaleziono w dostępnej literaturze. Być może wchodziły tu w grę sprawy o podłożu wrodzonym, ale równocześnie możliwa jest sytuacja podobna do wyżej opisywanej idiopatycznej hiperkalcemii. Niewątpliwie miało się tu do czynienia

nia z zaburzeniami w metabolizmie wapnia, których wyrazem były rozległe zwapnienia przerzutowe w płucach i zwapnienia w nerkach.

Należy żałować, że nie wykonano dokładniejszych badań dotyczących kośćca, jak też gruczołu przytarczycznego oraz skóry z opuszek palcowych. Niewątpliwie badania te przynajmniej w pewnym stopniu wyjaśniłyby tak rzadko spotykane zmiany.

#### Piśmiennictwo

1. Teresa J., Mercado T. von Brand: J. Parasit. 48, 1962.
2. Christie: Amer. J. Trop. Med. 31, 1951.
3. Cardiner M. R.: J. Amer. Vet. Med. Ass. 138, 1961.
4. Mortensen M. D., Baggenstoss A.: Amer. J. clin. Path. 24, 1954.
5. Mulligan R. M., Stricker E. L.: Amer. J. Path. 1948.
6. Creery R., Neill D. W. i wsp.: Lancet 267, 1954.
7. Lowe K. G., Henderson J. L. i wsp.: Lancet 267, 1954.

Adres autora: Elżbieta Malicka, Warszawa, ul. Juliana Bruna 14, m. 20.

Малицка Э., Ляндовска-Плажевска Э. — „Известковая подагра” у льва-сосуна.

Описали случай очаговых метастатических обызвествлений у 10-недельного льва. Отложения избыточных солей нашли в стенках лёгочных альвеол, в стенках микроbronхов, а также в основной мембране почечных канальцев. Реакция Кёссо была положительная.

Авторы подозревают, что причиной описанных изменений было врожденное нарушение метаболизма кальция.

Malicka E., Landowska-Plažewska E. — **Calcium gout in a lion-pup.**

The authors described a case of metastatic focal calcification in a 10 week-old lion-pup. Calcium deposits were located in the alveolar walls of the lungs, in bronchiolar walls and in the basement membrane of the renal tubules. The authors presume that the cause of the condition was disturbances of calcium metabolism.

## HIGIENA I TECHNOLOGIA ŚRODKÓW SPOŻYWCZYCH

EDMUND PROST, JAN BOJARSKI

### Przeżywalność drobnoustrojów chorobotwórczych w kiszonkach z ubocznych produktów ubojowych. II. Wirus pryszczycy

Katedra Higieny Produktów Zwierzęcych Wydz. Wet. WSR w Lublinie  
Kierownik: prof. dr E. PROST

Produkcja kiszonek z ubocznych produktów ubojowych, pochodzących od bydła, wiąże się z niebezpieczeństwem rozprzestrzeniania pryszczycy, stanowiącej jedno z najpoważniejszych w ostatnich latach zagadnień epizootycznych.

Założeniem badań własnych było sprawdzenie przeżywalności wirusa pryszczycy w kiszonkach produkowanych z ubocznych produktów ubojowych wg receptury Lubelskich Zakładów Mięsnych.

#### Materiał i metodyka

Badania przeprowadzono na kiszonkach wytwarzanych w następującym zestawie surowcowym:

treść przedżołądków bydłych (tzw. żwaczka) — 6 części  
melasa — 1 część  
szlam jelit świńskich (po ugotowaniu) — 3 części.

Poszczególne składniki surowcowe, wg wskazań produkcyjnych, były układane warstwami, bardzo ściśle, w pojemnikach i poddawane fermentacji przez okres ok. 3 tygodni (temp. ok. +20°C).

Treść przedżołądków bydłych (żwaczka) przed zakiszeniem zakażano hodowlą wirusa pryszczycy w następujących wersjach doświadczalnych:

kiszonka I — zakażona hodowlą wirusa pryszczycy typu A,

kiszonka II — zakażona mieszaniną hodowli wirusów typów A, O i C,

kiszonka III — kontrolna, nie zakażona.

Oznaczenia miana oraz przeżywalności wirusa pryszczycy przeprowadzono przy użyciu hodowli komórek nerkowych cielęcia wg metodyki stosowanej przez Zakład Pryszczycy Instytutu Weterynarii w Zduńskiej Woli. Obecność wirusa pryszczycy okre-

ślano przez obserwację zmian cytopatogennych hodowanych komórek.

W badaniach wstępnych sprawdzono wpływ przyszczy kiszonek, pochodzących z normalnej produkcji, na hodowlę komórek nerkowych cielęcia. Żadnych efektów cytopatogennych w komórkach nerkowych nie stwierdzono, co wskazało na przydatność zastosowanej metody kontroli żywotności wirusa w badaniach.

Bezpośrednio po zakażeniu kiszonek doświadczalnych hodowlami wirusa określono wstępne jego miano w całej masie kiszonek, które kształtowało się następująco:

kiszonka I — TCID 10<sup>-6,75</sup> w 1 ml kiszonki  
kiszonka II — TCID 10<sup>-8,63</sup> w 1 ml kiszonki  
kiszonka III — obecności wirusa pryszczycy nie stwierdzono.

Kontrolę przeżywania wirusa pryszczycy oraz kształtowanie się jego miana, przy użyciu wymienionej hodowli komórek nerkowych cielęcia, przeprowadzono po 2, 3, 6, 21 i 40 dniach od założenia kiszonki. Do kontroli pobierano kiszonkę z różnych warstw. Równocześnie dokonywano pomiarów pH kiszonek.

#### Wyniki

Badania nad przeżywaniem wirusa pryszczycy przeprowadzono na kiszonkach produkowanych na bazie treści przedżołądków bydłych (tzw. żwaczka) biorąc pod uwagę ewentualność występowania w tym surowcu wymienionego czynnika zakaźnego.

W badaniach własnych zakażono kiszonki hodowlą wirusa pryszczycy typu A oraz mieszaniną typów A, O i C. Dla celów doświadczalnych użyte stężenia wirusa w kiszonkach były