

7. Flux D. S., Butler G. W., Rae A. L., Brougham R. W.: J. Agric. Sci. 55, 2, 1960.
8. Gastol B.: Post. Hig. i Med. Dośw. 16, 167, 1962.
9. George J. M., Farleigh E. A., Harris A. N. A.: Austr. Vet. J. 42, 1, 1966.
10. Groth W.: Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 69, 707, 1962.
11. Khazan W. B.: Gigiena i Sanitarija 41, 6, 1949.
12. Kupzisz J.: cyt. za Underwoodem (23).
13. Mach Z.: Pol. Tyg. Lek. 13, 161, 425 i 461, 1968.
14. Mach Z., Toczyński T.: Przegl. Lek. 10, 389, 1954.
15. Mach Z., Toczyński T.: Przegl. Lek. 11, 24, 1955.
16. Murray M. M., Wilson D. C.: Nature 79, 155, 1945.
17. Podgórski W.: Roczn. Nauk Roln. 87B, 87, 1965.
18. Romano R.: Zooprofilassi 20, 485 i 585, 1965.
19. Sawczenko P. S.: Problemy Endokrynologii i Gomoterapii 47, 1, 1955.
20. Taylor G.: J. Clin. Endocrin. Metabol. 14, 1412, 1954.
21. Underwood E. J.: Trace Elements in Human and Animal Nutrition, New York, 1962.
22. Watson W. A., Broadhead G. D., Kipatrick R.: Vet. Rec. 74, 506, 1962.
23. Zawadzki S.: Udział wód w kształtowaniu przemian gleb hydrogenicznych Lubelszczyzny. PWRiL, 1964.

Adres autora: doc. dr Edward Pinkiewicz, Lublin, ul. Grażyny 20/44.

Пинкевич Э., Мадей Э., Рубай В., Ухач С. — Поиски за причинами эндемического зоба у телят в районе канала „Вепш-Кшна”.

Исследовали детально территорию канала и сред-ду клинически (физическими и лабораторными методами) 14 местных телят (в том числе 9 с увеличенной щитовидной железой), 8 местных коров, а также для контроля 10 телят и 10 коров из других районов. Количество иода определяли каталитическими методами по Sandell и Kolthoff, применяя для полного иода (J.P.) и связанного с белком (B.J.) модификацию по Barker и др., для иода растворенного в бутаноле (B.E.J.) модификацию по Komtoxif и Pickering и наконец для полного иода в воде — модификацию по Górski и Bobek.

Посмертное исследование (гистопатологическое щитовидной железы и анатомопатологическое) провели у 9 больных телят. В результате проведенных исследований установили, что зоб в районе канала является простым гиперпластическим зобом, в большинстве случаев метаболически скомпенсированным. На это указывают следующие обстоятельства: 1) эндемический характер болезни, 2) появление зоба в период внутриутробной жизни, 3) отсутствие в большинстве случаев более значительных изменений в структуре и деятельности отдельных систем и органов, 4) гистопатологическая картина щитовидной железы, 5) положительные результаты иодовой терапии.

Причиной появления зоба у телят по всей вероятности являются химические против-тироксидные соединения, выступающие в растениях составляющих главный корм крупного рогатого скота, а также увеличение содержания солей кальция в водах орошающих луга канала.

Указывают на это: 1) измененная в последнее время флора пастбищ, 2) увеличенное после соору-

жения канала содержание солей кальция в орошающих исследованную территорию водах, 3) резко пониженное содержание иода P.B.J. B.E.J. в сыровотке больных телят в сравнении к контрольным, 4) содержание полного иода в главном резервуаре воды исследованной территории (5,3 микрограмма в 1 лит.).

Pinkiewicz E., Madej E., Rubaj B., Uchacz S. — The investigations on the causes of endemic struma in calves in the Wieprz—Krzna canal region.

When the causes of endemic struma occurrence in the Wieprz—Krzna canal region were investigated, the detailed territory reconnaissance was carried out and the environment and clinical investigations were made (the latter consisting of the physical and laboratory ones) of the 14 calves (9 with the enlarged thyroid gland and 5 coming from the investigated territory, but without the enlarged gland). The obtained results were compared with those received during the examination of 10 control calves. Besides, 8 cows from the struma territory and 10 control cows were also investigated. In the laboratory research during — the iodine determination in the collected materials the catalytic method according to Sandell and Kolthoff was used, with applying for the total iodine and the protein bound iodine (J. P., B. J.) in Barker and co, modification, for the iodine soluted in buthanoi (B.E.J.) in modification of Komtoxif and Pickering, for the total iodine contained in water — mod. of Górski and Bobek.

9 sick calves were examined after their death; the detailed anathomo-pathological and histopathological investigation of the thyroid gland was made.

The results of the carried out investigations point out that the struma that appears is the simple hyperplastic struma and in most cases in is metabolically compensated.

The following facts support that view: 1) the endemic character of the disease, 2) the growth of the struma in the period of inter-uterus life, 3) in most cases the lack of the more serious deviations in the structure and activity of each particular system and organ, 4) the histopathological picture of the thyroid gland, 5) the positive results of treatment of the sick calves with the iodine preparations.

The most probable cause of the struma occurrence in calves are perhaps the anti-thyroid chemical compounds contained in plants constituting the basic feed for cattle, and also the enlarged quantity of calcium salts in the waters irrigating the territory for the grass culture. The following facts confirm it: 1) the recent changes in the flora of the pastures, 2) the increased content of calcium salts in the waters irrigating the territory, after the canal had been put to work, 3) the evidently lower P.B.J. and B.E.J. content in the serum of the sick calves in comparison with the control ones, 4) the total iodine content in water (5.3 microgram/l) in the main water container of the investigated territories.

JÓZEF FLIS

Olsztyn

Aktualne poglądy na toksyczne działanie amoniaku na ryby

Rozwój przemysłu oraz chemizacji rolnictwa spowodowały wzrastający stopień zanieczyszczenia wód powierzchniowych szkodliwymi dla ryb substancjami chemicznymi. Z różnych związków chemicznych, które występują w ściekach przemysłowych i spływają wód deszczowych, dużą rolę odgrywają zanieczyszczenia amoniakiem i pochodnymi związkami amonowymi.

Źródłem zanieczyszczeń o dużej zawartości

amoniaku i pochodnych związków amonowych są ścieki zakładów przemysłu chemicznego związków azotowych; są nimi także nawozy organiczne i azotowe nawozy mineralne dostające się do zbiorników wodnych, jak również stosowana ostatnio do nawożenia stawów woda amoniakalna jako źródło azotu.

W miarę wzrostu zanieczyszczeń zbiorników wodnych związkami azotu narastał problem określenia ich wpływu na biocenozę środowi-

ska wodnego jak i konieczność ustalenia toksycznego ich działania na organizmy bytujące w wodzie. Większość badań jakie w tym celu podjęto dotyczyła określenia dawek toksycznych i letalnych amoniaku dla poszczególnych ryb, niekiedy z uwzględnieniem środowiska i określonych parametrów.

Z prac Wuhrmanna i Wokera (17), Doudorofa i Katza (3), Schäperclausa (12), Nehringa (8, 9) wynika, że toksyczna dawka amoniaku dla ryb wynosi od 1—5 mg NH_3/l , przy pH roztworu większym od 7, natomiast dawką letalną według Steinmanna i Surbecka (11) oraz Turoboyskiego (14) jest 25 mg NH_3/l przy pH = 9.

Wuhrmann, Zehender, Woker (16), Wuhrmann i Woker (17), Schäperclaus (12) opierając się na właściwościach i zachowaniu się amoniaku oraz związków amonowych w wodzie doszli do wniosku, że jony amonowe są mniej toksyczne dla ryb w przeciwieństwie do rozpuszczonego w wodzie amoniaku. Dalsze próby poznania wpływu działania nie tylko amoniaku i pochodnych związków amonowych lecz również innych czynników środowiskowych podjęło szereg badaczy (1, 2, 4, 5, 7, 13, 15, 16, 18). Autorzy ci w swych pracach poruszają zagadnienie toksyczności amoniaku w zależności od pH, temperatury, zawartości tlenu, właściwości chemicznych wody, ciśnienia osmotycznego z uwzględnieniem osobniczej wrażliwości i wielu ryb. Woker (15) określając wpływ stężenia jonów wodorowych na ryby stwierdził, że pH = 10,8 w roztworze amoniaku przy temperaturze 12—18°C jest śmiertelne dla karpia w wieku do jednego roku, a pH = 11 dla starszych karpia. Schäperclaus (12) zwraca ponadto uwagę na pogarszanie się warunków środowiskowych w wodzie pod wpływem amoniaku powodującego nadmierny wzrost fitoplanktonu.

Autorzy Thumann (13), Wuhrmann i Woker (18) i inni opisując zachowanie się ryb w czasie działania na nie amoniakiem, stwierdzili u badanych gatunków zbliżone, niemal identyczne objawy zatrucia. Krauss (6), Kuhn i Koecke (7), Reichenbach-Klinke (10) mówią o drażniącym działaniu amoniaku na centralny system nerwowy oraz skórę i skrzela. Ponadto Reichenbach-Klinke (10) podaje, że pod wpływem działania amoniaku zmniejsza się ilość czerwonych ciałek krwi i hemoglobiny.

Flis (19, 20) w przeprowadzonych doświadczeniach akwaryjnych na kroczkach karpia poddawanych działaniu wody amoniakalnej o koncentracji 15—20 mg NH_3/l określonej jako dawka toksyczna i 5 mg NH_3/l jako dawka subtoksyczna, uzyskał wyniki badań wskazujące na drażniące, a także żrące działanie wody amoniakalnej, na jej właściwości rozpuszczające białko komórkowe, w wyniku czego powstają głębokie zmiany o charakterze nekrobiozy, doprowadzającej do martwicy w tkankach i narządach ryb. Pod wpływem działania

wody amoniakalnej w narządach karpia występują rozległe zmiany nekrobiotyczne szczególnie w skórze, skrzelach i jelicie. W narządach tych obserwuje się zatartą budowę komórkową. W skórze, zmiany te obejmują zarówno powierzchowne jak i głębsze warstwy naskórka, a często skórę właściwą. Podobny charakter zmian nekrobiotycznych występuje w skrzelach a także w jelicie. W narządach mięsnych wątrobie i nerce zmiany te występują zazwyczaj ogniskowo.

Zmiany nekrobiotyczne doprowadzają do martwicy, wynikiem czego są ubytki. W skórze obejmują one naskórek a niekiedy głębsze warstwy skóry, we włóknach mięśniowych występuje częściowy zanik poprzecznego prążkowania oraz zmiany rozpadowe. W skrzelach obserwuje się ubytki także głębszych warstw blaszek skrzelowych i obnażenie naczyń włosowatych. Ubytki nabłonka błony śluzowej jelita obejmują najczęściej wierzchołki fałdów jelitowych, a często w obrębie fałdów jelitowych błona podśluzowa ulega rozpadowi. W wątrobie występuje niemal całkowite zatarcie budowy komórkowej oraz nierównomierne zagęszczenie cytoplazmy. W nerce dotkniętej procesem nekrobiozy obserwuje się kłębuszki i kanaliki w rozpadzie.

Według cytowanego autora (19, 20) woda amoniakalna wywołuje zaburzenia w układzie krążenia karpia. W narządach, szczególnie w skórze, skrzelach i jelicie występuje silne przekrwienie. Jednocześnie stwierdza się uszkodzenie ścian naczyń krwionośnych powodujące wynaczynienie — w nerce i wątrobie miejscowe, w skórze, skrzelach i jelicie bardziej rozległe i obfite.

Działanie wody amoniakalnej powoduje wzmożone wydzielanie śluzu w skórze, skrzelach i szczególnie obficie w błonie śluzowej jelita. Jednocześnie w badanych narządach występują komórki nacieku — nieliczne pod wpływem działania dawek toksycznych i obfite, ogniskowo skupione lub rozsiane na rozległych przestrzeniach — pod wpływem działania dawek subtoksycznych.

Stwierdzony przez Flisa (19), Kraussa (6), Turoboyskiego (14) zespół objawów przyzyciowych u karpia wskazuje również na toksyczne działanie wody amoniakalnej. W pierwszym okresie, po umieszczeniu karpia w roztworze amoniaku, występuje niepokój objawiający się gwałtownymi ruchami przy pływaniu oraz wyskakiwaniem ryb ponad powierzchnię wody. Po 2—4 dniach przebywania ryb w roztworze amoniaku następuje okres słabnącej reakcji na bodźce świetlne, dotyk, ruchy stają się coraz bardziej powolne, wreszcie następuje utrata równowagi zapoczątkowującej okres agonalny. W okresie agonii karpie leżą na boku ciała i opadają na dno. Okres ten trwa od kilku godzin do 3 dni. Śnięcie ryb występuje niepostrzeżenie. Karpie śnięte pozostają na dnie zbiornika wodnego.

Piśmiennictwo

1. Allan I. R. H.: Verhandl. Int. Ver. Theor. Ang. Limnol., 12, 1955.
2. Bandt H. J.: Z. f. Fischerei, 34, 3, 1936.
3. Doudoroff P., Katz M.: Sew. and Ind. Wastes, 22, 11, 1950.
4. Hamm A.: Allg. Fisch. Ztg., 90, 18, 1965.
5. Jones J. R. E.: Journ. Exp. Biol., 25, 1, 1948.
6. Krauss D.: Z. f. Fischerei, 34, 5, 1936.
7. Kuhn O., Koecke H. U.: Z. Zellforsch., 43, 6, 1936.
8. Nehring D.: Z. f. Fischerei, 11, 7/8, 1963.
9. Nehring D.: Z. f. Fischerei, 12, 8/9/10, 1964.
10. Reichenbach-Klinke H.: Allg. Fisch. Ztg., 90, 18, 1965.
11. Steinmamm P., Surbeck G.: Schweiz. Fisch. Ztg., 30, 1922.
12. Schäperclaus W.: Z. f. Fischerei, 1, 1/2, 1952.
13. Thumann M. E.: Abhandl. Fischerei, Lief. 2, 2, 1950.
14. Turoboyski L.: Roczn. Nauk Roln., 75, 3, 1960.
15. Woker H., Wuhrmann K.: Revue Suisse de Zool., 57, 1950.
16. Wuhrmann K., Zehender F., Woker H.: Vierteljahresschr. Naturf. Ges. Zürich, 92, 3, 1947.
17. Wuhrmann K., Woker H.: Schweiz. Z. f. Hydrol., 11, 1/2, 1949.
18. Wuhrmann K., Woker H.: Schweiz. Z. f. Hydrol., 15, 2, 1953.
19. Flis J.: Acta Hydrobiol., 10, 205, 1963.
20. Flis J.: Acta Hydrobiol., 10, 225, 1963.

Adres autora: dr Józef Flis, Olsztyn 5, ul. Warszawska 109, m. 5.

LUCJAN RADOMSKI, HENRYK KOBRYŃ

Powikłane skręcenie (*distorsio*) stawu barkowego żubra (*Bison bonasus* L.)

Zakład Anatomii Zwierząt Wydziału Weterynarii SGGW w Warszawie
Kierownik: prof. dr K. KRYSIAK

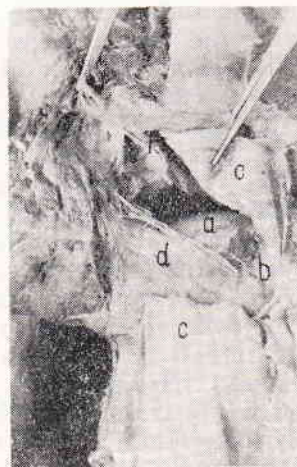
Następstwa urazów mechanicznych dotyczących głównie tkanki kostnej żubrów były już opisywane (1). Brak natomiast w piśmiennictwie szczegółowych doniesień dotyczących następstw urazów w układzie stawowym. Jedyne Pilarski opisując zniekształcenia kostne w kończynie miednicznej u 17-letniego żubra Puka, upatruje ich przyczynę w niepełnym zwknięciu stawu biodrowego. O niepełnym zwknięciu stawu barkowego powikłanym przerwaniem torebki stawowej u bydła domowego, jako zjawisku niezmiernie rzadkim, wspomina Wyssmann (6). U żubrów przypadek taki nie został dotychczas opisany, co skłoniło autorów do bliższego zainteresowania się nim. Przedmiotem obserwacji były zwłoki żubrasamicy Pojaty ur. 9.V.1948 r. Nr rod. 735, padłej 26.II.1968 r. w Białowieży. Sekcja przeprowadzona w Zakładzie Anatomii Patologicznej Wydziału Weterynarii SGGW między innymi wykazała szereg zmian świadczących o silnych urazach mechanicznych, w wyniku których oprócz ubytków skóry i mięśni, doszło również do pęknięcia żwacza, co spowodowało samozatrucie treścią pokarmową i w efekcie zejście śmiertelne. Niezależnie od tego zaobserwowano liczne blizny i otarcia skóry świadczące o dawniej doznanych urazach.

Materiał posekcyjny przekazano Zakładowi Anatomii Zwierząt do dalszych badań, gdzie podczas preparacji anatomicznej stawu barkowego lewej kończyny stwierdzono dość istotne zmiany dotyczące torebki stawowej oraz położenia i przyczepu końcowego mięśnia podłopatkowego, jak również zmiany obejmujące swym zasięgiem guzek mniejszy tylny kości ramiennej.

Pomiary pojemności jam stawowych i ustalenie ich zasięgu przeprowadzono w oparciu o metodę podaną przez Kostyrę (2). W czasie nastrzykiwania jamy stawu barkowego zużyto 300 ml płynu, podczas, gdy pojemność wspomnianej jamy u innych osobników tej samej płci i wieku wynosi, według nieopublikowanych

obserwacji własnych, tylko 170—190 ml. Oczywiście, że pojemność ta jest większa w stosunku do jamy stawu barkowego kończyny drugostronnej (180 ml).

Podczas dokładniejszej preparacji okazało się, że stwierdzony stan rzeczy nie jest wynikiem błędu w technice nastrzykiwania. Przecięcie poprzeczne mięśnia kruczo-ramiennego na wysokości główki kości ramiennej pozwoliło stwierdzić przerwanie ciągłości i ubytek w ścianie torebki stawowej o wymiarach: 5 × 2 cm (fot. 1), zlokalizowany po stronie przysródkowej. Jama stawowa w miejscu występowania wspomnianego ubytku była zastępczo zamknięta przez płaskie ścięgno początkowe mięśnia kruczo-ramiennego. Poza tym, na powierzchni przysródkowej łopatki, odnotowano obecność dwóch powstałych wtórnie zachyłków jamy stawowej. Jeden z nich sięgał 17 cm ku górze od krawędzi jej panewki i zlokalizowany był między znacznie uściępnioną częścią pośrodkową i częścią tylną mięśnia podłopatkowego (fot. 1). Ściany zachyłka były gładkie, połyskujące, o wyglądzie przypominającym powierzchnię wewnętrzną warstwy maziowej torebki stawowej, zaś jego wnętrze zawierało szereg nieregularnie przebiegających, głównie w kierunku poprzecznym, beleczek łącznotkankowych. Drugi natomiast, jest wynikiem połączenia jamy sta-



Fot. 1. Okolica przysródkowa stawu barkowego:

- a — główka kości ramiennej,
- b — guzek mniejszy tylny kości ramiennej,
- c — mięsień kruczo-ramienny,
- d — ścięgno mięśnia podłopatkowego,
- e — wejście do zachyłka jamy stawowej,
- f — oderwana część mięśnia podłopatkowego.