

Do leczenia świerzbu egzamin dobrze zdał 3-krotny zabieg smarowania 1- lub 2-procentowym preparatem olejowym.

Różnoprocentowe stężenia preparatu nie powodowały u zwierząt objawów toksycznych.

Piśmiennictwo

1. Bakuniak E., Kroczyński J.: Wiad. parazyt. 18, 631, 1972.
2. Bakuniak E.: Wiad. parazyt. 18, 667, 1972.
3. Grzywiński L.: Wiad. parazyt. 18, 475, 1972.
4. Juszkiewicz T., Stec J.: Medycyna, Wet. 16, 85, 1970.
5. Patyk S.: Medycyna Wet. 20, 523, 1964.

Adres autora: dr Lechosław Buchalski, ul. Miła 6 m. 26, 97-500 Radomsko.

SZ. S. WARDAPIETJAN

Hydronephrosis ricketsiosa bydła

Z Ormiańskiego Naukowo-Badawczego Instytutu Hodowli i Weterynarii

Od 1955 r. w gospodarstwach rejonu Kafańskiego, Armeńskiej SRR, a zwłaszcza w gospodarstwie S. występuje choroba bydła, powodująca padanie zwierząt. Choroba pojawia się u poszczególnych sztuk w kwietniu, ale najbardziej rozprzestrzenia się w maju. Zachorowalność wśród zwierząt w wieku ponad 1 rok wynosi 5%, a śmiertelność — 99% chorych. W końcu maja enzootia wygasa. Ze względu na sezonowość zachorowań, lekarze nazywają ją chorobą majową.

Badania własne wykazują, że pierwszym objawem jest wychudzenie i chwiejność podczas ruchu; w czwartym dniu choroby pojawia się wysięk w jamie brzusznej. Notuje się nieznaczne wahania ciepłoty wewnętrznej. Apetyt jest zachowany. W większości przypadków po 7 dniach choroby następuje zejście śmiertelne. Na sekcji stwierdza się wodonercze (*hydronephrosis*); w jamie brzusznej znajduje się ok. 50 l, a nawet i więcej przesącza. Rzadziej spotyka się *hydropericardium*, prawdopodobnie na tle uszkodzenia nerek. Dokładne badania autora wykłuczały zarówno zatrucie, jak również zakażenia bakteryjne i wirusowe.

W preparatach mazanych i w skrawkach narządów wewnętrznych, barwionych metodą Machiavellego i Zdrodowskiego (1) stwierdzono riketsie, wykazujące wyraźny tropizm do cytoplazmy komórek nerek, otrzewnej i opłucnej. Ciałka elementarne miały kształt owalny, pałeczkowaty lub elipsoidalny, a wielkość od 0,1 do 0,5 mikrona; w cytoplazmie układały się one pojedynczo lub w postaci zbitych skupisk.

Choroba pod względem klinicznym przypomina wodosierdzie (*hydropericardium*), opisaną przez Cowdry'ego u bydła w Afryce, m. in. na Madagaskarze, a wywołwaną przez *Rickettsia ruminantium* (*Cowdria ruminantium*). Biorąc jednak pod uwagę pewne różnice w przebiegu choroby i wyglądzie zarazka, w badaniach własnych przyjęto jako nazwę choroby *hydronephrosis ricketsiosa*, a jako nazwę zarazka — *Rickettsia hydronephrosis*.

Wyosobnienie zarazka uzyskano przy pomocy próby biologicznej na zwierzętach laboratoryjnych. W tym celu 8 świnkom morskim wprowadzono dootrzewnowo po 5 ml 10% zawiesiny tkanki nerkowej chorych

zwierząt. Okres inkubacji trwał 7 dni, a objawy choroby (gorączka) — ok. 5 dni. Trzy świnki zakażone padły po 7 dniach; przy sekcji stwierdzono u nich wyraźne powiększenie nerek i śledziony; w preparatach mazanych, a zwłaszcza w zeszkrobinach błony osłonki jądra, wykrywano riketsie. Dla otrzymania czystej hodowli zarazka materiał od padłych świnek morskich w dawce 0,3 ml 10% zawiesiny nerek i śledziony wprowadzono do woreczka żółtkowego 7-dniowych zarodków kurzych. Zarodki inkubowano w ciemności w temp. 35,5°C, przy wilgotności względnej w granicach 45—60% i przeglądano 2 razy dziennie. Zarodki padły w ciągu pierwszych 3 dni inkubacji usuwano (śmierć na tle urazu). Z pozostałych zarodków 80% padło na 6—7 dzień po zakażeniu, przy czym stwierdzano w nich niewielką ilość riketsii. Po 7 dniach wszystkie zakażone zarodki, zarówno padłe, jak i żywe, poddawano sekcji i badano mikroskopowo. W preparatach mazanych ze ścianek pęcherza żółtkowego, utrwalonych na ogniu i zabarwionych, stwierdzano w każdym polu widzenia po kilkadziesiąt riketsii.

Piśmiennictwo

1. Rukovodstvo po laboratornoj diagnostike virusnych i riketsioznych boleznej, Moskva, 1965.
2. Donatien A.: Rickettsioses animales, Paris, 1943.
3. Cowdry E.: Studies on the etiology of hearth warter, Journ. exp. Med. 1925.

Tłumaczył: T. Jastrzębski

EDDS G. T.: Ostra aflatoksykoza: artykuł przeglądowy. (Acute aflatoxicosis: a review). J. Am. vet. med. Ass. 162, 301—309, 1973 (4).

Zatrucie aflatoksynami występuje w niektórych krajach powszechnie u człowieka, drobiu i kopytnych. Aflatoksyny B₁, B₂, G, wytwarzane przez około 30% szczepów *Aspergillus flavus* i *Penicillium puberulum* występują bardzo często w produktach pochodzenia roślinnego i zwierzęcego przechowywanych przy nadmiernej wilgotności i w wysokiej temperaturze. Aflatoksyna B₁ jest przyczyną nowotworów złośliwych w dawce 15 ppb i jest uważana dlatego za jeden z najsilniejszych środków karcinogennych. Dawka LD₅₀ tej aflatoksyny wynosi dla jednodniowych kaczek 0,4—0,6 mg/kg wagi ciała, królików 0,3 mg/kg wagi ciała, kotów 0,3—0,6 mg/kg, świń 0,62 mg/kg wagi ciała, kurcząt 6,3 mg/kg. U zwierząt karmionych paszą z dodatkiem subletalnych dawek aflatoksyny rozwija się syndrom toksyczny, w którym dominuje uszkodzenie wątroby. Aflatoksyny kumulują się w mleku oraz w tkankach zwierząt. Ostra aflatoksykoza cechuje się u kurcząt spadkiem nieśności, laniem jaj, nastroszeniem piór, uszkodzeniem toksycznym wątroby i żółtaczką. W komórkach miększu wątroby występuje zwyrodnienie i wakuolizacja, martwica i marskość.

R.