

10. Rosenberger G.: Krankheiten des Rindes. Verlag Paul Parey, Berlin-Hamburg 1970.
11. Silbersiepe E., Berge E.: Lehrbuch der Speziellen Chirurgie für Tierärzte. Verlag F. Enke, Stuttgart, 1964.
12. Vaculik E.: Wien. tierärztl. Mschr. 61, 191, 1974.

Adres autora: doc. dr habil. Julian Kostyra, ul. Sowińskiego 8/28, 20-040 Lublin.

Костыра Ю. — Лечение фистул рубца крупного рогатого скота.

В работе представлен собственный способ операционного лечения фистул рубца крупного рогатого скота. Состоит он в проведении сечения кожи вокруг внешнего отверстия фистулы, обновлении берегов рубцевого отверстия фистулы, закрытии раны рубца при помощи внутривентрального матрацного шва, укреплении этого соединения 2—3 дополнительными серозно-мышечными швами, зашивании раны брюшных покровов. В случае появления углублений или карманов проводятся дополнительные надрезы брюшного покрова и создаются условия для самобытного стока накапливающихся в них жидкостей. Описанный способ был испробован на 27 коровах с удерживающимися длительное время фистулами рубца,

лечение которых консервативным способом было безрезультативно. Лечение этих фистул вышеописанным методом привело в течение 7—10 дней к устойчивому излечению.

Kostyra J. — The treatment of rumen fistulae in cattle.

There was presented the own method of surgical treatment of rumen fistula in cattle. The method is based on: cutting of the skin around the external hole of fistula, renewing the borders of the rumen hole of fistula, closing the wound of the rumen by the use of intrawall mattress suture, reinforcing of the conjunction with 2—3 accessory sero-muscular sutures and sewing up the wound in abdominal coats. In the presence of recesses or pouches, accessory incision of abdominal coats was done, and there were created possibilities for a spontaneous reflux of fluids gathered in them. The above presented method was tested on 27 cows with long lasting rumen fistulae in which conservative treatment was negative. After surgical treatment described above, durable healing was obtained after 7—10 days since the operation.

MARIA STUDNICKA, ANTONINA Sopińska, JADWIGA NIEZGODA

Badania nad toksycznością błękitu metylenowego podawanego karpiom w karmie*)

Z Zakładu Chorób Ryb Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

Powszechne stosowanie błękitu metylenowego w terapii ryb oraz doniesienia o jego dużej toksyczności (2, 3) skłoniły nas do przeprowadzenia badań nad działaniem tego leku na organizm ryb po zastosowaniu *per os*. Ten sposób zadawania błękitu metylenowego jest stosowany w leczeniu niektórych jednostek chorobowych tła bakteryjnego i wirusowego. Prace doświadczalne nad jego działaniem na organizm ryb przy podawaniu w karmie nie były dotąd prowadzone.

Materiał i metody

Materiał doświadczalny stanowiły ryby pochodzące z gospodarstwa w Podludowie, odłowione w marcu 1975 r. Badania wykonano na zdrowym narybku karpia K_1 o wadze 20—30 g. Ryby podzielono na trzy grupy doświadczalne w zależności od dawki zadawanego leku. Czwartą grupę stanowiły ryby kontrolne. Każda grupa obejmowała 30 ryb. Przed przystąpieniem do badań wykonano sekcję 20 losowo wybranych karpia, mającą na celu kontrolę stanu zdrowotnego.

Doświadczenie przeprowadzono w akwariach szklanych o pojemności 15 litrów wyposażonych w urządzenia do stałego napowietrzania wody. Ryby adaptowano do warunków akwaryjnych przez okres jednego tygodnia, stopniowo podwyższając temperaturę wody do 18°C. W takich warunkach karpie chętnie pobierały pokarm.

Dawki błękitu metylenowego w poszczególnych grupach wynosiły:

grupa I — 1,5 g/1000 szt K_1
grupa II — 3,0 g/1000 szt K_1
grupa III — 6,0 g/1000 szt K_1
grupa IV kontrolna — rybam tej grupy nie podawano leku.

Dawka zastosowana w grupie II jest zalecana w terapii zapalenia pęcherza pławnego karpia (4). Dawki: mniejszą o 50% (grupa I) oraz większą o 100% (grupa III) zastosowano celem dokonania pełniejszej oceny toksyczności błękitu metylenowego.

Roztwór wodny badanego środka wlewano rybam przy pomocy sondy do przewodu pokarmowego trzykrotnie co 3 dni. Przed zadaniem leku ryby były karmione.

Toksyczność błękitu metylenowego oceniano na podstawie badań anatomo- i histopatologicznych.

Sekcję ryb doświadczalnych przeprowadzano po jednej dobie oraz po 7 i 14 dniach od ostatniego podania leku. W czasie badania sekcijnego pobierano do badania histologicznego wycinki jelita cienkiego, wątroby i nerek. Przewód pokarmowy i wątrobę utrwalano w płynie Bouina, nerkę w płynie FA. Skrawki parafinowe grubości 7 μ barwiono hematoksyliną i eozyną.

Wyniki i omówienie

Badania sekcyjne

Grupa I. W badaniu sekcyjnym po 1 dobie od zadania ostatniej dawki leku obserwowano przekrwienie narządów wewnętrznych. Po 7 dniach przekrwienie było mniej intensywne, a po 14 ustąpiło całkowicie.

Grupa II. Dawka lecznicza błękitu metylenowego (3 g/1000 szt. K_1) powodowała zmiany badanych narządów utrzymujące się do końca doświadczenia. W czasie sekcji wykonanej po 1 dobie, 7 i 14 dniach od ostatniego poda-

*) Praca finansowana przez Instytut Rybactwa Śródlądowego w Olsztynie.

nia leku stwierdzono zwiększoną ilość płynu surowiczego w jamie ciała. Błona śluzowa jelita była przekrwiona, rozpulchniona i pokryta dużą ilością śluzu. Zmiany te utrzymywały się do końca doświadczenia.

Wątroba w pierwszym okresie badania była przekrwiona, konsystencji spoistej. Po 7 i 14 dniach narząd ten był znacznie zmniejszony, kruchy, barwy żółtawej.

W nerkach obserwowano znaczny obrzęk i przekrwienie. Konsystencja narządu luźna, brylowata. Ponadto stwierdzono liczne, białe ogniska wielkości główki szpilki, rozsiane na powierzchni narządu.

Grupa III. Zmiany sekcyjne u ryb tej grupy bardziej nasilone niż w grupie II-giej. W jamie ciała karpia występowała duża ilość płynu o zabarwieniu krwistym. Przewód pokarmowy na całej długości był silnie przekrwiony. U większości ryb stwierdzono punkcikowate wybroczyny, błona śluzowa jelita była silnie rozpulchniona i zgrubiała, pokryta warstwą śluzu o zabarwieniu żółtawo-krwistym.

Zmiany w wątrobie i nerkach były podobne do obserwowanych u ryb grupy II-giej, jednak bardziej nasilone.

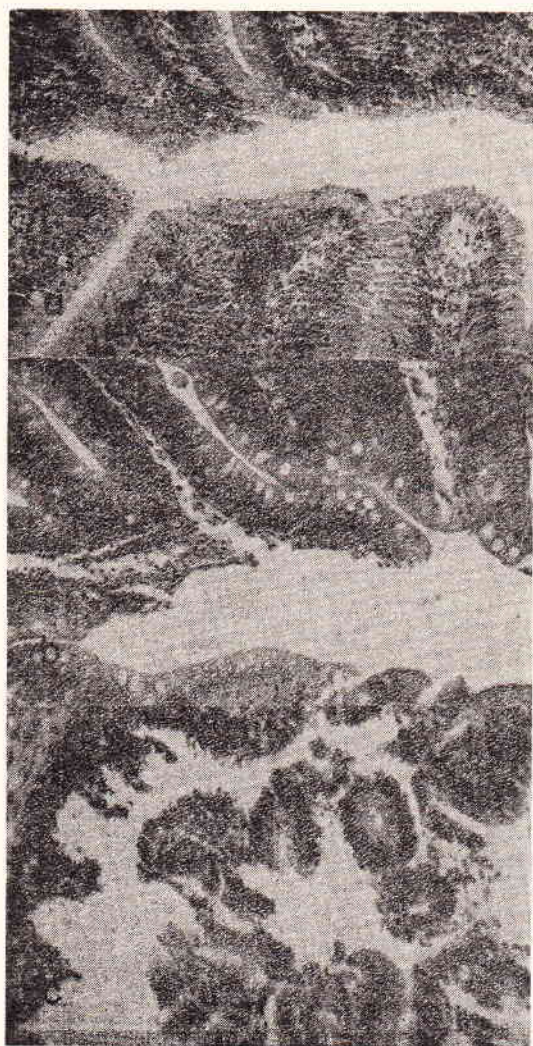
Grupa IV. W badaniu sekcyjnym ryb tej grupy nie stwierdzono zmian patologicznych.

Badania histologiczne

Grupa I. W przewodzie pokarmowym ryb po dobie od podania ostatniej dawki leku obserwowano wakuolizację cytoplazmy komórek nabłonka. W obrazie histologicznym wątroby obserwowano częściowe zatarcie struktury komórkowej mięszu. W większości hepatocytów widoczny był rozpad jąder. Zmian tych w obrębie przewodu pokarmowego i wątroby po 7 i 14 dniach nie stwierdzono.

W nerkach nie obserwowano zmian patologicznych.

Grupa II. W przewodzie pokarmowym ryb obserwowano daleko posunięte zmiany w postaci obrzęku i wakuolizacji cytoplazmy komórek błony śluzowej jelita. W świetle jelita wy-



Ryc. 1. Przewód pokarmowy, a — kontrola, b — zmiany w grupie II, c — zmiany w grupie III (pow. $\times 145$)

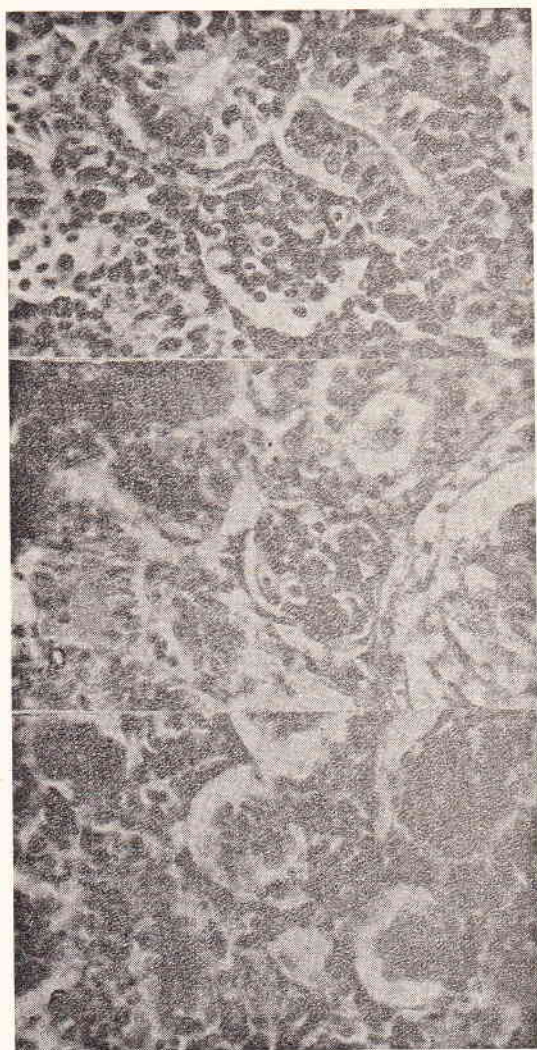


Ryc. 2. Wątroba, a — kontrola, b — zmiany w grupie I, c — zmiany w grupie II (pow. $\times 445$)

stępowały fragmenty złuszczonego nabłonka. W części wierzchołkowej fałdów jelitowych widoczne były liczne ogniskowe nacieki komórkowe (ryc. 1b). Zmiany te widoczne były przez cały okres doświadczenia.

Zmiany w obrębie wątroby charakteryzowały się obrzękiem hepatocytów (ryc. 2b). W większości przypadków widoczne było zatarcie struktury komórkowej miększu oraz rozpad licznych jąder (ryc. 2c). Opisane zmiany utrzymywały się przez cały okres doświadczenia.

W nerkach obserwowano typowe zmiany zwyrodnieniowe, dotyczące zwłaszcza nabłonka kanalików: zatarcie struktury, brak widocznych granic między komórkami oraz znaczny obrzęk. Obrzękłe komórki nabłonka wpuklając się do światła przewodów powodowały jego zwężenie, bądź też całkowitą obliterację (ryc. 3b). Kłębki naczyniowe uległy pomniejszeniu, w wyniku czego przestrzenie moczowe kłębków nerkowych uległy poszerzeniu (ryc. 3c). Wyżej opisane zmiany w nerkach widoczne były we wszystkich okresach badań w tej grupie.



Ryc. 3. Nerka, a — kontrola, b, c — zmiany w grupie II (pow. $\times 445$)

Grupa III. Obserwowane w obrazie histologicznym przewodu pokarmowego zmiany destrukcyjne były bardziej nasilone w porównaniu z grupą II-gą. Po dobie od podania ostatniej dawki błękitu metylenowego widoczny był całkowity rozpad błony śluzowej jelita i częściowy rozpad błony podśluzowej. W świetle jelita obserwowano złoże złuszczonego nabłonka (ryc. 1c). Po 14 dniach widoczny był przerost komórek błony śluzowej jelita. Zmiany zwyrodnieniowe w komórkach wątroby i nerek były bardziej zaawansowane niż u ryb w grupie II-giej.

W obrazie histologicznym przewodu pokarmowego, wątroby i nerek ryb grupy kontrolnej nie obserwowano odchyśleń od normy (ryc. 1a, 2a, 3a).

Błękit metylenowy jest ostatnio coraz bardziej polecanym i stosowanym w karmie terapeutycznym przeciw zapaleniu pęcherza pławnego (1, 4), posocznicy karpi i zgorzeli nowemu zapaleniu skrzel. Wyniki niniejszej pracy wskazują na dużą toksyczność tego leku przy stosowaniu *per os*. Dawka lecznicza wywołuje zmiany anatomo- i histopatologiczne przewodu pokarmowego, wątroby i nerek, upośledzając funkcję tych narządów przez co najmniej 2 tygodnie. Nie może pozostawać to bez negatywnego wpływu na zdrowotność ryb i wyniki hodowlane.

Wniosek: Na podstawie wyników otrzymanych w doświadczeniu, jak również uzyskanych w badaniach uprzednich (2, 3) można stwierdzić że błękit metylenowy wykazuje wyraźne toksyczne działanie na organizm ryb zarówno po zastosowaniu zewnętrznym (w kąpielach) jak i wewnętrznym (w karmie). W związku z powyższym środek ten nie może być polecany jako dobry terapeutyk dla ryb.

Piśmiennictwo

1. Arszanica M., Hewkan J., Iwasik W., Karpenko J., Swirepo B., Feduszerak M.: Gosp. Rybna 20, 2, 3, 1968.
2. Prost M., Studnicka M., Niezgoda J.: Medycyna Wet. 31, 226, 1975.
3. Studnicka M., Sopińska A., Niezgoda J.: Medycyna Wet. 33, 42, 1977.
4. Zarządzenie Departamentu Weterynarii z 17.IX.1973. rozdz. IV, ustęp 5 „Zasady leczenia obsad hodowlanych karpia”.

Adres autora: dr Maria Studnicka, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin.

Студницка М., Сопиньска А., Незгода Я. — Исследования токсичности метиленовой сини, вводимой карпам в корме.

Промысловым группам мальков карпа K_1 вводили *per os* метиленовую синь: I группе — 1,5 г/1000 шт. K_1 , II группе — 3 г/1000 шт. K_1 (лечебная доза), III группе — 6 г/1000 шт. K_1 . Средство вводили трехкратно каждый второй день. Токсичность метиленовой сини оценивали на основании анатомо- и гистопатологических исследований, проведенных по истечении суток и после 7 и 14 дней по последнем введении лекарства.

По вскрытии у исследуемых рыб наблюдали по сравнению с контрольными воспалительные изменения в пределах органов (кишка, печень, почки). Интенсивность изменений зависела от дозы применяемого лечебного средства.

В гистологической картине обнаружили катаральные изменения пищеварительного тракта, а в печени и почках — дегенеративные изменения.

У рыб II и III групп анатомо- и гистопатологические изменения удерживались в течение всего эксперимента.

На основании проведенных исследований следует констатировать, что метиленовая синь не может рекомендоваться как хорошее терапевтическое средство для рыб.

Studnicka M., Sopińska A., Niezgoda J. — **Studies on the toxicity of methylene blue applied in the fodder the carps.**

Methylene blue was given orally to the groups of industrial breed carp fries K_1 at the following doses: group I — 1.5 g/1000 fries, group II — 3.0 g/1000 fries (therapeutic dose), group III — 6.0 g/1000 fries. The drug

was applied three times, every two days. The toxicity of the drug was estimated on the basis of anatomopathological and histopathological studies performed after 24 hr and 7 and 14 days since the last treatment.

Anatomopathological studies revealed in the experimental fries the inflammatory changes in the intestines, liver and kidneys. The intensity of the above lesions depended on the applied dose of the drug.

In microscopical studies, there were noted catarrhal lesions in the alimentary tract and degenerative changes in the liver and kidneys. In animals of the II and IIIrd group macro- and microscopical lesions persisted for the whole period of studies.

The studies showed that methylene blue cannot be recommended as a good therapeutic for fish.

JERZY MONKIEWICZ, IRENEUSZ DYNAROWICZ, STEFAN JACZEWSKI, JANUSZ A. MADEJ

Efekty długotrwałego podawania królikom związków metali ciężkich

Z Instytutu Hodowli i Technologii Produkcji Zwierzęcej AR we Wrocławiu

Z Instytutu Nauk Fizjologicznych Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

Zagadnienia wpływu skażonego środowiska na zdrowotność i produktywność zwierząt tam użytkowanych są niezwykle ważne i coraz bardziej aktualne w dobie postępującej industrializacji. Znajduje to wyraz w licznych pracach badawczych wykonywanych w różnych warunkach skażonego środowiska za granicą jak również w Polsce. Na przykład w Legnicko-Głogowskim Okręgu Miedziowym stwierdzono znaczne nagromadzenie związków metali ciężkich (Pb, Cu, Zn) w paszach (1), we krwi i mleku krów (9), włosach i kościach ubijanych zwierząt (2), w wodzie (13) a także w spermie buhajów tam stacjonujących (11). Jony Pb i Cu oraz ich związki mogą dostawać się do ustroju drogą pokarmową z paszami i wodą a także drogą oddechową w formie pyłów i dymów. Ponadto Pb przenikają do organizmu przez nieuszkodzoną skórę (14) w formie czteroetylu ołowiu (środek przeciw stukowy dodawany do benzyny). Jony metali ciężkich po wchłonięciu z przewodu pokarmowego dostają się z krwią żyły wrotnej do wątroby, z której zostają częściowo przetransportowane z żółcią do dwunastnicy i następnie są wydalone z kałem na zewnątrz. Pozostała część przedostaje się do krwiobiegu powodując objawy zatrucia.

Działanie toksyczne Pb polega na reakcji jonów ołowianych z grupami sulfhydryłowymi enzymów i białek, utrudnia prawidłową syntezę hemoglobiny a także działa toksycznie na układ nerwowy (12). Nieliczne doniesienia dotyczą ostrych zatruc tym pierwiastkiem oraz jego związkami (14). Również zatrucia miedzią przebiegające w ostrej formie są rzadko spotykane. Przy doświadczalnym zatruciu u owiec

występowała hemoliza krwi, żółtaczka i wśród objawów silnego odwodnienia następowała śmierć (8). Zazwyczaj zatrucia oboma tymi pierwiastkami lub jego związkami przebiegają w formie podostrej i występują przeważnie w okęgach uprzemysłowionych w pobliżu kopalń i hut przetwarzających ich związki. Długie użytkowanie w takich warunkach środowiskowych powoduje kumulację tych związków w organizmach zwierząt. Nagromadzenie i reakcje na czynnik toksyczny oprócz jego koncentracji uwarunkowane jest szeregiem okoliczności. Między innymi wymienia się: jakość pobieranej karmy, wiek i genotyp zwierzęcia oraz długość jego użytkowania w warunkach skażonego środowiska. To powoduje, że w konkretnych warunkach bytowania jest prawie niemożliwe przeprowadzenie na zwierzętach gospodarskich eksperymentu, w którym wszystkie wym. czynniki byłyby niezmiennie. Dlatego też postanowiono przeprowadzić doświadczenie modelowe na królikach, w którym zarówno wiek zwierząt, ich pochodzenie (linia genetyczna), jak również skarmiane pasze byłyby jednakowe, a ilość związków metali ciężkich była stała i systematycznie podawana.

Celem pracy było przeprowadzenia obserwacji toksykologicznych i histopatologicznych długotrwałego podawania Pb i Cu wyłącznie drogą alimentarną z uwzględnieniem rozmieszczenia tych związków w organizmie królików.

Materiał i metody

Do przeprowadzenia doświadczenia użyto królików (samców) rasy białej średniej polskiej. Króliki te wyrównane były pod względem wieku, ciężaru ciała