

STEFAN KOSSAKOWSKI, JAN ZADURA

Doświadczalne wielokrotne zatrucia rtęcią

Z Ośrodka Naukowo-Badawczego Służby Weterynaryjnej w Puławach

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Instytutu Weterynarii w Puławach

Rtęć jest obecnie jednym z ważniejszych czynników powodujących skażenie środowiska. Około 800 ton rtęci dostaje się rocznie do środowiska na skutek rozpadu i wietrzenia skał. Większe naturalne skażenie środowiska powodują wyziewy wulkanów i gejzerów (11). Znacznie poważniejszy problem stanowią przemysłowe skażenia rtęcią, której roczna światowa produkcja wynosi około 10 000 ton. Duże ilości rtęci oceniane na 3000 ton rocznie są uwalniane do atmosfery przy spalaniu węgla i produktów naftowych (1). Ważnym również źródłem skażeń rtęcią środowiska są związki rtęciowe stosowane w nowoczesnej agrotechnice. Ocenia się, że w tym celu zużyto w XX wieku $3,6 \cdot 10^5$ ton rtęci (30). W glebie rtęć reaguje z niektórymi jej składnikami i przekształca się w połączenia alkilowe, ułatwiające się i w połączenia fenylowe, kumulujące się w glebie (28).

Powagę tego problemu potęguje fakt, że rtęć ulega metylacji w środowisku wodnym (20) i organizmach zwierzęcych (26) oraz prawdopodobnie u ludzi (9). W wyniku tego wzrastają między innymi jej zdolności kumulacyjne (19), stanowiące dla ludzi i zwierząt potencjalne zagrożenie zatruciu zwłaszcza wielokrotnych i przewlekłych.

Zatrucia przewlekłe rtęcią opisywane u ludzi (6, 13) i zwierząt (4, 18, 25, 33) charakteryzują się zaburzeniami układu nerwowego, przewodu pokarmowego i przewlekłymi nerczycami, prowadzącymi do wyniszczenia organizmu.

Dotychczasowe dane dotyczące przewlekłych zatruc rtęcią zwierząt miały charakter fragmentaryczny, ograniczający się na ogół do objawów klinicznych i zmian anatomopatologicznych. Badania własne ujęto kompleksowo, uwzględniając także zmiany hematologiczne, enzymatyczne i histologiczne.

Material i metody

Badania przeprowadzono na 10 królikach o wadze około 3 kg, którym codziennie rano (do padnięcia) podawano dożołądkowo 0,15 g (1/2DL 100) chlorku rtęciowego w 5% roztworze wodnym. U królików, prócz obserwacji klinicznej z ważeniem i pomiarem ciepłoty wewnętrznej, wykonano przed zatruciem i następnie po 7, 10, 14, 18, 21, 26 i 30 dniach od zatrucia badania hematologiczne (ilość krwinek czerwonych, białych, poziom Hb, obraz Schillinga) i badanie elektroforetyczne białek surowicy krwi (białko całkowite, albuminy, globuliny z frakcjami alfa, beta i gamma). W okresach tych oznaczano również poziom jonów sodu, potasu i wapnia w surowicy krwi oraz aktywność cholinesterazy (ChE) we krwi. Wszystkie króliki po padnięciu poddawano badaniu anatomopatologicznemu z równoczesnym badaniem histopatologicznym przewo-

du pokarmowego, płuc, nerek, wątroby, mięśnia sercowego i śledziony.

Badanie hematologiczne wykonywano w sposób powszechnie stosowany. Białka oznaczano za pomocą elektroforezy bibułowej, a otrzymane ferogramy odczytywano na aparacie do rejestracji ekstynkcji z całkowaniem (ERI-65). Poziom jonów oznaczano przy użyciu fotometru płomieniowego. Aktywność ChE oznaczano metodą Hestrina. Preparaty histologiczne sporządzane z wycinków wyżej wymienionych narządów wewnętrznych barwiono hematoksyliną i eozyną.

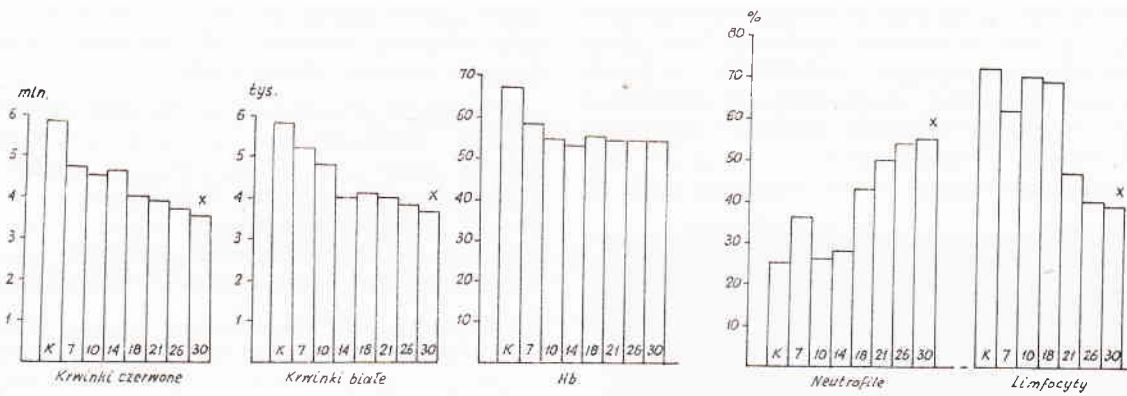
Wyniki liczbowe opracowano statystycznie za pomocą testu t Studenta, przyjmując za istotne różnice przy $t_0 > t_{e,es}$.

Wyniki

U zatrutowanych królików nie stwierdzano po pierwszych 2—3 dniach objawów chorobowych. W ciągu następnych 6—9 dni występowały u królików po 30—90 minutach od kolejnego zatrucia niepokój i zwiększona pobudliwość, które to zmiany powoli zmniejszały się, lecz po każdorazowym następnym zatruciu występowały coraz wcześniej i stopniowo nasilały się. Równocześnie zaznaczała się u tych zwierząt niechęć do przyjmowania pokarmów, a u poszczególnych królików występowały zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Po dalszych z kolei zatruciach występowało drżenie mięśniowe, następnie osłabienie, apatia, zmniejszona reakcja na bodźce zewnętrzne, zaburzenia ruchowe, zwierzęta pozostawały przeważnie w pozycji leżącej. Również nasilały się zaburzenia przewodzenia pokarmowego, charakteryzujące się biegunkami wodnistymi, a często też krwawymi. W ostatniej fazie zatrucia występowały u zwierząt porażenia kończyn, brak reakcji na bodźce zewnętrzne, całkowite wyniszczenie. Zejście śmiertelne królików nastąpiło (od rozpoczęcia doświadczenia) po 14 dniach — 2, po 21 — 1, po 26 — 2, po 30 — 4 i po 32 dniach 1 królik.

Waga królików w ciągu pierwszych 7 dni wzrastała średnio o 1,7%, po następnych 7 dniach występował spadek wagi średnio o 1,3%, a po 26—30 dniach niedobory wagowe kształtowały się w granicach 11,9—12,8% w odniesieniu do wartości wyjściowej. Ciepłota wewnętrzna królików nie wykazywała w ciągu całego okresu doświadczenia istotnych odchyłeń od normy, z tym że w ostatniej fazie zatrucia zaznaczał się u większości królików spadek ciepłoty. Jedynie u trzech królików, które padły po 14 i 26 dniach wystąpił wzrost ciepłoty do około 40°C.

Liczba krwinek czerwonych (ryc. 1) wynosząca przed rozpoczęciem doświadczenia średnio



Ryc. 1. Wskaźniki hematologiczne u zatrutych królików

Objaśnienia: K — przed zatruciem. 7—30 dni po zatruciu. x — różnice statystycznie istotne.

5787 tys. ($\pm 149\ 200$) zmniejszała się po 7 dniach o 19,6%, a następnie ulegała dalszemu istotnemu zmniejszeniu się o 35,7% po 30 dniach. Podobnie kształtował się poziom Hb, której spadek w odpowiednich okresach wynosił 13,2 i 20,6%. Również liczba krwinek białych ($5900 \pm 54,2$) zmniejszała się o 11,7% po 7 dniach i 32,9% po 30 dniach. W obrazie białokrwinkowym stwierdzano zmiany w procentowym składzie granulocytów, których ilość istotnie wzrosła po 7 dniach o 40,0%, a po 30 dniach o 108,0% i limfocytów, których ilość w tych samych okresach istotnie spadała o 12,0 i 40,8%.

Badanie elektroforetyczne surowicy krwi wykazało po 30 dniach istotny spadek poziomu białka całkowitego o około 27,4% z równoczesnym spadkiem poziomu albumin o 30,1% i globulin o 25,3%. W ramach zaś frakcji globulinowych stwierdzano jedynie istotne zmniejszenie się poziomu gamma globulin o około 45,8%.

W surowicy krwi zmniejszał się również w ciągu 30 dni poziom jonów sodu o 10,8%, potasu o 11,8% i w sposób istotny wapnia o 35,3%.

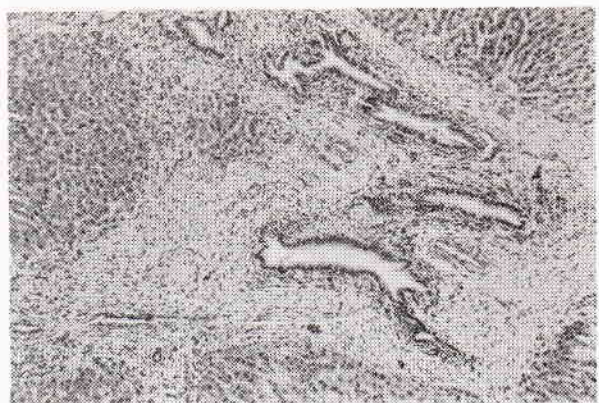
Oznaczane w pełnej krwi cholinesterazy wykazały istotny spadek aktywności po 7 dniach o około 31,7%, która utrzymywała się na tym na ogół poziomie do 30 dnia ($-27,2\%$).

Sekcyjnie stwierdzano znaczne wychudzenie królików, którego nasilenie było zależne od czasu trwania choroby. W przewodzie pokarmowym zmiany charakteryzowały się przekrwieniem i rozpułchnieniem błony śluzowej z powierzchownymi owrzodzeniami, zwłaszcza w obrębie jelita ślepego, zastawek jelita biodrowo-ślepego i bliższego odcinka okrężnicy. Zmiany te były szczególnie wyraźne u królików padłych po 26—32 dniach. Wątroba była przekrwiona, powiększona i zwyrodniała; podobne zmiany dotyczyły nerek. Śledziona nieco powiększona i przekrwiona. Mięsień sercowy zwyrodniał z wybroczynami podosierdziowymi i podśierdziowymi.

Badanie histopatologiczne przewodu pokarmowego wykazało występowanie w błonie ślu-

zowej szczególnie jelita ślepego, zastawek jelita biodrowo-ślepego i bliższego odcinka okrężnicy zmian zmartwiających o różnym stopniu nasilenia, zależnym od czasu trwania zatrucia zwierząt. W regionach jelit, w których zmiany martwicowe były słabo wyrażone, stwierdzano odkładanie się włókniaka pokrywającego powierzchnię nabłonka, zawierającego złuszczone komórki nabłonka, leukocyty i śluz. W miejscach, w których błona śluzowa była zachowana występowało niekiedy dość wyraźne rozszerzenie krypt Lieberkühna. Błona śluzowa była w tych miejscach przekrwiona i nieznacznie komórkowo nacieczona. W tylnych częściach jelita grubego zmiany wyrażały się martwicą nabłonka, zapalnym nacieczeniem komórkowym w błonie śluzowej i jej obrzękiem.

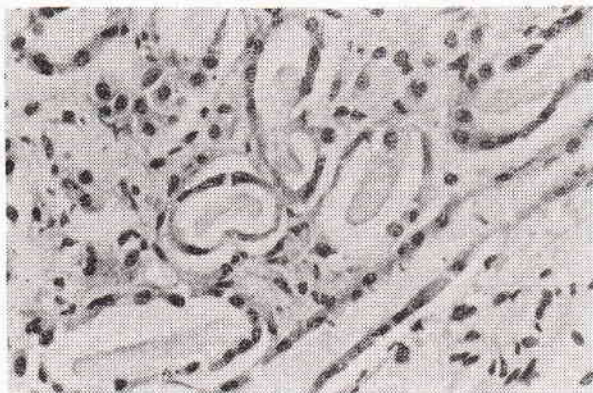
W wątrobie stwierdzano zmiany wsteczne począwszy od zwyrodnienia mięszonego i tłuszczowego aż do powstawania ognisk martwicowych. Nadto stałym zjawiskiem było przekrwienie narządu i bardzo często zastój żółci. W przypadkach dłuższego okresu zatrucia królików rzęcią występował rozrost tkanki łącznej okołozrazikowej (ryc. 2), szczególnie w rejonie trójkątów Glissona, nacieczonej nielicznymi komórkami i prowadzący do marskości wątroby w niektórych jej obszarach.



Ryc. 2. Wątroba — rozrost tkanki łącznej okołozrazikowej prowadzący do marskości (pow. 75 X)

Fot. J. Pacewicz

Zmiany morfologiczne w nerkach charakteryzowały się zwyrodnieniem nabłonka kanalików nerkowych, szczególnie kanalików krętych. W świetle kanalików znajdowały się złuszczone i uległe martwicy nabłonki. Niektóre przestrzenie Bowmana i kanaliki korowe zawierały wybarwiającej się eozyną masy białkowe (ryc. 3).



Ryc. 3. Nerki — masy białkowe w świetle kanalików (pow. 465 ×)

Fot. J. Pacewicz

Podobne masy występowały też w niektórych kanalikach prostych. W nerkach królików, które padały po 26—32 dniach zmiany morfologiczne nasilały się i manifestowały się obecnością mas białkowych w kłębkach Malpighiego i kanalikach nerkowych oraz obecnością złogów wapniowych w świetle kanalików i przylegającej do nich błonie podstawowej (ryc. 4). U królików tych stwierdzano też obecność skąpych nacieków komórkowych w sąsiedztwie ciałek Malpighiego.

W płucach wszystkich królików występował wysięk surowiczy i surowiczo-komórkowy w pęcherzykach płucnych oraz przekrwienie naczyń krwionośnych. W niektórych przypadkach przegrody międzypęcherzykowe ulegały zgromadzeniu, były silnie przekrwione i nacieczone komórkowo. Stwierdzano również okołoskrzelowe i okołoskrzelikowe zapalenia ogniskowe. U kró-



Ryc. 4. Nerki — złogi wapniowe w świetle kanalików i przylegającej do nich błonie podstawowej (pow. 185 ×)

Fot. J. Pacewicz

lików, które padły po 26—32 dniach zmiany były bardziej nasilone i obejmowały swym zasięgiem większe obszary płuc.

W mięśni sercowym stałym zjawiskiem były zmiany wsteczne pod postacią zwyrodnienia mięsżowego oraz przekrwienie i wynaczynienie międzywłókienkowe. U królików padłych po 30—32 dniach obserwowano obok wyżej wymienionych zmian obecność zapalnych nacieków komórkowych w tkance międzywłókienkowej.

Najmniej charakterystyczne zmiany obserwowano w śledzionie, która była przekrwiona. Struktura narządu była na ogół zachowana, niekiedy obserwowano tylko częściowe zatarcie budowy limfadenoidalnej.

Omówienie wyników

Stwierdzone u wielokrotnie zatrutowanych rtercią królików objawy kliniczne są na ogół zgodne z danymi piśmiennictwa (3, 4, 18, 25, 33). Objawy te są w głównej mierze efektem swoistego unieczynniania przez $HgCl_2$ grup sulfhydrylowych (SH), po wysyceniu których rtęć może reagować też z innymi czynnymi grupami białek (17). Niezbędność zaś grup SH dla pełnienia życiowo ważnych funkcji przez wiele enzymów została wcześniej w pełni potwierdzona (32, 37). Późniejsze zaś badania wykazały, że w wiązaniu rtęci z białkami biorą udział również grupy karboksylowe i aminowe (19, 35). W konsekwencji toksyczne działanie chlorku rtęci na organizm spowodowało w ostatniej fazie zatrucia porażenia i wyniszczenie zwierzęcia ze spadkiem ciepłoty wewnętrznej oraz zejście śmiertelne. Występujący zaś w tym okresie u trzech królików wzrost ciepłoty był prawdopodobnie następstwem uogólniającej się endogennej infekcji. Różne zaś okresy zejść śmiertelnych zatrutowanych królików potwierdzają istnienie wielce zróżnicowanej wrażliwości indywidualnej na rtęć (10).

Zmiany anatomopatologiczne u padłych królików kształtowały się na ogół podobnie jak u innych zwierząt (3, 15, 18), z tym, że u zwierząt przy przypadkowych zatruciach peroralnych związkami rtęci występują dodatkowo zmiany zapalne i nekrotyczne w jamie piskowej i przełyku. Również stwierdzone zmiany histopatologiczne były opisywane u innych zwierząt laboratoryjnych, a wykonywane równocześnie badania ultrastrukturalne wykazały, że u ryb (34) i zwierząt (5, 8) już bardzo małe dawki rtęci powodują w narządach wewnętrznych zmiany patologiczne.

Zmiany w narządach wewnętrznych są przede wszystkim następstwem bezpośredniego działania rtęci, która gromadzi się głównie w nerkach. Wątroba odgrywająca dużą rolę w gromadzeniu pojedynczej dawki rtęci nie wykazuje tendencji do jej kumulacji przy zakażeniach

powtarzanych (14). W nerkach rtęć gromadzi się głównie w części korowej i przede wszystkim w kanalikach proksymalnych (22). W wyniku zachodzących w nich zaburzeń dochodzi do zwyrodnienia miąższowego, tłuszczowego i martwicy komórek kanalików nerkowych, a w ich świetle gromadzą się fibrynogenne złoże białkowe (22, 24), których powstawanie wiąże się ze spadkiem aktywności urokinazy (27). Ostatnio duże znaczenie w nagromadzeniu się rtęci w nerkach przypisuje się obecności w tkance nerkowej specyficznego białka metylothioneiny, zawierającego znaczne ilości grup SH (39). Wykazano również, że rtęć stymuluje wytwarzanie tego białka w nerce, lecz nie w wątrobie (29).

Występujący u królików spadek ilości krwinek czerwonych wiąże się niewątpliwie z ich uszkodzeniami. Rtęć powoduje osłabienie osmotyczne krwinek (23) i ponad 90% rtęci przenika przez ich błony komórkowe łącząc się z Hb (38), przy czym w retikulocytach gromadzi się w większych ilościach aniżeli w dojrzałych erytrocytach (16). Istotny jest również fakt, że rtęć powoduje zaburzenia w aparacie mitotycznym krwinki (21), co zostało potwierdzone na komórkach *Tetrahymena pyriformis* (36). Fakt ten ma niewątpliwie też wpływ na zmniejszenie się ilości krwinek białych. Prócz tego spadek leukocytów, które są składową komponentą USS wiąże się z aktywnością tego układu w usuwaniu kompleksów metali z organizmu (12). Krążące we krwi kompleksy Hg utworzone przez ich połączenie z grupami SH białek mogą być aktywne fagocytarne i powodować leukopenię u zatrutowanych zwierząt. Występujące zaś w układzie białokrwinkowym zmiany w procentowej zawartości granulocytów obojętnochłonnych i limfocytów są fizjologiczną odpowiedzią na stres (31).

U zatrutowanych królików stwierdzano spadek aktywności ChE we krwi podobny jak przy przewlekłych zatruciach japońskich przepiórek (7). Zmiany te są następstwem upośledzenia syntezy ChE w komórkach wątrobowych; mogą być również wynikiem bezpośredniego działania rtęci na enzym, zwłaszcza białko enzymatyczne (35). Utrzymująca się po 7 dniach aktywność ChE na jednym poziomie mimo dalszego zatruwania królików ma prawdopodobnie związek z faktem, że wątroba nie wykazuje tendencji do kumulowania rtęci przy zatruciach powtarzanych (14), a być może wchodzi również w grę pewne dotychczas bliżej nie rozpoznane procesy kompensacyjne.

Występująca u zatrutowanych rtęcią królików hipoproteinemia z równoczesną albuminemią i globulinemią pozostaje niewątpliwie w związku z niedostatecznym dowozem białek w pokarmach z zaburzeniami wchłaniania białek z przewodu pokarmowego przy równocześnie zwiększonej utracie białek z ustroju. Ten typ hipoproteinemii jest charakterystyczny dla zespołu

nerczycowego i zespołu jelitowej utraty białek (2). Istotny wpływ na tę hipoproteinemię mają morfologiczne i czynnościowe zaburzenia komórki wątrobowej, która jest miejscem syntezy albumin i niektórych globulin. Nie bez znaczenia są również zaburzenia w układzie limforetikularnym, który jest głównym miejscem syntezy globulin odpornościowych układu gamma.

Zmiany zespołu wchłaniania jelitowego wraz z nasilającym się odwodnieniem organizmu, spowodowanym biegunkami tłumaczą też zmniejszenie się poziomów sodu, potasu i wapnia w surowicy krwi zatrutych królików.

Wnioski

1. U królików zatrutowanych codziennie dożyłkowo chlorkiem rtęci w ilości 0,15 g w 5% wodnym roztworze występowały objawy zatrucia, charakteryzujące się zaburzeniami układu nerwowego, przewodu pokarmowego i przewlekłymi nerczycami. Zejście śmiertelne królików następowało po 14—32 dniach.

2. Zmiany hematologiczne wyrażały się nasilającą się z upływem czasu erytro- i leukopenią z równoczesną granulocytozą i limfopenią. W surowicy krwi występował spadek poziomu białka całkowitego; w ramach zaś frakcji globulinowych spadek poziomu gamma globulin. Również zmniejszał się w surowicy krwi poziom jonów sodu, potasu i wapnia.

3. Aktywność ChE w krwi ulegała w ciągu 7 dni zmniejszeniu i na tym na ogół poziomie utrzymywała się do 30 dnia.

4. Zmiany anatomo- i histopatologiczne charakteryzowały się powierzchownymi owrzodzeniami błony śluzowej żołądka, jelit, zwyrodnieniem miąższowym i tłuszczowym aż do powstania ognisk martwicowych w wątrobie, zwyrodnieniem kanalików nerkowych, wypełnionych masami białkowymi i złożami wapniowymi. W płucach występował wysięk surowiczy, w mięśni sercowym zwyrodnienie miąższowe oraz przekrwienie i wynaczynienie międzycielkowe, a w śledzionie tylko niekiedy częściowe zatarcie budowy limfadenoidalnej.

Piśmiennictwo

1. Billings C. E., Matson W. R.: Science 176, 1232, 1972.
2. Bogdanikowa B., Murawski K.: Rozpoznawanie zmian w białkach krwi. PZWL 1963.
3. Bohosiewicz M.: Toksykologia weterynaryjna. PWRIL, 1975.
4. Charbonneau S. M., Munro I. C., Nera E. A., Willes R. F., Kniper-Godman T., Iverson F., Moodie C. A., Stoltz D. R., Armstrong F. A. J., Uthe J. F., Grice H. C.: Toxicol. Appl. Pharmacol. 27, 369, 1974.
5. Chang L. W., Yamaguchi S.: Environ. Res. 7, 133, 1974.
6. Derban L. K. A.: Arch. Environ. Hlth. 28, 49, 1974.
7. Dieter M. P.: Toxicol. Appl. Pharmacol. 27, 86, 1974.
8. Djaczenko W.: Post. Hig. Med. Dośw. 22, 599, 1968.
9. Edwards T., Mc Bride B. C.: Nature 253, 462, 1975.
10. Ellis R. H.: Brit. Med. J. 4464, 197, 1946.
11. Eshleman A., Siegel S. M., Siegel B. Z.: Nature 233, 471, 1971.
12. Evdokimoff V., Wagner H. N.: J. Reticuloendothelial Soc. 11, 148, 1972.
13. Friberg L.: Nord. Hyg. Tidskr. 32, 240, 1951.
14. Friberg L.: Acta Pharmacol. 12, 411, 1956.
15. Fujimoto Y., Ohsima K., Satoh H., Ohta Y.: Jap. J. Vet. Res. 4, 17, 1956.
16. Garret R. J., Garret B., Neil E.: Life Sci. 15, 733, 1974.
17. Haarman W.: Biochem. Zeitschr. 314, 1, 1943.
18. Herigstad R. R., Whitehair C. K., Beyer N., Mickelsen O., Zabik M. J.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 160, 173, 1972.

19. Iverson F., Downie R. H., Trenholm H. L., Paul C.: *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 27, 60, 1974.
20. Jensen S., Jernelöv A.: *Nature* 223, 5207, 1969.
21. Kawamura N.: *Exp. Cell. Res.* 20, 121, 1960.
22. Kośmider S., Habczyńska D., Ważna-Boguńska C.: *Pat. Pol.* 18, 33, 1967.
23. Lessler M. A., Walters M. I.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 142, 548, 1973.
24. Lipiński B., Worowski K., Jeliaszewicz J., Niewiarowski S., Rejniak L.: *Thromb. Diath. Haemorrh.* 20, 285, 1968.
25. Newberne P. M., Glaser O., Friedman L.: *Nature* 237, 40, 1972.
26. Norseth T., Clarkson T. W.: *Arch. Environ. Hlth.* 22, 568, 1971.
27. Nowak A., Zahorska-Markiewicz B.: *Pol. Arch. Med. Wew.* 35, 653, 1965.
28. Piechocka J.: *Roczniki PZH.* 19, 1, 1968.
29. Piotrowski J. K., Trojanowska B., Wiśniewska-Knypl J. M., Bolanowska W.: *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 27, 11, 1974.
30. Sand S. F., Wiersma G. B., Tai H., Stevens L. J.: *Pestic. Monit. J.* 5, 32, 1971.
31. Selye H.: *Stress życia.* PZWL 1961.
32. Singer T. P.: *J. Biol. Chem.* 11, 174, 1948.
33. Sonoda M., Nakimura R., Too K., Matsuhashi A., Ishimoto H., Sasaki R., Ishida K., Takahashi M.: *Jap. J. Vet. Res.* 4, 5, 1956.
34. Stądnicza M.: *Badania nad zawartością w tkankach i toksycznością rurek dla ryb.* Dyss. dr habil. Wyd. Wet. AR w Lublinie, 1977.
35. Szalimow N. A.: *Farmakol. Toksikol.* 23, 67, 1968.
36. Thrasher J. D., Adams J. F.: *Environ. Res.* 5, 443, 1972.
37. Warburg O., Christian W.: *Biochem. Zeitschr.* 310, 384, 1942.
38. White J. F., Rothstein A.: *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 26, 370, 1973.
39. Wiśniewska J. M., Trojanowska B., Piotrowski J., Jakubowski M.: *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 16, 754, 1970.

Adres autora: doc. dr habil. S. Kossakowski, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy.

Коссаковский С., Задура Я. — Экспериментальные многократные отравления ртутью.

Исследования были проведены на 10 кроликах, скармливаемых ежедневно внутрижелудочно хлоридом ртути в количестве 1,5 г в 5% водном растворе. Клинические симптомы характеризовались на протяжении первых дней беспечностью и повышенной возбудимостью. Через 6—9 дней появлялась меньшая стывчивость на внешние раздражители, мышечное дрожание, двигательные нарушения, водянистые и кровавые поносы, а затем параличи и истощение, заканчивающееся смертельным исходом через 14—32 дня. Число эритроцитов через 30 дней уменьшалось в среднем на 35,7%, лейкоцитов — на 32,9% с одновременной лимфопенией и гранулоцитозом. Уро-

вень общего белка понижался на 27,4% с понижением заодно альбуминов и глобулинов, а среди глобулинов снижался уровень гамма-глобулинов. Также понижался уровень ионов Na, K и Ca. Активность ChE в крови понижалась через 7 дней на 31,7% и удерживалась на этом уровне до 30 дня. Анатомо- и гистопатологические изменения характеризовались поверхностными язвами слизистой оболочки желудка, кишек, паренхиматозной и жировой дегенерацией вплоть до возникновения некротических очагов в печени, дегенерацией эпителия почечных канальцев, заполненных белковыми массами и кальциевыми отложениями. В легких появлялись серозный и серозно-клеточный выпот, в сердечной мышце — паренхиматозная дегенерация, а также гиперемия и межфибрилярные экстравазации, а в селезенке — лишь иногда частичное затирание лимфаденоидального строения.

Kossakowski S., Zadura J. — Experimental repeated mercury intoxication.

The studies have been performed on 10 rabbits intoxicated with mercurial chloride, 5.0% water solution, applied every day via an intrastomach tube. In the first days of the treatment appeared restlessness and increased irritability. After 6—9 days, there was noted decreased reactions to external stimuli, muscular tremor, disturbances of movement, watery and haemorrhagic diarrhoea, paralysis and emaciation, and then death after 14—32 days. The number of red blood cells after 30 days decreased by 35.7%; diminished the concentration of albumines and globulines (gamma globulin fraction) and Na⁺, K⁺ and Ca²⁺. Cholinesterase activity decreased after 7 days by 31.7%, and on this level persisted for 30 days. Gross and microscopic lesions characterized by superficial ulceration of gastric mucosa and intestines, parenchymatous and lipid degeneration of liver leading to necrotic foci in this organ, degeneration of the epithelial cells of renal tubules with the accumulation of proteinic material and calcified deposits. Besides, there was also noted serous and sero-cellular exudate in lungs, parenchymatous degeneration, hyperemia and interfibrillar haemorrhages in heart, and now and then partial smudging of lymphoid structure of spleen.

TAN R. J. S., EK WANG LIM., ISHAK B.: Znaczenie i działanie chorobotwórcze *Mycoplasma arginini* w chorobach kotów. (Significance and pathogenic role of *Mycoplasma arginini* in cat diseases). *Can. J. comp. Med.* 41, 349—354, 1977 (3).

Osiemdziesiąt jeden szczepów *Mycoplasma arginini* wyizolowano z wymazów z jamy nosowej, worka spojówkowego, tchawicy, układu moczowo-płciowego i płuc 555 kotów; 68 szczepów wyosobniono z okolicy gębowo-gardzielowej. U kociąt zakażonych dootrzewnowo wyizolowanymi szczepami występowała jedynie przejściowa wyżka temperatury ciała i nieznacznego stopnia utrata łaknienia. Po zakażeniach donosowych i do worka spojówkowego nie występowały żadne kliniczne objawy. Swoiste przeciwciała aktywne w odczynie IHA i OWD występowały w niskich mianach (do 160) jedynie u kociąt zakażonych dootrzewnowo lub do płuc.

G.

BROOKS P. H., SMITH D. A., IRWIN V. C. R.: Wzbogacenie paszy w biotynę: występowanie zmian na racicach i zdolność reprodukcyjna macior. (Biotin supplementation of diets: the incidence of foot lesions and the reproductive performance of sows). *Vet. Rec.* 101, 46—50, 1977 (3).

Wpływ paszy wzbogaconej w biotynę na zdrowie macior przebadano w stadzie w którym występowały kliniczne objawy niedoboru biotyny. Karmę wzboga-

coną w biotynę (250 mcg d-biotyny/kg) podawano 20 maciorom w okresie ciąży, oraz 20 maciorom (150 mcg/kg) w okresie laktacji. Po 6 miesiącach po stosowaniu paszy wzbogaconej w biotynę cofały się zmiany na racicach. Mioty prosiąt od macior które otrzymywały biotynę były liczniejsze. Statystycznie znaczne różnice dotyczyły drugiego miotu. Ulegał również skróceniu okres od odsadzenia prosiąt do zajścia macior w ciążę oraz zwiększała się ilość macior u których występowała wcześniej ruja.

G.

CRIBB P. H., HIRD J. F. R., HALL L. W.: Ocena kliniczna efluranu u psów. (Clinical evaluation of eflurane in dog). *Vet. Rec.* 101, 50—54, 1977 (3).

Efluran, nowy środek stosowany do narkozy u zwierząt, cechuje się niską rozpuszczalnością we krwi, nie ulega rozkładowi pod wpływem światła. Jego pary nie są palne i nie ulegają wybuchowi. Narkozę efluranową stosowano u psów w 30 operacjach, począwszy od małych zabiegów aż do amputacji kończyny. Do premedykacji stosowano atropinę (0,15—1,2 mg) i acepromazyne (0,25—2,0 mg). W trakcie narkozy nie występowało nadmierne ślinienie i wydzielanie śluzu w oskrzelach. W trakcie narkozy obserwowano obniżenie szybkości oddechów, ciśnienia krwi i pH. Efluran nie wywierał zadowalającego działania przeciwbólowego.

G.