

Комар Э. — Влияние анестезии кетаминим и альтезином на функции сердца поросят.

У 12 3-недельных поросят было выполнено электрокардиографическое исследование перед анестезией и по истечении 1, 2, 3, 5, 10 и 30 минут с момента обнаружения общей анестезии, вызванной внутривенным введением альтезина или кетамина. В анестезиях, полученных при помощи этих средств, были обнаружены: рост числа толчков сердца, сокращение интервалов RR, PQ, TQ и удлинение интервала QT. Возвращение электрокардиографических величин к уровню перед анестезией следовало в группе с кетаминим через 5 минут, а в группе с альтезином — по истечении 30 минут.

Komar E. — The influence of anaesthesia caused by ketamine and althesine on the heart function of piglets.

Electrocardiographic examinations were carried out on 12 young pigs at the age of 3 weeks before anaesthesia and after 1, 2, 3, 5, 10 and 30 minutes after the occurrence of general anaesthesia induced by althesine and ketamine application intravenously. It was found: an increase of heart beats, shortening RR, PQ and TQ distances, and lengthening QT distance. The return of electrocardiographic values to the level before anaesthesia occurred within 5 minutes in the group of animals treated with ketamine and after 30 minutes in pigs treated with althesine.

TADEUSZ ZIOŁO, IRENA ZIOŁO

Zmiany histologiczne i histochemiczne narządów wewnętrznych królików po zatruciu letalną dawką foschloru

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Instytutu Chorób Niezakaźnych oraz z Instytutu Anatomii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

W niniejszej pracy postanowiono przebadać wpływ zatrucia jednorazową dawką letalną chemicznie czystego foschloru podanego domięśniowo i dożołądkowo na wątrobę królików w oparciu o badania histologiczne i histochemiczne. W przypadkach zatrucia letalną dawką foschloru u królików stwierdzano wzrost ilości czerwonych i białych krwinek, przesunięcia w składzie krwinek białych, wzrost globulin i albumin oraz wzrost poziomu sodu i wapnia w surowicy krwi (1, 4). Wyniki tych badań skłaniają do przypuszczenia, że w przebiegu zatrucia tym związkim może również dochodzić do uchwytynych zaburzeń w składzie enzymatycznym wątroby, która bierze największy udział w przemianach metabolicznych związków fosforoorganicznych. Przyjmuje się, że związki fosforoorganiczne są labilizatorami błon lizosomalnych, wpływając przez to na zakłócenie procesów energetycznych komórek narządów. W zależności od wielkości dawki i czasu trwania zatrucia związkami fosforoorganicznymi dochodzi w wątrobie zwierząt do różnie nasilonych w ocenie morfologicznej zmian wstecznych, jak i zaburzeń enzymatycznych, świadczących o wyraźnym uszkodzeniu komórek wątroby.

Uwzględniając powyższe postanowiono przebadać zachowanie się fosfatazy zasadowej, fosfatazy kwaśnej, ATP-azy, glukozy-6-fosfatazy, dehydrogenazy bursztynianowej oraz glikogenu w wątrobie królików zatrutych letalną dawką foschloru. Wyniki badanych parametrów winny zezwolić na ocenę reakcji komórek wątroby na działanie foschloru.

Materiał i metody

Do badań użyto 15 królików o wadze średnio 3 kg. Pięciu królikom podano domięśniowo roztwór czystego foschloru w glikolu propylowym i etanolu (1:1:0,5) w dawkach letalnych DL_{100} w ilości 500 mg/kg oraz 5 królikom dożołądkowo w ilości 800 mg/kg. Pięć królików stanowiło kontrolę. Zejście śmiertelne zwierząt otrzymujących foschlor niezależnie od drogi podania następowało po 50 do 60 min. Bezpośrednio po zejściu śmiertelnym wykonywano sekcję i pobierano wycinki płuc, żołądka, wątroby do badań histologicznych. Skrawki parafinowe badanych zwierząt barwiono hematoksyliną i eozyną. Wątrobę poddano badaniu histochemicznemu na obecność glikogenu wg met. Besta, fosfatazę zasadową i fosfatazę kwaśną wg met. Gomoriego, dehydrogenazę bursztynianową wg met. Seligmmana i Rutenburga, ATP-azę i glukozy-6-fosfatazę wg met. Wachsteina i Meisel.

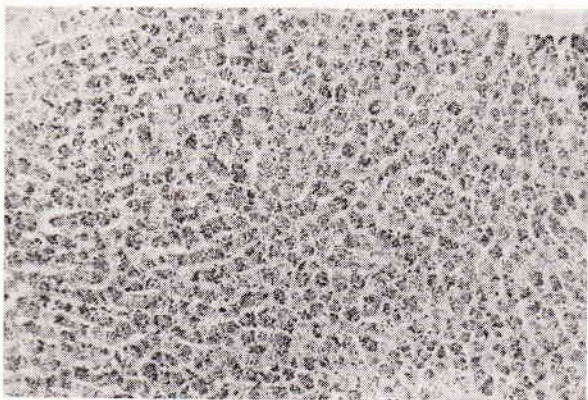
Wyniki i omówienie

Badaniem sekcyjnym u królików, po podaniu domięśniowym i dożołądkowym foschloru w dawkach letalnych, stwierdzono rozedmę partii przednich i brzeżnych płuc, ogniska przekrwienia partii przeponowych płuc, nieznaczne przekrwienie wątroby, a po podaniu dożołądkowym smugowate przekrwienia i drobne nadżerki błony śluzowej żołądka.

W ocenie histologicznej szczególnie duże nasilenie zmian stwierdzono w płucach. Na pierwszy plan wysuwa się rozedma pęcherzykowa płuc, przekrwienie oraz rozległe przesiąki surowicze do mięszu płuc. W świetle oskrzeli widoczne były drobne wycieknięcia krwi bądź wysięki surowiczo-śluzowe.

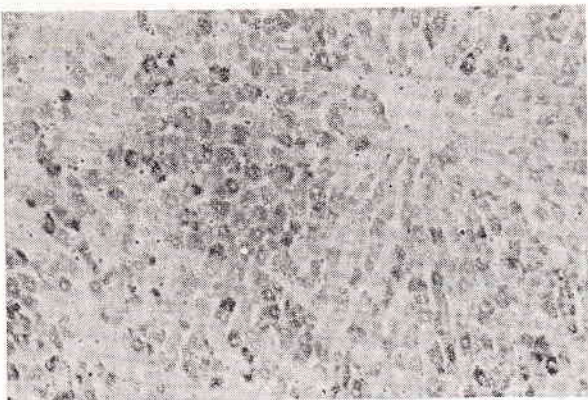
W wątrobie stwierdzono drobne wynacznienia krwi oraz nierównomierne wybarwienie się eozyną plazmy komórek zrazika wątrobowego. Nasilenie tego typu zmian w wątrobie u poszczególnych królików było różne. Komórki o niewybarwionej plazmie znajdowały się w różnych strefach zrazika wątrobowego.

W badaniach histologicznych wątroby zwierząt grupy kontrolnej stwierdzono równomierne rozmieszczenie glikogenu w cytoplazmie komórek zrazika wątroby w postaci ziarnistości różnej wielkości (ryc. 1).



Ryc. 1. Wątroba królika kontrolnego. Widoczne równomierne rozmieszczenie ziaren glikogenu w komórkach zrazika wątroby

U zwierząt doświadczalnych w komórkach zrazika wątroby stwierdza się wyraźny spadek zawartości glikogenu. W wielu komórkach stwierdza się zupełny brak glikogenu bądź przesunięcie go na obwód komórki (ryc. 2).



Ryc. 2. Wątroba królika doświadczalnego. Wyraźne zmniejszenie ilości glikogenu w komórkach beleczkowych zrazika wątroby

Odczyn na obecność fosfatazy kwaśnej w wątrobie zwierząt kontrolnych wystąpił w postaci czarnych ziarnistości, rozmieszczonych dość równomiernie w komórkach beleczkowych zrazika wątrobowego u zwierząt doświadczalnych obserwowano wzmożenie odczynu na obecność fosfatazy kwaśnej. Prócz tego w wątrobie tych zwierząt wystąpiło intensywniejsze wybarwienie się komórek Browicz Kupfera (ryc. 4).

Dodatni odczyn na obecność fosfatazy zasadowej wystąpił w ścianie kanalików żółciowych śródbłonka nacyniowego oraz niekiedy w błonie hepatocytów.

Obserwowano wyraźne wzmożenie odczynu w strefie *vena centralis* i obwodowej zrazika wątroby u zwierząt doświadczalnych w porównaniu z wątrobą zwierząt kontrolnych (ryc. 5, 6).

Odczyn na obecność dehydrogenazy brzusztynianowej u zwierząt kontrolnych wystąpił wyraźnie we wszystkich komórkach beleczkowych zrazika wątroby. U zwierząt doświadczalnych obserwowano osłabienie odczynu na obecność dehydrogenazy bursztynianowej. W odczynie na obecność ATP-azy i glukozoz-6-fosfatazy w badanym materiale różnic nie stwierdzono.

Otrzymane wyniki badań wykazały istotne zmiany patomorfologiczne — po podaniu domięśniowym i dożołądkowym zwierzętom dawki letalnej foschloru — w płucach, żołądku i w wątrobie. Stwierdzone w badaniu histologicznym ogniska martwicy rozplywnej błony śluzowej żołądka po podaniu dożołądkowym świadczą o bezpośrednim działaniu foschloru na błonę śluzową żołądka. Powstałe ubytki błony śluzowej stwarzają możliwości wchłaniania się podanego preparatu już w żołądku, a tym samym i wcześniejszego wystąpienia objawów klinicznych zatrucia foschlorem. Przekrwienie wątroby, błony śluzowej żołądka, płuc, obrzęk płuc i rozedma płuc są wyrazem istotnych zaburzeń w układzie krążenia. Przy zatruciach zwierząt dawkami letalnymi foschloru stwierdzono, że zaburzenia w układzie krążenia manifestują się, poza spadkiem esterazy cholinowej, wyraźnymi zmianami w układzie białokrwinkowym, białek surowicy krwi i elektrolitów (1, 4).

Wystąpienie w tak krótkim czasie tych zmian przy zatruciach związkami fosforoorganicznymi tłumaczy się szybkim przenikaniem tych związków do krwi i narządów mięszzowych. Nasilenie zmian w układzie krążenia, jak i w narządach wewnętrznych uzależnia się od wielkości dawki oraz czasu, jaki upływał od podania związku fosforoorganicznego a wykonaniem badań (2, 6, 9).

W oparciu o wyniki badań histologicznych, histochemicznych i biochemicznych dostrzega się wyraźną zgodność poglądów, że w przebiegu zatruc związkami fosforoorganicznymi u zwierząt dochodzi do uszkodzenia komórek wątroby (3, 5, 6, 7, 8, 10, 11). Z analizy wyników badań własnych wynika, że zatrucie zwierząt dawką letalną foschloru powoduje w wątrobie zmiany aktywności niektórych enzymów lizosomalnych, mitochondrialnych, znikanie glikogenu, wzrost fosfatazy zasadowej, co świadczy o zmianie (zaburzeniu) procesów energetycznych komórek wątroby. Wystąpienie tych zmian w tak krótkim czasie (50—60 min.) świadczy o wyjątkowo szybkim reagowaniu wątroby na działanie związków fosforoorganicznych. W szczególności duże zmniejszenie się ilości glikogenu w komórkach wątroby świadczy o zwiększonym zapotrzebowaniu na ten materiał energetyczny przez organizm w przebiegu zatrucia. Wzrost fosfatazy zasadowej przemawia za wzmożonym przenikaniem metabolitów komórkowych, a wzrost fosfatazy kwaśnej można by tłumaczyć zachodzącymi w komórkach wzmożonymi procesami sekrecji i ekskrecji. Zmniejszony odczyn na dehydrogenazę bursztynianową w porównaniu z materiałem kontrolnym może wskazywać na osłabienie procesów metabolicznych związanych z fosforylacją tlenową.

Różne nasilenie zmian morfologicznych i histochemicznych w narządach mięszzowych w

przebiegu zatruc związkami fosforoorganicznymi wiąże się z wielkością podanych dawek oraz czasokresem i.e. działania. I tak w przypadkach zatruc podostrych foschlorem donosi się o wzmożeniu zużycia tlenu przez tkanki i zwiększeniu w wątrobie odczynów na obecność niektórych enzymów lizosomalnych i mitochondrialnych (7, 9, 12). Wzmożone odczyny na obecność fosfatazy kwaśnej w komórkach narządów po zatruciu foschlorem skłaniają badaczy do zaliczenia go do labilizatorów błon lizosomalnych (9). Otrzymane wyniki badań własnych wykazały, że i w przypadkach zatruc dawką letalną foschlora dochodzi również do zmiany niektórych odczynów enzymatycznych — fosfatazy kwaśnej i zasadowej, dehydrogenazy bursztynianowej w porównaniu z kontrolą.

Ogólnie dziś przyjmuje się, że w procesach toksycznego działania związków fosforoorganicznych, obok hamowania cholinesterazy i zaburzeń w krążeniu, istotną rolę odgrywają również metabolity tych związków. Nie można zatem wykluczyć, że suma tych czynników rzutowała na wyniki badań morfologicznych i histochemicznych w wątrobie królików w zatruciu letalną dawką foschlora.

Piśmiennictwo

1. Beltajew W. J.: Veterinarija, Moskwa 45, 1, 58, 1969.
2. Bomirska T.: Pol. Tyg. lek. 26, 19, 1969.
3. Jasnowa G. P.: Veterinarija, Moskwa 42, 9, 60, 1965.
4. Kossakowski S., Patyra S.: Pesticidy, Biul. Inform. 1, 127, 1972.
5. Muchamedszin P. A.: Veterinarija, Moskwa 47, 7, 79, 1970.
6. Mochamed Mochamed Tocha el Sherif: Veterinarija, Moskwa, 46, 4, 86, 1970.
7. Panek R., Wiśniewski K., Daniłuk J.: Pesticidy, Biul. Inform. 1, 135, 1972.
8. Popławski J.: Odczyny anafilaktyoidalne w zatruciu inkracją. Sympozjum Toksykologiczne, Łódź 1972.
9. Popow J., Sulik M., Szymanski A.: Pesticidy, Biul. Inform. 1, 125, 1972.
10. Tos-Luty S., Latuszyńska J., Przylepa E.: Pesticidy, Biul. Inform. 1, 119, 1972.
11. Vartie N., Glurgea R., Iwasen V.: Arch. exp. Vet. Med. 26, 207, 1972.
12. Zarębski M., Michalak J.: Pesticidy, Biul. Inform. 1, 129, 1972.

Adres autora: doc. dr Tadeusz Ziolo, ul. Wschodnia 3/9, 20-05 Lublin.

Зёло Т., Зёло И. — Гистологические и гистохимические изменения внутренних органов кроликов после отравления летальной дозой фосхлора.

В гистологических и гистохимических исследованиях обнаружили существенные патоморфологические изменения после внутримышечного и внутрижелудочного введения кроликам летальной дозы фосхлора в легких, печени и желудке.

Гистологическим исследованием показали гиперемии и везикулярного эмфизему, сывороточные трансудаты в паренхиме легких, сывороточные экссудаты и мелкие экстравазации крови в просвете бронхов, гиперемии печени, а после внутрижелудочного введения фосхлора гиперемии и очаги коликивационного некроза слизистой оболочки желудка.

В гистохимических исследованиях печени показали уменьшение количества гликогена, рост щелочной фосфатазы, усиление реакции на наличие кислой фосфатазы, уменьшение реакции на присутствие сукцинатной дегидрогеназы.

Весь объем полученных изменений говорит о быстром проникновении фосхлора в кровообращение и паренхиматозные органы независимо от пути введения и мгновенном реагировании паренхиматозных органов на воздействие фосхлора.

Ziolo T., Ziolo I. — Histological and histochemical lesions in internal organs of rabbits after the application of lethal dose of phoschlor.

Histological and histochemical lesions were found in the lungs, liver and stomach in rabbits which were given a lethal dose of phoschlor intramuscularly or intragastrically. Hyperaemia and oedema of the lungs, serous transudate into the lungs parenchyma, serous exudate and small blood haemorrhages in the lumen of bronchi, congestion of the liver, and after intragastrical application of phoschlor — necrotic liquefactive foci of the stomach mucosa, were found. Histochemical examinations revealed a decrease of glycogen, an increase of basic phosphatase, more distinctive reaction for the presence of acid phosphatase, and a decrease reaction for succinate dehydrogenase. The findings point to rapid penetration phoschlor into the blood and parenchymal organs independently upon the route of its application and fast reaction of parenchymal organs on phoschlor action.

BRYSON D. G., MC FERRAN J. B., BALL H. J., NEILL S. D.: Obserwacje nad ogniskami schorzeń układu oddechowego cieląt wywołanych zakażeniem wirusem parainfluenzy typ 3 i wirusem syncytialnym. (Observations on outbreaks of respiratory disease in calves associated with parainfluenza type 3 virus and respiratory syncytial virus infection). Vet. Rec., 104, 45—49, 1979 (3).

U cieląt w czterech fermach wystąpiły masowe zachorowania na choroby układu oddechowego. Na czoło objawów klinicznych wysuwała się gorączka, duszność i zmiany zapalne w płucach. Badanie sekcyjne wykazało zmiany zapalne w płatach wierzchołkowych i bocznych odcińkach płatów przeponowych płuc i silną rozedmę. Badania histopatologiczne wykazały zapalenie oskrzelików i pęcherzyków płucnych, hiperplazję nabłonka pęcherzyków płucnych oraz tworzenie przez komórki nabłonka wielajądrowych syncycjów. Ze zmienionych odcińków płuc wyizolowano wirus PI-3. W surowicy chorych cieląt występował wzrost miana przeciwciał dla wirusa PI-3 do 1:32—1:64. Ponadto występowały przeciwciała swoiste dla wirusa SV w mianie 1:100 w fazie ostrej choroby, oraz 1:1000—1:3000 u cieląt na jednej z ferm.

G.

SUTHERLAND S. S., LE CRAS D. V.: Ocena nowych i rutynowo stosowanych metod do rozpoznawania brucellozy u bydła. (Evaluation of new and currently used diagnostic procedures for bovine brucellosis). Aust. vet. J. 54, 329—332, 1978 (7).

Porównano przydatność odczynu hemolizy pośredniej (IHLT), odczynu wiązania dopełniacza (RSFT), odczynu aglutynacji płytowej z użyciem czerwieni bengalskiej (RBPT), odczynu aglutynacji (SAT) i odczynu antyglobulinowego w wykrywaniu brucellozy u krów. Badania przeprowadzono na ciężarnych krowach zakażonych *Brucella abortus*, biotyp 1. U 7 z 9 zakażonych doświadczalnie krów wszystkie odczyny serologiczne za wyjątkiem RCFT wypadły dodatnio i utrzymywały się przez okres 6 miesięcy po zakażeniu. Dwie sztuki reagowały naprzemiennie dodatnio i ujemnie w odczynie RBPT, zaś pozostałe odczyny wypadły dodatnio w niskich mianach. U jałówek które poroniły lub urodziły słabe cielęta badanie sekcyjne wykazało uogólnione zakażenie.

G.