

i hematokrytu. Bardzo wyraźną zbieżność z przebiegiem stanu zapalnego u zwierząt wykazała też dynamika poziomu haptoglobiny: u tych osobników, u których obrzęk zapalny utrzymywał się dłużej, dłużej też obserwowano podwyższony poziom Hp. Nie zauważono jednak ściślejszej zależności między nasileniem objawów klinicznych, a maksymalnym poziomem Hp, co sugerują niektórzy autorzy (10, 21). U badanych zwierząt wzrost koncentracji Hp do poziomów mierzalnych zastosowanymi metodami następował w ciągu kilkunastu godzin od iniekcji czynnika zapaleniotwórczego, szczyt stężenia wykazywano w 2-6 dobie. Te dane odpowiadają obserwacjom poczynionym u innych gatunków przeżuwaczy (10, 18, 20).

Haptoglobina jest znana jako białko wiążące hemoglobinę, spełniająca funkcję ochronną w przypadku hemolizy śródnaczyniowej, rozważana jest także jej rola w hamowaniu aktywności niektórych proteaz, ostatnio (14) wykazano jej supresyjny wpływ na aktywność limfocytów w transportowanych ciałach.

Wnioski

1. Iniekcja oleju terpentynowego indukuje u kóz powstanie aseptycznego stanu zapalnego.

2. Za najbardziej miarodajne w laboratoryjnej diagnostyce stanu zapalnego u kóz można uznać oznaczanie haptoglobiny, fibrynogeny, α - i β -2-globulin.

Piśmiennictwo

- Balbierz H., Nowacki W., Russ T.: Pol. Arch. wet. 20, 87, 1977.
- Blackshaw C.: New Zealand Vet. J. 27, 103, 1979.
- Boosman R., Niewold T. A., Mutsaers C. W. A. A., Gruys E.: Am. J. Vet. Res. 50, 1690, 1989.
- Conner J. G., Eckersall P. D., Doherty M., Douglas T. A.: Res. Vet. Sci. 41, 126, 1986.

- Conner J. G., Eckersall P. D., Wiseman A., Bain R. K., Douglas T. A.: Res. Vet. Sci. 47, 203, 1989.
- Cross J. P., Reynolds G. E., Mackintosh C. G., Griffin J. F. T.: JAVMA 198, 1785, 1991.
- Dobryszczyka W., Przysiecki B. R., Krawczyk E., Rudkowska B.: Intern. Physiol. Bioch. 92, 47, 1984.
- Jayle M. F.: Soc. Chim. Biol. 33, 876, 1951.
- Kątnik I., Dobryszczyka W.: J. Immunoassay 11, 503, 1990.
- Kent J.: Br. vet. J. 148, 279, 1992.
- Kushner I., Mackiewicz A.: w: Mackiewicz A., Kushner I., Baumann H. (wyd.): Acute Phase Proteins. Molecular Biology, Biochemistry and Clinical Applications. CRC Press, Boca Raton 1993, s. 3.
- Miert van A. S. J. P. A. M.: Vet. Quarterly 7, 200, 1985.
- Millar H. R., Simpson J. G., Stalker A. L.: J. Clin. Pathol. 24, 827, 1971.
- Murata H., Miyamoto T.: Br. vet. J. 149, 277, 1993.
- Nakajima Y., Momotani E., Murakami T., Ishikawa Y., Morimatsu M., Saito M., Suzuki H., Yasukawa K.: Vet. Immunol. Immunopathol. 35, 385, 1993.
- Pfeffer A., Rogers K. M.: Res. Vet. Sci. 46, 118, 1989.
- Pfeffer A., Rogers K. M., O'Keeffe L., Osborn P. J.: Res. Vet. Sci. 55, 360, 1993.
- Richter H.: Arch. Exp. Vet.-Med. 217, 1975.
- Schalm O. W., Jain N. C., Carroll E. J.: Veterinary Haematology. Lea and Febiger, Philadelphia, 1975, s. 807.
- Scott P. R., Murray L. D., Penny C. D.: Br. Vet. J. 148, 351, 1992.
- Skinner J. G., Brown A. L., Roberts L.: Vet. Rec. 128, 147, 1991.
- Skinner J. G., Roberts L.: Vet. Rec. 134, 33, 1994.
- Spooner R. L.: Res. Vet. Sci. 14, 90, 1973.
- Travis J. C.: Comp. Biochem. Physiol. 56B, 347, 1977.
- Walczak M.: Immunologia Pol. 16, 169, 1991.
- Yoshino K., Katoh N., Takahashi K., Yuasa A.: Am. J. Vet. Res. 53, 951, 1992.
- Yoshino K., Katoh N., Takahashi K., Yuasa A.: Am. J. Vet. Res. 54, 689, 1993.

Adres autora: dr Tadeusz Stefaniak, ul. gen. Abrahama 41, 52-211 Wrocław

WOJCIECH ZAWADZKI, ADAM MALICKI*

Fermentacja żwaczowa *in vitro* pod wpływem suszonego livexu czarnego

Katedra Fizjologii Zwierząt oraz *Katedra Higieny Produktów Zwierzęcych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław

Summary

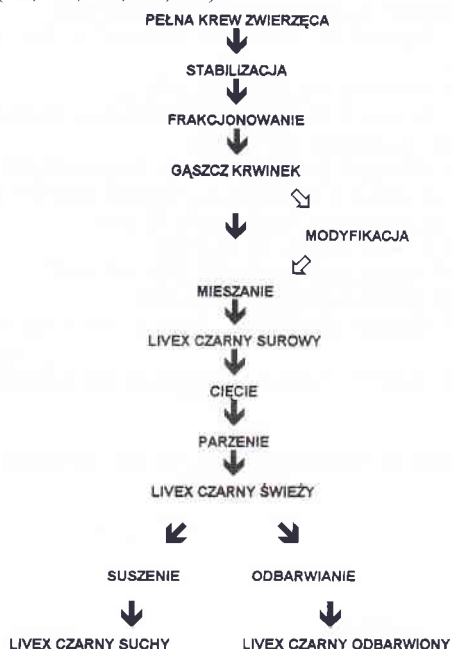
The *in vitro* rumen fermentation under the influence of dried black livex

Studies were carried out initially on 5 sheep aged 2-4 years, about 40-45 kg body weight, and later on 30 young ewes aged 3.5-12 months. Sheep were fed hay (50%) and concentrates (50%) according to the feeding standards. The samples of rumen content were taken 2.5 hrs after morning feeding. The results obtained in the experiments showed an inhibitory effect of dried black livex on methane production. Livex also caused the increase of both total protein amount and the energetic value of the rumen content. The effect of dried black livex on the course of rumen fermentation *in vitro* was stronger than brown, dried livex (modified by whey).

wpływu preparatów z krwi na organizm ludzi i zwierząt, skupiały się na niekonwencjonalnych dodatkach paszowych wytworzonych na bazie krwi zwierzęcej lub jej frakcji, które nazwano ogólnie livexami (17, 18, 20, 23, 34, 35, 36, 37, 38, 40). Uproszczony schemat ich produkcji znaleźć można w artykule Malickiego i Zaleskiego (19). Badania nad livexami wynikały z kilku powodów. Pierwszym było zmniejszenie – dzięki ich produkcji – zagrożenia ekologicznego, jakim jest wpuszczanie krwi do rzek i innych otwartych zbiorników wodnych. Drugim powodem było zapotrzebowanie w skali kraju na białko zwierzęce, zwłaszcza paszowe, które wzrosło znacznie w ostatnich latach. Dzieje się tak dlatego, że w wyniku postępu technicznego praca ludzka staje się coraz lżejsza, coraz mniejsze staje się zapotrzebowanie na kalorie zawarte w pożywieniu, a w związku z ciągłym narastaniem wysiłku umysłowego czyli tzw. cerebryzacją pracy, rosną potrzeby białkowe człowieka. Ten wzrost popytu na białko zwierzęce przyniósł nie tylko tendencje do zwiększenia hodowli

Wieloletnie i wielokierunkowe badania prowadzone na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu, dotyczące

zwierząt i poprawy ich produktywności, ale także do poszukiwania istniejących w tej mierze rezerw. Należą do nich uboczne artykuły uboju, pochodzące z przemysłu mięsnego, a szczególnie krew pozyskiwana od zwierząt w trakcie ich uboju (17, 18, 20, 22, 23, 32, 34, 35, 36, 37, 38). Trzecim powodem prowadzonych badań było więc wykorzystanie i racjonalne zagospodarowanie nadmiaru krwi (wg szacunkowych danych w 1983 r. uzyskano jej około 180 tys. t – 18). Czwartym powodem eksperymentów było poznanie mechanizmu działania produkowanych wg technologii wrocławskiej livexów – dodatków paszowych dla zwierząt monogastrycznych i próba ich adaptacji dla przeżuwaczy. Dotychczasowe badania własne odnośnie mechanizmu działania livexów *in vivo* i *in vitro* na przebieg fermentacji żwaczowej u przeżuwaczy dotyczyły livexu brązowego, suszonego z dodatkiem serwatki (34, 35, 36, 37, 38).



Ryc. 1. Schemat produkcji livexów czarnych

Celem pracy było określenie wpływu suszonego livexu czarnego (schemat produkcji livexów czarnych przedstawia ryc. 1) produkowanego z gąszczu krwinek, dodawanego do płynu żwaczowego i treści żwacza pobranych od owiec, na wybrane parametry fermentacji *in vitro* oraz szczególnie na poziom białka całkowitego i energii zawartej w treści żwacza.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono początkowo w wivarium Katedry Fizjologii Zwierząt na 5 owcach mieszańcach międzyrasowych (w wieku od 2 do 4 lat, o masie ciała od 40 do 45 kg), od których płyn i treść żwacza pobierano w 2,5 godz. po skończonym rannym karmieniu przez kaniule żwaczowe wykonane met. Dejneki i Zięby (8). Badania kontynuowano w owczarni kombinatu PGR Niemodlin, Zakładzie w Tarnicy (woj. opolskie) na 30 jarkach odmiany wielkopolskiej, należącej do rasy polskich owiec nizinnych w wieku od 3,5 do 12 miesięcy. Sposób beztlenowego pobierania zawartości żwacza oraz metody oznaczania następujących parametrów fermentacji: metanu, poszczególnych lotnych kwasów tłuszczowych (LKT), wzajemnych stosunków między nimi, poziomów białka całkowitego i energii całkowitej oraz wydajności fermentacji (FE), stosunku nieglikogennych do glikogennych LKT (NGGR) i wydajności wzrostu mikroorganizmów (cell yield) zachowano takie

same, jak we wcześniejszych pracach własnych i innych autorów (6, 11, 12, 21, 28, 30, 33, 35, 38, 40, 41, 42, 43). Inkubację płynu i treści żwacza prowadzono w płuczkach wg Barnetta i Reida (3) w modyfikacji własnej (38). Do płynu żwaczowego dodawano tzw. sztuczną ślinę o składzie zaproponowanym przez McDougalla (cyt. za 3). Inkubację prowadzono w temp. 39°C przez 1 godz., jako substratów wzrostu dodawanych do płuczek inkubacyjnych używano mrówczanu sodu i wodoru. Pozostałe warunki inkubacji zachowano jak w poprzedniej pracy (35). Do płuczek z inkubatami dodawano livex suszony czarny w ilościach 0,25 g i 0,50 g, tj. w takich samych jak dla livexu suszonego brązowego z dodatkiem serwatki, celem porównania ich działania (35, 40). Zwierzęta w wivarium zakładowym i w owczarni w Tarnicy karmiono wg norm żywieniowych (26). Spożycie paszy w grupie wstępnej (5 owiec) wynosiło od 2,0 do 2,2 kg, a w grupie doświadczalnej właściwej (30 owiec) – od 3,0 do 3,8 kg. Wodę do picia podawano zwierzętom *ad libitum*. W obu grupach owce karmiono dwukrotnie w czasie dnia, tj. między 6³⁰ a 7³⁰ oraz 13³⁰ a 14³⁰, zestawem paszowym złożonym z siana (50%) i mieszanki treściwej C-J (50%). Paszę dla owiec uzupełniano mieszanką witaminowo-mineralną Polfamix O. Skład chemiczny siana (%) był następujący: sucha masa – 87,65, białko surowe – 12,88, włókno surowe – 22,95, tłuszcz surowy – 3,58, substancje BAW – 40,05, popiół surowy – 5,05, zaś dla livexu czarnego, suszonego wartości te wynosiły odpowiednio (również w %): 97,2, 88,1, 0,9, 3,2 i 4,9, a dla mączki z krwi (punkt odniesienia dla oceny działania livexów): 90,51, 64,15, 7,09, 5,58, 15,35 (w livexie i w mączce z krwi nie występowało włókno surowe).

Uzyskane wyniki odniesiono do efektów działania livexu brązowego, suszonego (modyfikowanego serwatką) (34, 35, 38, 40). Różnice oceniono testem t-Studenta.

Wyniki i omówienie

Wyniki otrzymane w badaniach częściowo zestawiono w tab. 1 i 2, a częściowo omówiono w formie opisowej. Prezentowane w tab. 1 pozwalają stwierdzić, iż podobnie jak we wcześniejszych pracach dotyczących wpływu livexu brązowego, suszonego (modyfikowanego serwatką) na przebieg fermentacji żwaczowej *in vivo* i *in vitro* (18, 19, 34, 35, 38, 40), najskuteczniejsze hamowanie wytwarzania CH₄ w płynie żwaczowym uzyskiwanym od owiec w 2,5 godz. po ukończonym rannym karmieniu i inkubowanym przez 1 godz. w temp. 39°C otrzymano w próbie ślepej z dodatkiem suszonego livexu czarnego w ilości 0,25 g (inhibicja produkcji metanu wynosiła 96,2%, a analogicznie dla livexu suszonego brązowego – 94,3%) i w ilości 0,50 g (odpowiednio: 94,6% i

Tab. 1. Wpływ livexu czarnego, suszonego na produkcję metanu *in vitro* po 60 min. inkubacji w 39°C.

Substrat dodawany do płynu żwaczowego	Ilość livexu dodawana do płynu żwaczowego (g/100 ml)	Metan produkowany (μmol • ml ⁻¹ • h ⁻¹)	Inhibicja wytwarzania CH ₄ (%)
Próba ślepa – bez substratu	–	1,100	–
	0,25	0,040**	96,2
	0,50	0,060**	94,6
Mrówczan sodu (10 mmol/l)	–	3,400	–
	0,25	0,370*	89,1
	0,50	0,350*	89,7
Wodór	–	1,500	–
	0,25	0,190*	87,3
	0,50	0,175*	88,3

Objaśnienia: * różnica istotna w porównaniu do livexu brązowego przy $p \leq 0,05$, ** przy $p \leq 0,01$.

Tab. 2. Wpływ livexu czarnego, suszonego na poziom białka i wartości energetycznej próbek treści żwacza owiec *in vitro* po 1 godz. inkubacji w temp. 39°C

Ilość livexu czarnego dodawana do treści żwacza (g)	Białko całkowite (mg • ml ⁻¹)	Energia treści żwacza (kcal • g ⁻¹ s.m.)	Przyrost ilości białka (%)	Przyrost energii (%)
–	13,75	3,30	–	–
0,25	17,95*	3,90**	30,5**	18,2**
0,50	19,05**	4,20**	38,5**	27,2*

Objaśnienia: jak w tab. 1.

92,8%). Większą tendencję do hamowania produkcji tego gazu w płynie żwaczowym owiec przez livex czarny aniżeli brązowy należy prawdopodobnie przypisać różnicom w surowcu, z którego powstał w procesie technologicznym, wyższej średnio o 14% zawartości białka w livexie czarnym i łatwiejszej przyswajalności obecnego w nim Fe. Przypuszczenia te potwierdzają wcześniejsze prace wykonane przez zespoły badawcze kierowane przez Zaleskiego (17, 18, 19, 32), Presia (20, 23) i badania Zawadzkiego dotyczące roli żelaza w metabolizmie żwaczowym (39). Ponadto prawdopodobnie wyraźniej byłyby zaznaczone efekty działania livexu suszonego czarnego na motorykę żwacza przeżuwaczy, aniżeli miało to miejsce przy dodawaniu do paszy buhajków i owiec livexu brązowego, suszonego (36, 37). Porównując przyrosty ilości białka i energii w próbkach treści żwacza pod wpływem dodatku livexu czarnego, suszonego (tab. 2) z badaniami zajmującymi się rolą w tym zakresie livexu brązowego, suszonego (34, 35, 40) zaobserwowano w przypadku livexu czarnego wyższe średnio o 4,6% przyrosty ilości białka i o 5,0% przyrosty wartości energetycznej niezależnie od ilości dodawanego livexu (0,25 g bądź 0,50 g). Nadmienić należy, że w ocenie wszystkich wyników badań zawsze uwzględniano różnice w gęstości pomiędzy poszczególnymi próbkami. Prowadzone eksperymenty nad livexem czarnym potwierdziły własną hipotezę odnoszącą się do mechanizmu działania livexów jako substancji energooszczędnej dla treści żwacza (34, 35, 38, 40) i przypuszczenia Ørskova i wsp. dotyczące roli krwi w tym względzie (22).

Oprócz wszystkich omawianych mechanizmów działania livexu czarnego, suszonego należy zwrócić też uwagę na poziom lotnych kwasów tłuszczowych, który w przypadku próby ślepej bez dodatku substratów wynosił 2,40 mmola/100 ml treści żwacza, zaś przy ilości 0,25 g livexu czarnego – 2,65 mmola/100 ml treści żwacza, a przy 0,50 g – 2,80 mmola/100 ml treści żwacza. W próbie ślepej stosunek kwasu octowego : kwasu propionowego : kwasu masłowego wynosił jak 74 : 23 : 3, dla dodatku 0,25 g livexu czarnego jak 60 : 38 : 2, a dla 0,50 g jak 59 : 39 : 2. Wyraźnie więc widać, że zauważonemu na początku badań spadkowi produkcji metanu pod wpływem livexu czarnego, suszonego towarzyszy wyraźny wzrost udziału kwasu propionowego w puli LKT. Mechanizm ten został już uprzednio zauważony (1, 2, 10, 15, 27, 29, 30, 31). Antagonizm pomiędzy wielkością produkcji metanu i kwasu propionowego w czasie fermentacji żwaczowej wynika ze współzawodnictwa obu tych produktów metabolizmu mającego miejsce w żwaczu o wodór pochodzący z przemian heksoz. Metan może być produkowany z wodoru jako gazu powstałego przy niskim ciśnieniu parcjalnym, zaś propionian z wodoru związanego z nukleotydami pirydyno-

wymi (1, 2, 7, 10, 28, 29, 30). Istotna dla oceny przebiegu fermentacji jej wydajność wynosiła dla próby ślepej 75,6%, dla próbek z dodatkiem: 0,25 g livexu czarnego suszonego – 81,8%, a z dodatkiem 0,50 g – 82,3%. Dodatek livexu do inkubatu podniósł zatem wydajność fermentacji żwaczowej odpowiednio o 6,2% (dla 0,25 g livexu) i o 6,7% (dla 0,5 g livexu). Zwraca uwagę fakt małej różnicy w wydajności fermentacji między różnymi ilościami livexu. Świadczyłoby to o tym, iż między ilością 0,25 g a 0,50 g znajduje się optymalna, graniczna ilość, powyżej której efekt działania jest słabszy i dlatego nie jest celowym dodawanie większej ilości inhibitora metanogenezy celem spotęgowania jego działania. Współczynnik NGGR dla próby ślepej kształtował się na poziomie 3,38, a dla dodatków 0,25 g livexu do inkubatu – 1,68 i 0,50 g livexu – 1,62. Jak wynika z badań własnych (38, 40) współczynnik wykorzystania nieglikogennych LKT (NGGR) powinien zamykać się w granicach od 2,00 do 3,50, gdyż wszystkie wartości powyżej 3,5 świadczą o spadku utylizacji LKT. Wyjaśnieniu przyczyn dużych wahań tego współczynnika stwierdzonego dla tych samych diet i typów fermentacji poświęcono obszerny fragment jednej z prac (40). W prezentowanym przypadku był on zasadniczo prawidłowy, aczkolwiek wymaga sprawdzenia w warunkach eksperymentów *in vivo*. Ostatni, istotny dla oceny całokształtu fermentacji parametr – wydajność wzrostu mikroorganizmów wynosił: dla próby ślepej – 71,70 mg, dla dodatku 0,25 g suszonego livexu czarnego – 79,30 mg i dla dodatku 0,50 g – 83,70 mg. Wskazuje to na wzrost wydajności mikroorganizmów odpowiednio o 10,6% i o 16,7% w porównaniu z próbą ślepą. W przypadku livexu brązowego, suszonego (modyfikowanego serwatka) wydajność ta była wyższa o 5,0% dla 0,25 g dodawanego livexu.

Szczegółowo praktycznymi aspektami fermentacji żwaczowej sygnalizowanymi w niniejszej pracy i ich wyjaśnieniem zajmują się publikacje zawarte w dołączonym do niej piśmiennictwie (3, 4, 5, 7, 13, 14, 16, 21, 24, 25, 29, 31, 38, 42).

Prowadzone badania *in vitro* nad livexem czarnym suszonym miały za zadanie ocenę jego działania na przebieg fermentacji żwaczowej u owiec. Dotychczas bowiem ten niekonwencjonalny preparat był znany głównie jako bardzo dobry lek antyanemiczny dla prosiąt oraz znajdował zastosowanie w przemyśle farmaceutycznym w odmianie odbarwionej do produkcji kremów i maseczek regenerujących skóry (18, 19). Wydaje się, iż badania *in vivo* pomogą skoncentrować się nad wykorzystaniem livexu czarnego suszonego w żywieniu zwierząt i ludzi. Nadzieję taką stwarza możliwość bilansowania aminokwasów egzogennych (skład aminokwasowy livexu czarnego, suszonego można znaleźć w cytowanej już publikacji – 32) poprzez wyprowadzenie do formy podstawowej livexu czarnego substancji o odmiennych proporcjach aminokwasów egzogennych, jak również możliwość uzupełnienia brakujących aminokwasów, aminokwasami syntetycznymi.

W ostatnich latach przemysł farmaceutyczny rozpoczął wytwarzanie zupełnie nowych związków podwyższających efektywność produkcji zwierzęcej, które ogólnie nazwano stymulatorami wzrostu (1, 2, 10, 25). Powinny być one całkowicie bezpieczne dla zwierząt, a po spożyciu produktów pochodzenia zwierzęcego, także i dla ludzi. Prezentowany w pracy niekonwencjonalny produkt z krwi – suszony livex czarny mógłby zastąpić niektóre ze stosowanych dotąd stymulatorów wzrostu. Ponadto livex jest produktem naturalnym, a jego produkcja zapobiega skażeniu środowiska naturalnego krwią zwierzęcą, która wielokrotnie jest wpuszczana do jezior i rzek.

Wnioski

1. Suszony livex czarny jest silniejszym inhibitorem metanogenezy od livexu brązowego suszonego (modyfikowanego serwatka) średnio o 2,0%.

2. Suszony livex czarny powoduje wyższe przyrosty białka i wartości energetycznej treści żywca owiec średnio o 5,0% w porównaniu z livexem brązowym suszonym (modyfikowanym serwatka).

3. Wydajność fermentacji i ilość mikroorganizmów wzrasta po zastosowaniu suszonego livexu czarnego odpowiednio o 6,5% i o 5,0%, a współczynnik NGGR stabilizuje się.

Piśmiennictwo

1. Barej W.: Medycyna Wet. 44, 750, 1988.
2. Barej W.: Medycyna Wet. 46, 466, 1990.
3. Barnett A. J. G., Reid R. L.: Reactions in the rumen. Edward Arnold Ltd., London 1961.
4. Carroll F. J., Hungate R. E.: Appl. Microbiol. 2, 205, 1954.
5. Cąkała S.: Post. Nauk. Roln. 1-2, 1, 1982.
6. Czerkawski J. W.: Lab. practice 25, 15, 1976.
7. Daniels L.: Trends Biotechnol. 2, 91, 1976.
8. Dejnaka J., Zięba D.: Zesz. Nauk. AR Wroc., Wet. 19, 177, 1965.
9. Demeyer D. I.: Proc. IV Wld. Congr. Anim. Feeding. Madryd 1986, s. 57-65.
10. Demeyer D. I.: W.: Jouanny J. P.: Rumen microbial metabolism and ruminant digestion. INRA ed., Paryż 1991, s. 217-237.
11. Ernest J., Thomas R. D.: Indian J. Anim. Res. 12, 37, 1978.
12. Gawęcki J., Jeszka J.: żywienie człowieka. PWN Warszawa 1980, s. 26-37.
13. Gerson T., King A. S. D., Kelly K. E., Kelly W. J.: J. agric. Sci., Camb. 110, 31, 1988.
14. Hagemester H., Kaufmann W.: Übers. Tierernährg. 8, 101, 1980.
15. Jensen K., Wolstrup J.: Acta vet. scand. 18, 108, 1977.
16. Kirchgessner M., Windisch W., Müller H. L.: W.: Proc. XIII Symp. on energy metabolism of farm animals. Majácar 1994, s. 356.
17. Malicki A.: Zesz. Nauk. AR Wroc., Wet. 53, 123, 1994.
18. Malicki A.: Krew i serwatka a środowisko (w druku).
19. Malicki A., Zaleski S.: Medycyna Wet. (w druku).
20. Orda J., Preś J., Fuchs B., Schleicher A.: Mat. Konf. Nauk.-Techn., Wrocław 1983, s. 14.
21. Owens F. N., Goetsch A. J.: W.: The ruminant animal. Digestive physiology and nutrition. A Reston Book, New Jersey 1988, s. 145-171.
22. Ørskov E. R., Mills C. F., Robinson J. J.: Proc. Nutr. Soc. 39, 60A, 1980.
23. Preś J., Orda J., Schleicher A., Fuchs B.: Mat. Konf. Nauk.-Techn., Polanica Zdrój 1986, s. 79.
24. Reichl J. R., Baldwin R. L.: J. Dairy Sci. 59, 439, 1975.
25. Roliński Z., Kowalski C., Wlaź P.: Medycyna Wet. 48, 549, 1992.
26. Ryś R.: Normy żywienia zwierząt gospodarskich. PWRiL Warszawa 1986.
27. Ulyatt M. J., Dellow D. W., Egan A. R., Walker D. J.: Proc. N. Z. Soc. Anim. Prod. 33, 149, 1973.
28. Van Nevel C. J., Demeyer D. I.: Arch. Tierernährg. 31, 141, 1981.
29. Van Nevel C. J., Demeyer D. I.: W.: The rumen microbial ecosystem. Elsevier Appl. Sci., London 1988, s. 387-443.
30. Van Nevel C. J., Prins R. A., Demeyer D. I.: Z. Tierphysiol. Tierernährg. Füttermittelk. 33, 121, 1974.
31. Wolin M. J.: Science 213, 1463, 1981.
32. Zaleski S., Kumor L., Malicki A.: Mat. Konf. Nauk.-Techn., Polanica Zdrój 1985, s. 171.
33. Zawadzki W.: Pol. Arch. wet. 25, 111, 1987.
34. Zawadzki W.: W.: Proc. IV Int. Symp. Physiol. Rumin. Nutr., Košice 1987, s. 475.
35. Zawadzki W.: Zesz. Nauk. AR Wroc., Wet. 46, 71, 1988.
36. Zawadzki W.: Zesz. Nauk. AR Wroc., Wet. 47, 95, 1991.
37. Zawadzki W.: Zesz. Nauk. AR Wroc., Wet. 51, 69, 1992.
38. Zawadzki W.: Wpływ wybranych niekonwencjonalnych dodatków do paszy na przebieg procesów fermentacyjnych w żywcu owiec. Zesz. Nauk. AR Wroc., Rozpr. hab. nr 112, 1993.
39. Zawadzki W.: Mat. Konf. Nauk., Poznań 229, 1994.
40. Zawadzki W., Brzęk K., Jeszka J.: Arch. Vet. Pol. 32, 101, 1992.
41. Zawadzki W., Hejłasz Z., Nicpoń J.: Pol. Arch. wet. 31, 93, 1991.
42. Zawadzki W., Kollek W.: Zesz. Nauk. AR Wroc., Wet. 41, 193, 1984.
43. Zawadzki W., Zawadzki Z., Załucki G.: Medycyna Wet. 38, 63, 1982.

Adres autora: dr hab. Wojciech Zawadzki, ul. Bacciarellego 1/6, 51-649 Wrocław

JANUSZ A. MADEJ, MICHAŁ MAZURKIEWICZ*, JAN KURYSZKO**, TADEUSZ TRZISZKA***

Patomorfologia uogólnionej amyloidozy u kaczek rasy Pekin

Katedra Anatomii Patologicznej, Fizjopatologii i Weterynarii Sądowej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław

* Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław

** Katedra Anatomii i Histologii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Kożuchowska 5, 51-631 Wrocław

*** Katedra Technologii Surowców Zwierzęcych Wydziału Technologii Żywności AR, ul. Norwida 25, 50-375 Wrocław

Summary

Pathomorphology of a generalized amyloidosis in Peking ducks

Morphological changes (histopathological and ultrastructural lesions) have been described in Peking ducks with a generalized amyloidosis (β -fibrinosis). Long and thin fibers of amyloid of diameter of 8-12 nm and a length of 1510-1580 nm localized extracellularly formed parallel structures or felt-like structures. Biosynthesis of amyloid probably resulted due to disturbances in the immune system of the bird. This view is supported by changes in electropherograms of serum proteins of the ducks.

Amyloidoza (skrobiawica) należy do gammapatii monoklonalnych, a więc charakteryzuje się niekontrolowanym rozrostem pojedynczego klonu komórek B, produkujących immunoglobulinę

bulinę monoklonalną (7-12). Białko monoklonalne ujawnia się w badaniach elektroforetycznych surowicy i/lub moczu jako wąski prążek w odróżnieniu od szerokiego pasma typowego dla poliklonalnego zwiększenia stężeń immunoglobulin (8, 13). Amyloid jest białkiem fibrylarnym odkładanym pozakomórkowo. Włókna amyloidowe składają się z nierozgałęzionych mikrofilamentów, układających się w pofałdowane blaszki o konfiguracji beta – stąd skrobiawicę określa się mianem beta-fibrylozy (1). Włókna mogą się składać (2) z łańcuchów lekkich immunoglobulin lub N-końcowych fragmentów (białko AL – amyloid light chain), z białka AA powstającego z prekursora surowiczego określanego jako SAA (serum amyloid A protein), z sekwencji aminokwasowej niektórych hormonów (np. insuliny, kalcytoniny) oraz z tzw. białka ASCI, prealbumin, beta₂ – mikroglobulin i innych.

Oprócz włókien amyloid ma pentagonalny składnik P (ok. 10% całej masy) będący glikoproteina (1). Białka te mogą