

Tab. 3. Dane dotyczące urodzonych prosiąt (średnia liczba prosiąt przypadających na 1 świnię)

Ferma	Grupa	Pierwiastki			Wieloródki		
		ogółem	martwe	odsetek martwych	ogółem	martwe	odsetek martwych
S	doświadczalna	8,90	0,58	6,50*	13,35	0,55	4,11*
	kontrolna	8,83	0,83	9,40	13,14	1,34	10,20
O	doświadczalna	8,70	0,20	2,30*	10,75	0,45	0,42*
	kontrolna	8,60	0,47	5,47	12,00	0,93	7,75

Objaśnienie: jak w tab. 1.

zgodne z wynikami Burcha i Waltona (1), którzy najlepsze efekty stwierdzali po podaniu preparatów blokujących beta receptory u macior starszych. Natomiast Rudloff i Bostedt (6) niższy odsetek martwych prosiąt obserwowali w grupie pierwiastek.

Przeprowadzone badania wykazały, że podanie blokera receptorów beta adrenergicznych – propranololu, który ma dzia-

łanie przeciwcresowe, korzystnie wpływa na przebieg porodu oraz znacznie zmniejsza odsetek martwo urodzonych prosiąt.

Wnioski

1. Zastosowanie preparatu Uterotonic-Polfa po urodzeniu pierwszego prosięcia znacznie przyspiesza poród u świń.
2. Podany preparat znacznie zmniejsza odsetek martwo urodzonych prosiąt.

Piśmiennictwo

1. Burch D. G. S., Walton J. R.: Proc. Int. Pig Vet. Soc. Congr. Barcelona 1986, s. 200.
2. Dembiński Z., Borowiński M., Bronicki M., Zaborowski B.: Mat. Symp. Profilaktyka i terapia w odchowie młodych zwierząt. Olsztyn, 10-11 IX 1993, s. 113.
3. Rautuszkiewicz S., Dejneka J.: Nowości wet. 19, 71, 1989.
4. Rautuszkiewicz S., Dejneka J., Samborski Z., Hejtasz Z.: Medycyna Wet. 39, 596, 1983.
5. Rautuszkiewicz S., Dejneka J., Samborski Z., Suchecki S., Kubok-Gottlib E., Mordak R., Sabas M.: Nowości wet. 21, 14, 1991.
6. Rudloff P. R., Bostedt H.: Tierärztl. Prax. 12, 443, 1984.

Adres autora: dr hab. Władysław Wawron, ul. Kurantowa 6/38, 20-836 Lublin

JANINA ŁUKASZEWSKA, JÓZEF DEJNEKA

Wpływ propranololu na wydzielanie trawieńca u nakarmionych owiec

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław

Summary

The effect of propranolol on the secretion of the abomasal juice in the fed sheep

The study were performed on 4 rams with the „small abomasum” created according to Pavlov's method. They were fed at 8 o'clock, and the experiments started at 10 o'clock i.e. at the moment of the highest abomasal juice secretion. Before examinations the animals were fitted with an epidural catheter to the external jugular vein. After collection of 3 consecutive 20 min. initial samples of abomasal juice, propranolol at a dose of 1 mg/kg was intravenously injected and the next four samples of juice were collected. In each sample the volume (ml), acid output (mmol) and pepsin output (mA) 20 min.⁻¹ were tested.

It was found that in fed sheep β -adrenergic receptors have a stable inhibiting influence on abomasal juice secretion. Removal of this effect by propranolol, of β -adrenergic antagonist, increased the level of secretion of abomasal juice in sheep.

Pobudzenie układu parasympatycznego zwiększa wydzielanie soku żołądkowego, wyrzutu kwasu solnego oraz pepsyny (1, 10, 15), a pobudzenie układu sympatycznego

i receptorów beta₂-adrenergicznych wpływa na te reakcje hamująco (11, 12, 18). Znane są jednak doniesienia o odwrotnym wpływie pobudzenia tych receptorów adrenergicznych (4, 13, 14). Lin i Evans (17) oraz Gottrup i wsp. (7) wysuwają teorię tzw. „równowagi napięciowej” pomiędzy tymi dwoma układami autonomicznymi, kontrolującymi czynność żołądka. Według wym. autorów układ sympatyczny poprzez beta₂-adrenergiczne receptory wywierać ma stały, hamujący wpływ na wydzielanie soku, który jest równoważony przez pobudzające działanie nerwu błędnego. Wyłączenie tych receptorów przez zastosowanie beta-antagonistów zwanych blokerami, jak np. propranolol, powoduje wzrost wydzielania podstawowego soku żołądkowego (16) lub przywrócenie wyrzutu kwasu solnego do poziomu przed wagotomią, po zastosowaniu pentagastryny (8).

Celem badań było określenie wpływu zablokowania receptorów beta-adrenergicznych propranololem na sekrecję soku trawieńcowego u owiec po najedzeniu.

Materiał i metody

Doświadczenia przeprowadzono na 4 trykach, w wieku 2 do 5 lat, o masie ciała 40–50 kg. Owcom wykonano operacyjnie „mały trawieniec” wg Pawłowa i po miesiącu przystąpiono do badań. Zwierzęta były karmione o godz. 8⁰⁰ sianem oraz mieszanką C, przy wolnym dostępie do wody. O godz. 10⁰⁰ w momencie największego wydzielania soku (18), rozpoczynano

zbieranie trzech 20-minutowych próbek wyjściowych soku. Następnie podawano poprzez kateter epiduralny, wprowadzony do żyły szyjnej zewnętrznej w ciągu 10 min. propranolol w dawce $1 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \text{ m.c.}$ Po podaniu leku zbierano cztery dalsze 20-minutowe próby soku trawięcego. Wykonano także doświadczenia kontrolne, w czasie których zamiast propranololu podawano owcom taką samą objętość 0,9% NaCl i zbierano podobne ilości próbek soku.

W każdej próbie oznaczano: objętość w $\text{ml} \cdot 20 \text{ min}^{-1}$, wyrzut kwasu $\text{mmol} \cdot 20 \text{ min}^{-1}$ (mnożąc stężenie kwasu przez objętość danej próby) oraz wyrzut pepsyny w $\text{mA} \cdot 20 \text{ min}^{-1}$ (aktywność proteolityczna właściwa pomnożona przez objętość danej próby). Stężenie kwasu solnego obliczano miareczkując 1 ml soku 0,1 n NaOH wobec fenoloftaleiny, aktywność proteolityczną właściwą określano metodą Ansona.

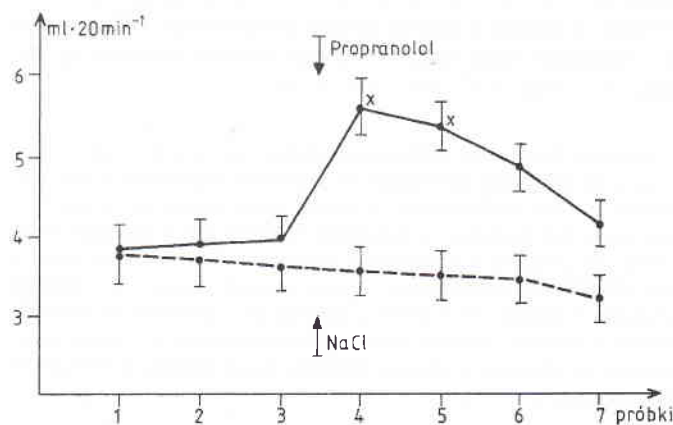
Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej testem t-Studenta, porównując średnie z prób nr 4, 5, 6, 7 (po podaniu propranololu lub NaCl) do prób 1–3. Ponadto wszystkie średnie w doświadczeniach właściwych i kontrolnych przedstawiono w postaci zmian procentowych do prób 1–3 i porównywano te zmiany pomiędzy poszczególnymi próbkami doświadczeń właściwych i kontrolnych.

Wyniki i omówienie

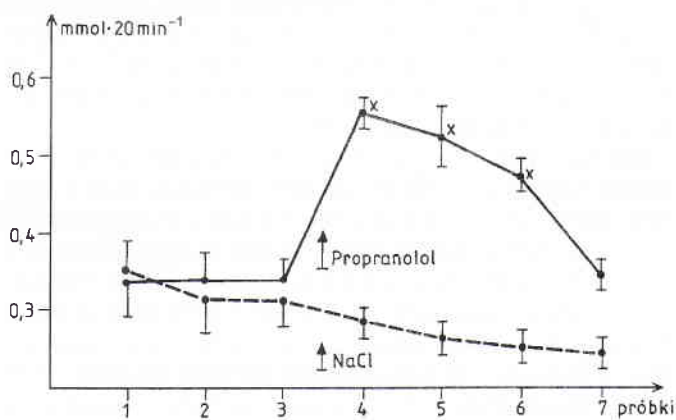
Podanie propranololu nakarmionym owcom w momencie szczytu wydzielania (po jedzeniu) powodowało wzrost objętości soku, wyrzutu kwasu i pepsyny w porównaniu do wydzielania przed blokowaniem receptorów beta-adrenergicznych (próby 1–3).

Ilość wydzielanego soku po zastosowaniu blokera receptorów beta-adrenergicznych wzrosła istotnie ($p < 0,01$) w próbie 4 i 5 (o około 38–45%) w porównaniu do prób 1–3, a w próbie 6 objętość ta była jeszcze wyższa o 25%, ale różnica nie była istotna, natomiast w próbie 7 ilość ta była bliska wyjściowej. W doświadczeniach kontrolnych obserwowano stały i niewielki spadek ilości soku, która w próbie 7 była niższa o 20% w porównaniu do prób 1–3 (ryc. 1).

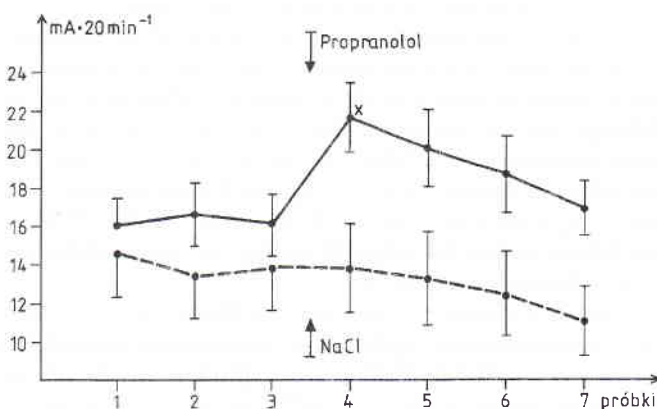
Istotny ($p < 0,01$) wzrost wyrzutu kwasu solnego wystąpił w próbach 4, 5 i 6 (o 41–66%), a ostatnia próba była zbliżona do wartości wyrzutu wyjściowego. Wyrzut kwasu solnego w doświadczeniach kontrolnych zmniejszał się stopniowo i w próbie 7 był niższy o 32% w stosunku do prób 1–3. Spadek ten wykazywał cechy statystycznej istotności ($p < 0,02$) w trzech ostatnich próbach (ryc. 2). Przy porównaniu zmian procentowych występowały istotne różnice pomiędzy próbkami 4–7 doświadczeń właściwych i kontrolnych. W doświadczeniach z podawaniem propranololu wyrzut kwasu w próbie 7 był



Ryc. 1. Objętość soku żołądkowego po podaniu propranololu lub 0,9% NaCl; x – $p < 0,01$



Ryc. 2. Wyrzut kwasu solnego po podaniu propranololu lub 0,9% NaCl; x – $p < 0,01$



Ryc. 3. Wyrzut pepsyny po podaniu propranololu lub 0,9% NaCl; x – $p < 0,01$

nawet o 36% wyższy niż w próbie 7 w doświadczeniach kontrolnych.

Wyrzut pepsyny wzrósł istotnie ($p < 0,01$) w próbie 4 (tuż po podaniu propranololu) o 41%, w próbie 5 utrzymywał się jeszcze istotny wzrost (o 31%), a potem zbliżał się do wartości wyjściowej (ryc. 3). Również i w tym przypadku zaznaczyły się różnice pomiędzy wartościami kontrolnymi a doświadczalnymi. Ze względu na stopniowy spadek wyrzutu pepsyny w doświadczeniach kontrolnych (o 25% w próbie ostatniej w porównaniu do wyjściowej), w doświadczeniach z podawaniem propranololu poziom wydzielania utrzymywał się o około 30% wyżej w próbach 5–7 niż po podaniu płynu fizjologicznego.

Układ adrenergiczny wywiera niewątpliwie hamujący wpływ na wydzielanie soku żołądkowego. Podanie beta-agonistów przed betanecholem lub pentagastryną hamuje odpowiedź wydzielniczą na te stymulatory wydzielania żołądkowego (5, 12). Podobne hamowanie uzyskano u głodnych owiec (19), u których wydzielanie utrzymuje się nawet po 24-godzinnej głodówce na stałym, dość wysokim poziomie (18). Zastosowanie blokera receptorów beta-adrenergicznych – propranololu u owiec po nakarmieniu podczas największego wydzielania, spowodowało dalszy wzrost objętości soku, wyrzutu kwasu oraz pepsyny które utrzymywały się na wyższym poziomie przez ponad godzinę po podaniu tego blokera beta-adrenergicznego. W doświadczeniach kontrolnych analizowane wartości stopniowo się obniżały, nawet o 25%, podobnie jak w badaniach

uprzednio wykonanych (18). Porównanie zmian procentowych w obu rodzajach doświadczeń wykazuje, iż poziom wydzielania po podaniu propranololu utrzymywał się od 25 do 75% wyżej w porównaniu do wydzielania kontrolnego, kiedy podawano fizjologiczny roztwór NaCl.

Gottrup i wsp. (7), Lin i Evans (17) wysunęli teorię „równowagi napięciowej” między układem adrenergicznym a cholinergicznym u psów, natomiast Misher i wsp. (20) nie stwierdzili tego u szczurów. Zablockowanie receptora beta-adrenergicznego przywracało do przedoperacyjnego poziomu stymulowane przez pentagastrynę wydzielanie kwasu po wagotomii. Powodowało to także nieznaczny wzrost wyrzutu kwasu solnego u zwierząt z nieuszkodzonymi nerwami błędnymi (7, 8) lub po betanecholu (12), a zmiany te były niezależne od przepływu krwi (2, 8). Podanie pentagastryny i propranololu po przecięciu nerwów błędnych u psów u których występuje zaburzenie równowagi na korzyść pobudzenia sympatycznego sugeruje, że zablockowanie receptora beta-adrenergicznego przywraca tę równowagę istniejącą przed wagotomią (7).

Receptory beta-adrenergiczne wywierają także hamujący wpływ na sekrecję kwasu solnego i pepsyny po podaniu insuliny. Hipoglikemia powoduje, poprzez pobudzenie nerwu błędnego, wzrost wyrzutu kwasu i pepsyny. Podanie w tym czasie propranololu, a więc zniesienie wpływu receptorów beta-adrenergicznych zwiększa wyrzut kwasu solnego i pepsyny, które nie zależą od uwalniania gastryny (9). Blokada beta-adrenergiczna nie odgrywa żadnej roli przy pobudzeniu sekrecji kwasu histaminą (6).

W badaniach własnych stwierdzono, że propranolol u owiec z wysokim poziomem wydzielania (po jedzeniu) powodował dalszy wzrost sekrecji. Można więc przypuszczać, że u owiec również występuje stały, hamujący wpływ z receptorów beta-adrenergicznych na wydzielanie żołądkowe, co przemawia za istnieniem u tych zwierząt przeżuujących, tak jak u psów „równowagi napięciowej”. U przeżuwaczy z receptorów przedżołądków na drodze odruchowej i humoralno-nerwowej docierają ciągle impulsy, które pobudzają gruczoły trawienia do stałego wydzielania (10).

Wyniki przeprowadzonych badań dowodzą, że u owiec najedzonych występuje nie tylko pobudzenie układu cholinergicznego, ale również wywiera (podobnie jak u psów) swój stały, hamujący wpływ, układ sympatyczny poprzez receptory be-

ta-adrenergiczne. Usunięcie tego wpływu przez zastosowanie blokera receptorów beta-adrenergicznych – propranololu – powoduje u tych zwierząt zwiększenie sekrecji soku trawieniowego.

Wnioski

1. U owiec najedzonych zastosowanie blokera receptorów beta-adrenergicznych powoduje wzrost objętości soku trawieniowego oraz wyrzutu kwasu solnego i pepsyny.

2. Układ adrenergiczny poprzez beta-adrenergiczne receptory wywiera hamujący wpływ na wydzielanie soku żołądkowego u owiec.

Piśmiennictwo

1. Ash R.: *J. Physiol.* 157, 185, 1961.
2. Curwain B., Holton P., Mc Isaac R., Spencer J.: *Br. J. Pharmacol.* 51, 217, 1974.
3. Debnath P., Gode K., Giovinda Das G., Sanyal A.: *Br. J. Pharmacol.* 51, 213, 1974.
4. Geumei A., Issa J., El-Gendi M., Abd-El-Samie I.: *Surgery* 66, 663, 1969.
5. Gottrup F.: *Scand. J. Gastroenterol.* 16, 213, 1981.
6. Gottrup F., Andersen D., Stodkilde Jorgensen H.: *Scand. J. Gastroenterol.* 15, 555, 1980.
7. Gottrup F., Hovendal C., Bech K., Andersen D.: *Scand. J. Gastroenterol.* 89, 117, 1984 (Suppl.).
8. Gottrup F., Ornholt J., Andersen D.: *Scand. J. Gastroenterol.* 14, 857, 1979.
9. Grabner P., Holian O., Kalahanis N., Torma Grabner E., Bombeck C., Nyhus L.: *Scand. J. Gastroenterol.* 16, 1067, 1981.
10. Hill K.: *J. Physiol.*, 54, 115, 1960.
11. Hollinshead J., Goto I., Melendez R., Tordorff M., Debas H.: *Scand. J. Gastroenterol.* 89, 105, 1984 (Suppl.).
12. Hovendal C., Gottrup F., Bech K., Andersen D.: *Scand. J. Gastroenterol.* 16, 535, 1981.
13. Koelz H., Chew C., Sachs G., Hersey S.: *Gastroenterology* 80, 1194, 1981.
14. Koelz H., Hersey S., Sachs G., Chew C.: *Am. J. Physiol.* 243, 218, 1982.
15. Konturek S., Obulowicz W., Kwiecień N., Dobrzańska M., Swierczek J., Kopp B., Oleksy J.: *Scand. J. Gastroenterol.* 60, 63, 1980 (Suppl.).
16. Konturek S., Oleksy J.: *Scand. J. Gastroenterol.* 4, 13, 1969.
17. Lin T., Evans D.: *Gastroenterology* 64, 1126, 1973.
18. Łukaszewska J.: *Weterynaria, Wrocław* 40, 21, 1982.
19. Łukaszewska J., Dejneka J.: *Weterynaria, Wrocław* 51, 61, 1992.
20. Misher A., Pendleton R., Staples R.: *Gastroenterology* 57, 294, 1969.

Adres autora: dr Janina Łukaszewska, ul. Tomaszowska 11/5, 50-523 Wrocław

VAN KOLK J. H., WISSE H., VAN DIJK S.: Zahamowanie aktywności pseudocholesterazy u 20-letniego wałacha (Inhibition of pseudocholesterase activity in a 20-years old gelding). *Vet. Rec.* 137, 564–565, 1995 (22)

U wałacha w wieku 20 lat wystąpiło nadmierne pobudzenie układu parasympatycznego trwające około 3 godzin i objawiające się ślinotokiem, obfitymi potami, konwulsjami. Poziom pseudocholesterazy w plazmie krwi wynosił 10% poziomu stwierdzanego u zdrowego osobnika. Wartość hematokrytu wynosiła 0,85 L/L, leukocytów $8,9 \times 10^9/L$ przy czym limfocyty stanowiły 8%, poziom białka całkowitego w surowicy osiągał 82 g/L. Albuminy stanowiły 49,3%, alfa-globuliny 10,1%, beta-globuliny 30,5%, gamma-globuliny 10,1%. Aktywność fosfatazy zasadowej wynosiła 319 jml/L, kinazy kreatynowej 42 550 jml/L, aminotransferazy asparaginianowej 1960 jml/L, dehydrogenazy mleczanowej 8170 jml/L, glutamyltransferazy 59 jml/L. Objawy kliniczne ustąpiły po dożylniej iniekcji 50 mg atropiny i 50 mg diazepam.

G.

HARRIS R. C., LOWE J. A.: Absorpcja przez psa kreatyniny z mięśni i innych źródeł pożywienia. (Absorption of creatinine from meat or other dietary sources by the dog). *Vet. Rec.* 137, 595, 1995 (23)

Absorpcje kreatyniny z pokarmów przebadano na 4 psach o średniej masie 12 kg, w dwóch seriach doświadczeń. W pierwszym eksperymencie psy otrzymywały biskwity bez kreatyniny, w drugim eksperymencie dwóm psom podano znaną ilość kreatyniny w pożywieniu (biskwity + 11 g liofilizatu mięśni królika zawierających 2 g kreatyniny), dwa pozostałe otrzymywały biskwity oraz 2,3 g krystalicznej kreatyniny. U psów wystąpił znaczny wzrost poziomu kreatyniny w plazmie (28,8 $\mu\text{mol/L}$), osiągając po 2 godzinach po karmieniu wartość 60,5 $\mu\text{mol/L}$. Spożycie 2 g kreatyniny powodowało 4–5-krotny wzrost poziomu tej substancji w plazmie. Podobny wzrost kreatyniny wystąpił po spożyciu mięsa króliczego.

G.

Więcej pieniędzy na tuczuikach

dzięki recepturom **Sano** z premiksem **Sano**

Sano
najlepsza referencja
-najlepsi hodowcy
stosują Sano!

Sano wpływa na
uzyskiwane dochody:

1. dzięki wysokim przyrostom (do 900 g dziennie)
2. dzięki lepszemu wykorzystaniu paszy (1:2,7 kg)
3. dzięki wysokiej mięsności (dochodzącej do 58%)
4. dzięki lepszej zdrowotności (mniej chorób)
5. dzięki szybszej rotacji (krótszy okres tuczu)



Cechy szczególne premiksu Sano Aminokraft



7 % lizyny
1 % metioniny
1,5 % treoniny

2000 mg witaminy E
fosforan jednowapniowy

+ wszystkie witaminy, wszystkie mikroelementy
tylozyna lub salinomycyna

Dzięki aminokwasom zaoszczędzicie Państwo na drogim białku, w dawce potrzeba mniej mączki zwierzęcej lub soi.

Fosforan jednowapniowy, tylozyna lub salinomycyna podnoszą przyrosty dzienne oraz zmniejszają zużycie paszy.

Witamina E podnosi mięsność, szczególnie ważna dla stresowych świń.

Aminokraft zawiera wszystkie najbardziej istotne składniki dla świń!

Nie zwlekaj!
Pytaj najbliższego dealera lub zadzwoń.



Uwaga!

Polskie Sano
poszukuje dealerów.

Proszę do nas napisać
lub zadzwonić.

Polskie Sano sp.z o.o.
ul. Malborska 6
PL-60-453 Poznań/Smochowice

Tel. 0 61 - 488-606
0 61 - 488-855
Fax 0 61 - 488-866