

w mleku będzie posiadać zwiększoną aktywność fosfatazy, która bierze udział w syntezie tłuszczów. Kunkel i Stokes badając różnice rasowe u krów rasy Hereford i Brahma wykazali, że herefordy zawierają średnio 3,5 j. Bessey'a (co w przybliżeniu wynosi 6,3 j. Bodansky'ego), a u bydła bramańskiego 7,3 j. Bessey'a (około 13,1 j. Bod.) (19).

Dążenie do przeprowadzenia rozgraniczenia rasowego w niniejszej pracy na podstawie fosfataz, między bydem rasy czerwonej polskiej, a nizinym czarno-białym nie dało się przeprowadzić, bowiem istniały zbyt małe różnice między aktywnościami fosfataz w surowicy, u bydła tych dwóch ras.

Piśmiennictwo:

- 1) Albers D.: Z. ges. exp. Med. 104, 146, 1939.
- 2) Auchinachie D. W., Emslie A.: Biochem. J. 28, 6, 1934.
- 3) Bodansky J.: J. Biol. Chem. 99, 197, 1932, 101, 93, 1933.
- 4) Cloetens R.: Biochem. Zeitschr. 307, 352, (1940/41).
- 5) Cori C. F., Cori G. T., Green A. A.: J. Biol. Chem. 151, 39, 1943, cyt. wg. Flaschentragera: Physiologische Chemie.
- 6) Crooksshank H. R.: J. Animal Sci. 11, 560, 1952.
- 7) Drabkin D. L., Marsh J. B.: J. Biol. Chem. 171, 455, 1947.
- 8) Dahms H.: Klin. Wochenschr. 30, 830, 1952.
- 9) Fischer J., Glick D.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 66, 14, 1947.
- 10) Gomori G.: Biochim. Biophys. Acta 8, 162, 1952.
- 11) Gould B. S., Shwachman H.: Amer. J. Physiol. 135, 485, 1942.
- 12) Hotta R.: J. Biochem. 20, 343, 1934, cyt. wg. Flaschentragera.
- 13) Iwatsuru R., Nanjo K.: Biochem. Zeitschr. 300, 422, 1938/39.
- 14) Jeker L.: Pflügers Arch. 237, 1, 1936.
- 15) Kalckar H.: J. Biol. Chem. 153, 355, 1944.
- 16) Kay H. D.: J. Biol. Chem. 89, 249, 1930, Biochem. J. 22, 955, 1928.
- 17) Kitosato T.: Biochem. Zeitschr. 201, 206, 1944.
- 18) Köhler K.: Ergebn. Enzymforsch. 6, 157, 1937.
- 19) Kunkel H. O., Stokes D. K., Futrell J. W.: J. Animal Sci. 12, 765, 1953.
- 20) Kutscher W., Wüst H.: Hoppe-Seylers Zeitschr. für Physiol. Chemie 273, 235, 1942.
- 21) Lecocq R.: C.R. 224, 421, 1947, cyt. wg. Flaschentragera.
- 22) Li C. H., Kalman C., Ewans H. M.: J. Biol. Chem. 169, 625, 1947.
- 23) Luers H.: Oppenheimer Fermente 3, 756, 1929, cyt. wg. Flaschentragera.
- 24) Lundsgaard E.: Skand. Arch. Physiol. 72, 265, 1935, cyt. wg. Flaschentragera.
- 25) Mann T.: Biochem. J. 38, 339, 1944.
- 26) Martland M., Robison R.: Biochem. J. 21, 665, 1927.
- 27) Morton R. K.: Biochem. J. 55, 1953, 57, 1954, 60, 1955.
- 28) Mullen J. E. C.: J. Dairy. Res. 17, 288, 1950.
- 29) Neuman W. F., Stefano V. Di., Murlyan B. J.: J. Biol. Chem. 193, 227, 1951.
- 30) Robison R.: Ergebn. Enzymforsch. 1, 280, 1932.
- 31) Roche J., Fillippi A., Leandri A.: Bull. Soc. Chim. Biol. 19, 1314, 1937.
- 32) Roche J., Fillippi A.: C.R. Soc. Biol. 129, 322, 1938, cyt. wg. Flaschentragera.
- 33) Rosenmund H.: Helv. med. Acta Suppl. 33, 126, 1953.
- 34) Siangt O., Jacquet J.: Ann. Falsif. Nr 543—544, 91, 1954.
- 35) Usawa S.: J. Biochem. 15. 1. 19. 1932, cyt. wg. Flaschentragera.

ANTONI SPRYSZAK

Bydgoszcz

Niezgodność grupowa krwi jako przyczyna choroby hemolitycznej noworodków

Z Zakładu Hodowli Doświadczalnej Zwierząt Polskiej Akademii Nauk

Badanie cech krwi u ludzi nabrało szczególnego znaczenia po sprecyzowaniu przez Hirszfelda i Zborowskiego (7) zagadnienia konfliktu serologicznego między matką i płodem.

Landsteiner i Wiener (13) w roku 1937 stwierdzili, że 85% zbadanych przez nich ludzi posiada w krwinkach antygen identyczny z antygenem, jaki posiadają małpy *Macacus rhesus*, zaś 15% ludzi antygeny tego nie posiada. W roku 1940 autorzy ci nazwali ten antygen czynnikiem Rh. Ludzi, u których stwierdzono w krwinkach czynnika Rh, nazwano Rh-dodatni (Rh+), zaś ludzi, u których nie stwierdzono tego czynnika w krwinkach, Rh-ujemnymi (Rh—).

- 36) Verzar F., Laszt L.: Biochem. Zeitschr. 270, 24, 35, 1934.
- 37) Verzar F.: Biochem. Zeitschr. 276, 17, 1935.
- 38) Wilbrandt W., Laszt L.: Biochem. Zeitschr. 259, 398, 1933.
- 39) Wilson L. T., Hart E. B.: J. Dairy Sci. 15, 116, 1932.
- 40) Yieh, H. Wissler: Ann. paediatr., Basel 152, 348, 1939, cyt. wg. Flaschentragera.

З ЭВЫ. К. ПАТЕР

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ФОСФАТАЗЫ В ЖИВОТНОМ ОРГАНИЗМЕ И ИХ АКТИВНОСТЬ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ КОРОВ

В работе определено активность щелочной и кислой фосфатазы в сыворотке крови коров низменной черной и красной польской породы. Активность щелочной фосфатазы у коров низменной породы была в пределах 1,1—4,2 (средняя 2,28), а кислой 1,1—1,95 (средняя 1,5) единиц Гуданского. У коров красной перед черной породы соответственные величины — для щелочной фосфатазы 1,6—4,2 (средняя 2,37), для кислой найдено 0,8—2,5 (средняя 1,6) единиц Боданского. Не найдено различий в активности фосфатаз в зависимости от возраста, породы и продуктивности молока.

Z. EWY and K. PATER

PHYSIOLOGICAL ROLE OF PHOSPHATASES IN ANIMALS AND THEIR ACTIVITY IN BLOOD SERUM OF COWS

Summary

The activity of the alkaline and acid phosphatase in the blood serum of the white-black lowland and the Polish red highland cows has been estimated after the method of Bodansky. The activities of the alkaline and acid phosphatases in the blood serum of the white black cows have been determined for the alkaline phosphatase 1.1—4.2 (average 2.28) and for the acid phosphatase 1.1—1.95 (average 1.5) Bodansky's units. In the serum of the Polish red cows the respective values have been 1.6—4.2 (average 2.37) and 0.8—2.5 (average 1.6) Bodansky's units.

No difference in the contents of the serum phosphatases in relation to the age, breed and milk production has been observed.

źródłem niebezpieczeństwa jest siara, która zawiera przeciwciała anti-Rh.

Przeciwciała anti-Rh, znajdujące się w sianie, z łatwością przenikają z przewodu pokarmowego noworodka do jego krwiobiegu, powodując śródnaczyniowe rozpuszczanie krwinek. Dziecko takie — w braku stosownej interwencji — ginie w ciągu 1—2 dni wśród objawów choroby hemolitycznej noworodków (*morbus haemoliticus neonatorum* wzgl. *erythroblastosis foetalis*).

Wiadomym jest, że (cyt. wg 10) w przypadkach ciąży, podczas której matka Rh-ujemna nosi płód Rh-dodatni, pierwsze dziecko rodzi się zazwyczaj zdrowe. Pierwsza ciąża uczyła jednak matkę i w następnej ciąży z płodem o dodatnim czynniku Rh może ona wytworzyć przeciwciała anti-Rh uszkadzające dziecko. U kobiet uczulonych czynnikiem Rh podczas ciąży mogą z łatwością powstać przeciwciała anti-Rh także w wyniku przetoczenia krwi Rh-dodatniej. Może to wywołać u nich ciężki odczyn poprzetoczeniowy.

Jak często zachodzą przypadki erythroblastoz płodów lub dzieci kobiet Rh- mających mężów Rh+? — Według badań Zakładu Mikrobiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu (cyt. wg 12) kobiet Rh- jest w Polsce 16,9%. Istnieje więc duże prawdopodobieństwo wyjścia kobiety Rh- za mąż za mężczyznę Rh+. Jeżeli mężczyzna jest homozygotą, to wszystkie dzieci w takim małżeństwie będą Rh+, jeśli zaś jest heterozygotą, to dzieci Rh+ będzie tylko 50%. Wyliczono, że erythroblastozą dziecięcą występuje w 0,5% wszystkich ciąż (cyt. wg 12).

Mówiąc o czynniku Rh, należy podkreślić, że czynnik Rh nie jest jednolitym antygenem. Istnieją trzy typy czynnika Rh, różniące się między sobą jakościowo. W zależności od tego jaki typ czynnika Rh wchodzi w grę, u kobiet Rh- po urodzeniu dziecka Rh+, lub po transfuzji krwi Rh+ otrzymuje się trzy typy surowicy anti-Rh. Jedne z nich aglutynują krwinki 85% badanych ludzi, drugie — 70%, trzecie — 30%. Nie chodzi bynajmniej o siłę surowicy, gdyż krwinki danego osobnika mogą być aglutynowane przez surowicę typu 30%, a nie być aglutynowane przez surowicę typu 70%, czy typu 85%. Mamy więc tutaj do czynienia z odmiennymi cechami, antygenami krwinkowymi. Wiener nazwał je: Rh₀, Rh', Rh'', zaś Fischer: D, C, E. (cyt. wg 9). — Antygeny te rzadko występują pojedynczo, najczęściej spotyka się je wspólnie w różnych kombinacjach (cyt. wg 10).

Według Hirszfelda (9) różnice grupowe krwi w obrębie układu ABO również mogą spowodować patologiczny przebieg ciąży. Van Loghem (cyt. wg 9) oblicza, że 15% wszystkich erythroblastoz w Holandii jest spowodowanych przez konflikt w obrębie grup głównych krwi. Głównym jednak czynnikiem powodującym patologiczny przebieg ciąży u ludzi jest czynnik Rh. Podobne działanie mogą wywierać również antygeny innych układów grupowych krwi, jak: Lutheran, Lewis, Duffy, Kell-Cellano, J, N, P itp.

Wyniki badań w zakresie schorzeń na tle konfliktów serologicznych u ludzi zachęcały do poszukiwań analogicznych konfliktów serologicznych u różnych zwierząt.

Pierwszym spostrzeżeniem erythroblastozy zwierzęcej była choroba hemolityczna młodych mułów, opisana przez Caroliego i Bessa'sa w roku 1947 (5). We Francji, w prowincji Poitou, wykazano, że ok. 5—10% nowonarodzonych mułów było dotkniętych tą chorobą. Podobieństwo objawów choroby nowonarodzonych mułów do choroby hemolitycznej obserwowanej u ludzi nasunęło podejrzenie konfliktu serologicznego między matką-kłaczą a jej płodem. Przeprowadzone badania serologiczne potwier-

dziły to podejrzenie. Wykazano przy tym, że ostre objawy hemolizy i żółtaczki występowały u nowonarodzonych mułów w 12—96 godzin po pierwszym nakarmieniu siarą, podobnie jak obserwowano to i u ludzi.

Pierwszych badań nad chorobą hemolityczną u koni dokonali Coombs i współpracownicy w roku 1948 (cyt. wg 6). — U 6 źrebiąt, dotkniętych żółtaczką, zespół objawów wyrażał się ostrą niedokrwistością przy równoczesnej hemolizie wewnątrznaczyniowej. W przypadkach nadostrych obserwowano hemoglobinurię, astenię i zaburzenia w układzie krążenia. W przypadkach mniej ciężkich nie występowała hemoglobinuria. Badania serologiczne wykazały u klaczy wzrost miana izoprzeciwciał w surowicy od 1 : 2000, podczas gdy miano izoprzeciwciał w surowicy klaczy nieuodpornych w wyniku ciąży nie przekraczało 1 : 8; bezpośredni odczyn Coombs'a z krwinkami źrebiąt żółtaczkowych był dodatni.

W tym samym czasie, w roku 1948, Bruner i współprac. (3) donieśli o istnieniu w hodowlach koni w U.S.A. żółtaczki u nowonarodzonych źrebiąt. Badania wykazały, że żółtaczka pojawiała się w 12—90 godzin od rozpoczęcia karmienia mlekiem matki i była wynikiem wchłaniania zawartych w mleku matki aglutynin skierowanych przeciwko krwinkom źrebięcia.

Berthelon i Maynard (1) we Francji opublikowali w roku 1949 obserwację źrebięcia dotkniętego ciężką żółtaczką. Źrebię to zostało wyleczone przez zastosowanie transfuzji 700—1400 ml krwi przy równoczesnych upustach krwi. Klacz miała poprzednio trzy źrebięta normalne i trzy źrebięta dotknięte żółtaczką.

Brion (2) przedstawił w roku 1949 trzy obserwacje źrebiąt dotkniętych żółtaczką. Jedno z nich pochodziło z pierwszej ciąży. Źrebię, które pochodziło z czwartej ciąży i nie mogło być przyjęte przez klacz-mamkę, po otrzymaniu mleka swojej matki w 35 godzin od urodzenia wykazało objawy żółtaczki.

Beijers, Van Loghem i Van Den Hart (cyt. wg 6) obserwowali w roku 1950 przypadek anemii hemolitycznej u źrebięcia, które padło 10-go dnia po urodzeniu. W ciągu 24 godzin pojawiła się hematuria, a następnie rozwinął się syndrom hemolityczny. Bezpośredni odczyn Coombsa z krwinkami źrebięcia był dodatni. W surowicy klaczy, jak również w sianie, stwierdzono aglutyninę dla krwinek źrebięcia i dla krwinek jego ojca. Miano tej aglutyniny sięgało miana 1 : 8000.

Ci sami autorzy (cyt. wg 6) w roku 1951 obserwowali przypadek żółtaczki u źrebięcia urodzonego z klaczy wieloródki. Źrebię to, badane na 4-ty dzień po urodzeniu, wykazywało bezpośredni odczyn Coombsa dodatni.

W Anglii Parry, Day, Crowhurst (cyt. wg 6) w roku 1949 obserwowali sześć przypadków syndromu hemolitycznego u nowonarodzonych źrebiąt.

Schorzenia nowonarodzonych źrebiąt o typie choroby hemolitycznej stwierdzono również w Australii — Hunt i Walsh w r. 1952, w Holandii — Grootenhins w r. 1952, w Jugosławii — Kolic w r. 1952 (cyt. wg 11).

Wymienieni wyżej autorzy, opisując przypadki choroby hemolitycznej źrebiąt, podają, że źrebięta rodzą się zwykle zdrowe, a choroba rozwija się dopiero po wyssaniu siary. W pierwszych dniach życia przewód pokarmowy źrebięcia jest bowiem przepuszczalny dla izoprzeciwciał znajdujących się w sianie.

W przypadkach konfliktu serologicznego u ludzi izoprzeciwciała wytworzone przez organizm matki przenikają przez łożysko do płodu i uszkadzają jego krwinki. Łożysko ludzkie, typu haemochorialis, posiadające tylko trzy warstwy, jest przepuszczalne dla izoprzeciwciał. Łożysko klaczy natomiast, zaliczone do grupy łożysk nabłonkowo-kosmówkowych (*placenta epithelio-chorialis*) posiada siedem warstw oddzielających krwiobieg matki od krwiobiegu płodu. Ma to stanowić naturalną zaporę dla przeciwciał, znajdujących się we krwi matki.

W ostatnich latach (cyt. wg 11) zaczynają się pojawiać zastrzeżenia co do uznawania nieprzepuszczalności łożyska klaczy za pewnik. Doll wysunął pogląd, że o przechodzeniu antygenów krwinek płodu do ustroju matki decyduje stan łożyska, że łożysko chorobowo zmienione staje się łatwo przepuszczalne dla antygenów, zaś łożysko zdrowe jest barierą hamującą izoimmunizację klaczy, a za tym zmiany chorobowe łożyska umożliwiają naturalną immunizację klaczy przeciw antygenom krwinkowym płodu. Podobne wnioski można by przypuszczalnie wyciągnąć w odniesieniu do przechodzenia przeciwciał przez łożysko od matki do płodu (cyt. wg 11).

Według Lille-Szyszkowicz i Woyciechowskiej (11) 40% poronień klaczy w Polsce nie znajduje uzasadnienia w chorobach zakaźnych. Te niewyjaśnione przypadki poronień klaczy stały się punktem wyjścia do badań serologicznych i zapoczątkowały w Polsce badania konfliktu serologicznego u klaczy, prowadzone pod kierunkiem Brilla.

Lille-Szyszkowicz i Woyciechowska (11) po raz pierwszy w Polsce, w roku 1956, opisały przypadek ronienia klaczy, który — na podstawie anamnezy porodowej i wyników badań grup krwi klaczy, ogiera i źrebięcia — tłumaczy izoimmunizacją. Autorki omawiają również możliwość wniknięcia przeciwciał do płodu przez łożysko, które, mimo specjalnej budowy anatomicznej, w warunkach patologicznych może stać się przepuszczalne dla przeciwciał niepełnych. Analogicznie do izoim-

munizacji w ciąży u ludzi można sądzić — wg autorek — że antygeny grupowe krwinek płodu, jako rozpuszczalne glukoproteidy, przenikają do ustroju klaczy i, w razie niezgodności, uodporniają ją.

Łożysko bydła, typu *syndesmo-chorialis*, posiada 5 warstw, uważane jest za zupełnie nieprzepuszczalne dla przeciwciał. Wbrew tej opinii Brambell (cyt. wg 6) podał w roku 1949, że przez łożysko to mogą przechodzić przeciwciała.

W roku 1951 Laing i Blakmore (cyt. wg 6) wykazali u bydła związek między poronieniami, a działaniem przeciwciał antykrwinkowych. Autorzy ci, badając 44 krowy z poronieniami, stwierdzili w surowicy sześciu krów przeciwciała dla krwinek buhaja, którym były pokryte. W wyniku parokrotnych transfuzji krwi buhajów krowom, posiadającym przeciwciała dla krwinek tych buhajów, trzy krowy poroniły. Miano aglutynacyjne surowicy dochodziło do 1 : 128, siary zaś — do 1 : 640. Jeden z poronionych płodów wykazał zespół hemolityczny.

Co się tyczy choroby hemolitycznej świń, to Bruner i współprac. (4) w r. 1949 dokonali doświadczałnej immunizacji ciężarnych macior krwinkami knurów, którymi były pokryte. Prosięta tych macior, zdrowe po urodzeniu, w następstwie wyssania siary swych matek zachorowały wśród objawów ciężkiej hemolitycznej żółtaczki i w większości zginęły. Autorzy ci wykazali więc, że sztucznym uodpornieniem w doświadczałnych warunkach udaje się wywołać u nowonarodzonych prosiąt taką chorobę hemolityczną, jaką spotyka się w naturalnych warunkach u niemowląt i źrebiąt. Należy nadmienić, że łożysko świń należy do tej samej grupy łożysk co łożysko klaczy (*placenta epithelio-chorialis*).

Szent-Iványi Tamás i Szabó István (15) opisali w roku 1952 po raz pierwszy przypadki choroby hemolitycznej nowonarodzonych prosiąt na Węgrzech. Autorzy ci w toku badań diagnostycznych spotkali się ze schorzeniem nowonarodzonych prosiąt, które wśród objawów żółtaczki hemolitycznej bardzo szybko powodowało wyginięcie całego lub prawie całego miotu.

Oto kilka szczegółów o tej chorobie, zaczerpniętych z oryginalnej pracy autorów węgierskich:

Z pewnego gospodarstwa państwowego ordynujący lekarz wet. nadesłał dwa padłe prosięta i próbkę krwi od lochy z prośbą o zbadanie w kierunku brucelozy, podając przy tym, że w ciągu kilku godzin po urodzeniu zginął cały miot prosiąt. Badanie próby krwi maciory w kierunku brucelozy dało wynik dodatni. Wynik badania bakteriologicznego padłych prosiąt był ujemny. Fakt ten oraz stwierdzone zmiany anatomiczno-patologiczne u padłych prosiąt nasunęły autorom przypuszczenie, że nie brucelozą wchodzi tu w grę, ale niezgodność grupowa krwi rodziców. Przypuszczenie to autorzy oparli nie tylko na stwierdzonych zmianach anatomiczno-patologicznych, ale również na wynikach szczegółowego badania serologicznego.

W innym przypadku cztery lochy, pochodzące z jednego miotu, były pokryte knurem A. — Jedna z nich urodziła w normalnym czasie siedem zdrowych i dobrze rozwiniętych prosiąt. W dniu urodzenia sześć prosiąt padło. Jedno prosię kilka dni było osłabione, zdawało się chore, ale wróciło do normy i następnie rozwijało się normalnie. — Wśród pozostałych trzech loch jedna urodziła cztery prosięta i odchowala je bez strat, druga urodziła jedno prosię, które na drugi dzień padło, trzecia zaś wydała na świat osiem prosiąt, z których dwa dobrze rozwinięte padły na drugi dzień i jedno o słabszym rozwoju — na czwarty dzień po urodzeniu. W następnym okresie lochy te pokryto innym knurem K. Z tego skojarzenia wszystkie cztery lochy dały prosięta, które zdrowo odchowaly.

W innym znów przypadku również odegrał rolę wymieniony wyżej knur A. Locha B. pokryta tym knurem, dała na wiosnę siedem zdrowych prosiąt, z których następnie sześć sztuk padło w ciągu 24 godzin wśród objawów żółtaczk. Jedno prosię po paru dniach wyzdrowiało i pozostało przy życiu. Ta sama locha, pokryta ponownie tym samym knurem, w jesieni dała dziesięć zdrowych, dobrze rozwiniętych prosiąt. W ciągu 24 godzin wszystkie prosięta bez wyjątku zginęły wśród objawów żółtaczk. Po padnięciu prosiąt maciorę tą użyto jako mamkę dla prosiąt nowonarodzonych z innej lochy. Prosięta te, karmione przez tą maciorę, nie wykazały najmniejszych objawów choroby i rozwijały się tak dobrze, jak pozostałe 6 prosiąt z tego samego miotu, karmione przez własną matkę.

We wszystkich tych przypadkach nowonarodzone prosięta miały wygląd zdrowych i dobrze rozwiniętych i chętnie zabierały się do ssania. Wkrótce jednak przestawały ssać. Żwawe przed tym prosięta po ssaniu stawały się osłabione, pokładały się, drżały, chowały się w ściółkę. Niektóre wracały do ssania, ale niebawem odpadały osłabione. Śmierć prosiąt następowała niedługo po zjawieniu się objawów choroby, najczęściej do 24 godzin. Lochy natomiast, ani przed porodem, ani po porodzie, nie wykazywały żadnych objawów chorobowych.

Padłe prosięta z przytoczonych przypadków były badane sekcyjnie. Wszystkie tkanki tych prosiąt, a szczególnie tkanka podskórna, błony śluzowe i tkanka łączna pod błonami surowiczymi, były specyficznie zabarwione. W przypadkach o ostrym przebiegu tkanki te były żółtawo-czerwone lub koloru ochry, w przypadkach o przebiegu wolniejszym — koloru cytrynowego. Sledzona była nieznacznie powiększona; wątroba była powiększona znacznie, koloru żółtego, bardzo krucha, zawierała krwawe plamy; nerki miały kolor rdzy wzgl. czekolady. W miedniczkach nerkowych i w pęcherzu moczowym stwierdzano zwykle czerwony wzgl. rdzawo-brunatny moc; w żołądku, a niekiedy w jelitach cienkich, znajdowano ścięte mleko. Krew była płynna, wydawała się lakowato przezroczysta. W żyłach trudno było znaleźć całe krwinki; w największych pniach żylnych i w sercu można było wykazać w skrzepach krwi w różnej mierze zdeformowane, ale jeszcze niecałkowicie rozpuszczone, krwinki.

We wszystkich podanych przypadkach nie udało się wykazać takich przyczyn chorobowych, które uzasadniałyby taki szybki przebieg choroby i śmierć nowonarodzonych prosiąt. — Wobec takiego stanu rzeczy autorzy podjęli serologiczne badania dla ustalenia czy w wywoływaniu tego obrazu chorobowego nie odgrywa roli taka niezgodność grupowa krwi, jaką opisano już u ludzi i u koni.

W wyniku tych badań wykazano niezgodność grupową krwi między matką, a potomstwem i ojcem. Autorzy doszli do wniosku, że przy-

czyną nagłego zachorowania nowonarodzonych prosiąt i ich śmierci było uodpornienie maciory antygenem krwinkowym oddziedziczonym przez płody po ojcu. Autorzy nazwali ten antygen czynnikiem „Su” (sus). — Maciora, uodporniona w czasie ciąży tym antygenem, wytworzyła przeciwciała, które w obfitej ilości znajdowały się w sianie. Prosięta z sianą przyjmowały te przeciwciała, które, przenikając do krwiobiegu, powodowały rozpuszczanie krwinek prosiąt.

W roku 1953 Buxton i Brooksbank, a w roku 1954 Doll i Brown (cyt. wg 17) donieśli o nowych przypadkach choroby hemolitycznej nowonarodzonych prosiąt.

W latach następnych autorzy węgierscy: Szabó István, Szent-Iványi Tamás i Székely Antal (17) zaobserwowali na Węgrzech chorobę hemolityczną nowonarodzonych prosiąt w 60 miotach. W siedmiu przypadkach prosięta pochodziły ze skrzyżowań w obrębie ras czystych, w 53 zaś przypadkach — ze skrzyżowań różnych ras, w których 42 mioty dotknięte chorobą hemolityczną pochodziły ze skrzyżowań knurów rasy berkshire z lochami rasy mangalica. Śmiertelność wśród miotów wynosiła ok. 90%.

W wyniku obserwacji, badań doświadczalnych oraz systematycznych badań serologicznych autorzy doszli do wniosku, że w naturalnym uodpornieniu świni zdają się odgrywać rolę różne antygeny krwinkowe: zarówno antygeny krwinkowe, wchodzące w ustalony przez tych autorów (16) system grupowy krwi ABCD, jak również inne antygeny, dotychczas niepoznane. Określony przez autorów węgierskich (15) czynnik „Su” może odgrywać u świni podobną rolę, jak czynnik Rh u człowieka.

Choroba hemolityczna nowonarodzonych prosiąt powodowała na Węgrzech znaczne straty w hodowli świń. Po wyjaśnieniu przyczyn i opracowaniu metod rozpoznawczych straty te zmniejszone zostały do minimum.

W światowej literaturze weterynaryjnej w ostatnich latach spotyka się coraz liczniejsze doniesienia o przypadkach choroby hemolitycznej nowonarodzonych zwierząt gospodarskich na tle niezgodności grupowej krwi. — W polskim piśmiennictwie weterynaryjnym — po za wspomnianą wyżej pracą Lille-Szyszkowicz i Woyciechowskiej (11) — brak jest prac w tym zakresie. — Czy jest to dowód, że przypadki te nie mają miejsca u nas w Polsce? — Raczej nie należy tak sądzić. Dotychczas bowiem nie zainteresowano tym zagadnieniem naszych lekarzy weterynaryjnych. Zainteresowanie się terenowych lekarzy weterynaryjnych zagadnieniem konfliktu serologicznego u zwierząt — w szczególności na tle strat wśród przychówka świń — może niewątpliwie dostarczyć wiele materiału dla szczegółowych badań w tym zakresie.

W przypadkach podejrzenia choroby hemolitycznej nowonarodzonych prosiąk Pracownia Immunologiczna Zakładu Hodowli Doświadczalnej Zwierząt P. A. N., Bydgoszcz, ul. Świerczewskiego 5, tel. 30-93, chętnie udzieli — w miarę możliwości — pomocy w ustaleniu rozpoznania.

Piśmiennictwo:

1) Berthelon M., Meynard J. A.: Rev. Med. Vet., 1949, 100, 113, 2) Brion A.: Rev. Med. Vet., 1949, 11, 229, 3) Bruner D. W., Hull F. E., Doll E. R.: Amer. Journ. Vet. Res., 1948, 9, 237, 4) Bruner D. W., Brown G. C., Hull F. E., Kinkaid A. S.: J. Amer. Vet. Med. Assoc., 1949, 115, 94-96, 5) Caroli J., Bessis M.: Rev. Hematol., 1947, 2, 207, 6) Dujarric R., De La Riviere et Eyquem: Les groupes sanguins chez les

animaux, Editions Médicales, Flammarion, Paris, 7) Hirszfild L. i Zborowski H.: Med. Dośw. i Społ., 1926, 6, 5, 8) Hirszfild L.: Immunologia ogólna, 1948, „Czytelnik”, 9) Hirszfild L.: Archiwum Immunologii i Terapii Doświadczalnej 1953, I, 50, 10) Konserwowanie i przetwarzanie krwi, pod redakcją Artura Hausmana, Warszawa, 1954, P.Z.W.L. 11) Lille-Szyszkowicz J. i Woyciechowska St.: Roczniki Nauk Rolniczych, 1956, Tom 67 E-4, 12) Krzysztoporski S.: Archiwum Immunologii i Terapii Doświadczalnej, 1953, I, 63, 13) Landsteiner K. i Wiener A.: J. Immunol., 1937, 33, 19, 14) Levine P. E., Katzin E. M. i Burnham L.: J. Am. Med. Ass., 1949, 116, 823, 15) Szent-Iványi Tamás i Szabo István: Magyar Allatorvosok Lapja, 1952, 11, 16) Szent-Iványi Tamás i Szabo István: Acta Veterinaria Academiae Scientiarum Hungaricae, 1954, IV, 4, 429, 17) Szabo István, Szent-Iványi Tamás i Székely Antal: Magyar Allatorvosok Lapja, 1956, 3; w języku angielskim: Acta Veterinaria Academiae Scientiarum Hungaricae, VI, 2-3, 313.

WŁADYSŁAW BARNECKI, ZDZISŁAW WALICKI

*Oznaczanie frakcji białkowych surowicy krwi u krów i świń

Z Katedry Fizjologii Wydz. Weterynaryjnego W.S.R. we Wrocławiu
Kierownik: Z. Prof. dr WŁADYSŁAW BARNECKI

Ilościowe oznaczanie zmian poszczególnych frakcji białkowych surowicy krwi w odniesieniu do ich prawidłowych wartości oraz do wzajemnych stosunków pomiędzy poszczególnymi frakcjami w różnych stanach fizjologicznych i patologicznych wzbudza coraz większe zainteresowanie w medycynie weterynaryjnej (2, 3, 5, 7, 8, 10). Klasyczną metodą oznaczania frakcji białkowych surowicy krwi jest ich wysalanie. Wg Hofmeistera i Spiro polega ona na tym, że po dodaniu do roztworu białek soli w odpowiednim stężeniu, szczególnie soli metali lekkich, sól powoduje odciąganie wody od cząstek białka, wskutek czego ciało staje się nierozpuszczalne i wypada jako osad. Nowsze metody frakcjonowania białek krwi to wytrącanie alkoholem w niskiej temperaturze kolejno różnych frakcji, elektroforeza, w której oddzielenie poszczególnych frakcji oparte jest na różnych ładunkach elektrycznych tych frakcji, ultrawirowanie i inne. Te metody frakcjonowania pozwoliły znacznie pogłębić naszą wiedzę o białkach; jednak badania takie są możliwe w dobrze wyposażonych laboratoriach dysponujących dość skomplikowaną aparaturą i wieloma odczynnikami, poza tym przeprowadzenie analizy wymaga dłuższego czasu.

Zadaniem niniejszej pracy było oznaczenie frakcji białkowych surowicy krwi u krów i świń w oparciu o metodę Aull i Mc Cord (1) w modyfikacji Garleja (4), która ze względu na prosty sposób przeprowadzenia analizy oraz łatwo dostępny sprzęt i odczynniki wydaje się godną uwagi. Z tego też względu przytaczamy opis metody:

Przyrządy: kolorymetr Dubosqua (prod. krajowej), pipety, próbki. Odczynniki: roztwór zawierający 2268 g fosforanu potasu pierwszorzędowego (KH_2PO_4) i 335 g ługu sodowego ($NaOH$) w 5000 ml. wody. W 4000 ml wody rozpuszczamy na gorąco najpierw ług sodowy a następnie fosforan. Po dokładnym rozpuszczeniu roztworu dodajemy wody do 5000 ml. Jest to roztwór podstawowy, z którego sporządzamy 4 roztwory rozcieńczone.

Roztwór nr 1 zawiera 1235 g roztw. podst.
+ wody do 1 litra
Roztwór nr 2 zawiera 1000 g roztw. podst.
+ wody do 1 litra
Roztwór nr 3 zawiera 785 g roztw. podst.
+ wody do 1 litra
Roztwór nr 4 zawiera 625 g roztw. podst.
+ wody do 1 litra

Sposób wykonania analizy: po ustawieniu w stelażu 5 próbek do czterech pierwszych wlewamy po 10 ml poszczególnych rozcieńczeń. Do ostatniej 1 ml surowicy + 1,5 ml wody + 7,5 ml roztworu podstawowego, mieszamy przez odwracanie i przenosimy po 1 ml mieszaniny do czterech pierwszych próbek. Mieszamy je przez odwracanie i odstawiamy na 15 minut. Przez ten czas następuje wysolenie poszczególnych frakcji białkowych. W roztworze nr 1 wysala się całe białko, w roztworze nr 2 wysalają się tylko globuliny (albuminy się rozpuściły), w roztworze nr 3 wysalają się tylko β i γ globuliny (rozpuściły się także α globuliny), w roztworze nr 4 wysalają się tylko γ (rozpuściły się albuminy i α oraz β globuliny).

Przez okres 15 minut przewidziany na wysalanie można oznaczyć stężenie białka całkowitego w surowicy krwi metodą Philipsa i Van Slyke'a. Metoda ta jako niezwykle prosta i szybka wystarcza z powodzeniem w praktyce klinicznej. Jedyń odczynnik sporządza się następująco: robi się nasycony roztwór siarczanu miedzi, a z niego roztwór podstawowy o ciężarze właściwym 1,100 (100 ml tego roztworu ma ważyć 110 g). W tym celu w zależności od temperatury bierze się przy:

15°C — 529 ml	21°C — 480 ml	26°C — 447 ml
16°C — 521 ml	22°C — 473 ml	27°C — 442 ml
17°C — 512 ml	23°C — 466 ml	28°C — 436 ml
18°C — 504 ml	24°C — 460 ml	29°C — 431 ml
19°C — 496 ml	25°C — 453 ml	30°C — 425 ml
20°C — 488 ml		

nasyconego roztworu i dopełnia wodą destylowaną do 1000 ml. Roztwory wzorcowe siarczanu miedzi od c. wł. 1,020 do c. wł. 1,040 sporządzamy z roztworu podstawowego o c. wł. 1,100, na przykład: roztwór wzorcowy o c. wł. 1,028 otrzymuje się przez zmieszanie 27 ml siarczanu miedzi o c. wł. 1,100 z 73 ml wody destylowanej, roztwór o c. wł. 1,035 przez dodanie do 34 ml siarczanu miedzi o c. wł. 1,100 66 ml wody. Takie roztwory wzorcowe służą do około 100 oznaczeń. Mając sporządzone w szklanych butelkach roztwory wzorcowe o wzrastającym c. wł. wpuszczamy do nich kolejno kroplę surowicy. Ciężar właściwy surowicy badanej jest równy c. wł. roztworu wzorcowego tam — gdzie kropla surowicy wpuszczona do naczynka z wysokości