

Maik H. — La définition photoabsorptiométrique de la densité du sperme du taureau (La graduation de l'appareil KF 3).

Pour définir l'utilité du photocolorimètre KF 3 pour la détermination de la densité du sperme du taureau on détermina 47 éjaculations, provenant de 22 taureaux. On détermina le sperme vivant, dilué dans une solution izotonique de citrate de soude. On constata une grande dépendance positive  $r = +0,998$  entre l'extinction et la mesure de la densité calculée à l'aide de la méthode cytométrique. On calcula l'équation de la regression directe et on donna la méthode simplifiée de graduer l'appareil, effectuée en traçant une ligne droite par deux points déterminés. On calcula l'erreur de la définition de l'éjaculation ainsi que l'erreur survenue de la graduation simplifiée. La manière de contrôler l'action régulière de l'appareil et présentée.

Les recherches citées démontrent, que l'appareil KF 3 convient à la définition objective de la densité du sperme dans les conditions de la pratique d'insemination.

Maik H. — Photoabsorptionmetrische Bestimmung der Dichtigkeit Bullenspermas (Skalabezeichnung des Apparates KF3).

Zwecks Brauchbarkeitsbezeichnung des Photokolormeters KF3 zur Bestimmung der Dichtigkeit Bullenspermas, wurden 47 von 22 Bullen stammende Ejakulate benützt. Es ist lebendes in isotonischer Natriumcitratlösung verdünntes Sperma bestimmt worden. Eine hohe gegenseitige positive Abhängigkeit  $r = +0,998$  zwischen der Extinktion und der mit cytometrischen Methode vermessenen Dichtigkeit wurde festgestellt. Man berechnete die Gleichung der Regressionsgerade und eine vereinfachte Skalamethode des Apparates auf Basis der Geradedarstellung durch zwei fixierte Punkte, weiters den Fehler der einfachen Bestimmung des Ejakulats sowie den aus der vereinfachten Skalierung sich ergebenden Fehler. Die Art der Kontrolle des Apparates wird angegeben. Auf Grund der Untersuchungen kommt der Verfasser zur Überzeugung, dass die Vorrichtung KF3 zur objektiven Bestimmung der Dichtigkeit Bullenspermas in der Besamungspraxis geeignet ist.

## PATOLOGIA I TERAPIA

JAROGNIEW KOZŁOWSKI

Zagórow

### Farmakodynamiczne podstawy stosowania trunkwiliny (chloropromazyny) u zwierząt. I. Działanie ośrodkowe

Coraz częstsze stosowanie w ciągu ostatnich lat pochodnych fenotiazyny w leczeniu weterynaryjnym powoduje konieczność dokładnego zajęcia się tą grupą leków. Duże zalety chloropromazyny, wielokierunkowość działania, przewidywana powszechność użycia, a jednocześnie nowość i często sprzeczne doniesienia autorów, co do wyników działania w takich samych jednostkach chorobowych, zmuszają niejednokrotnie lekarza do podjęcia samodzielnej decyzji co do celowości użycia tego leku i określenia wysokości dawki w konkretnym przypadku. Oczywiście decyzja taka wydana być może jedynie w oparciu o znajomość działania terapeutycznego i ubocznego stosowanego leku, jego dalszych losów w organizmie i umiejętność przewidywania możliwych komplikacji. Bez trudu poznania mechanizmu działania leku nie może być mowy o rzetelnej farmakoterapii.

Wprawdzie dalecy jesteśmy jeszcze od pełnego poznania właściwości farmakologicznych chloropromazyny, to jednak wielokierunkowe badania doświadczalne i kliniczne rzuciły już pewne światło na ten problem. Zadaniem niniejszej publikacji jest przedstawienie wyniku tych badań, oraz dokonanie przeglądu głównych koncepcji tłumaczących mechanizm działania omówionego leku.

Chloropromazyna należy do grupy środków kojących, którą obejmuje się szeregiem nazw jak tranquillisantia, ataractita, neuroleptica, neuroplegica itp.

Zasadniczą cechą chloropromazyny jest jej uspokajające działanie psychotropowe, jednak z natury różne od tradycyjnych środków (sedativa), dla których

uspokojenie bywało tylko etapem poprzedzającym efekt nasenny i narkotyczny.

Działanie chloropromazyny na organizm jest wielokierunkowe. Ścisłe rozgraniczenie objawów zależnych od bezpośredniego wpływu chloropromazyny na ośrodkowy układ nerwowy, od zmian wywołanych działaniem obwodowym sprawia w praktyce pewne trudności.

Wśród objawów ogólnych u zwierząt po aplikacji chloropromazyny na plan pierwszy wysuwa się obniżenie spontanicznej aktywności. Charakterystyczny jest przy tym stan daleko idącej obojętności wobec otaczającego świata, mimo w pełni zachowanych zdolności pojmowania go. Reakcje w zasadzie są świadome i celowe, chociaż rozwijają się z pewnym opóźnieniem (27). Z reguły notuje się obniżenie lub zupełny zanik agresji. Zwierzęta objawiające przed podaniem chloropromazyny stan wzmożonego napięcia psychicznego i gwałtowne odruchy obronne, po zadaniu tego leku pozwalają na zbliżenie się człowieka, przeprowadzenie badań i wykonanie zabiegów (12). Opis objawów klinicznych u różnych gatunków zwierząt po zadaniu trunkwiliny znaleźć można w pracach wielu autorów (7, 12, 13, 21, 23, 25) i nie ma potrzeby ich tu przytaczać.

Stopień nasilenia tych objawów zależy jest od dawki leku. Ścisłe określenie dawki wywołującej dany zespół zmian nie jest jednak możliwe, ponieważ istnieje nie tylko gatunkowa i indywidualna wrażliwość na ten lek, ale nawet u jednego i tego samego zwierzęcia ta sama dawka może wywołać zmiany o różnym nasileniu, zależne np. od stanu pobudzenia emocjonalnego zwierzęcia. Badania Wojtczak-Jaroszewej (23) wykazały, że w czasie podwyższonego pobudzenia obronnego, dawka, która wywoływała uprzednio wyraźne osłabienie warunkowych reakcji obronnych, nie wykazywała działania. Autor (12) w swej praktyce obserwował przypadek, gdzie u podrażnionego uprzednio buhaja bardzo duża dawka trunkwiliny (6 ml/100 kg) zdołała spowodować jedynie nieznaczne uspokojenie.

Zaletą trunkwiliny jest to, że niezależnie od nasilenia działania, kontakt człowieka ze zwierzęciem może być zawsze zachowany, ponieważ nawet w dużych dawkach nie wywołuje ona snu narkotycznego, która pojawia się dopiero w dawkach śmiertelnych, w okresie przedagonalnym (4). Dawki mniejsze stosowane codziennie mogą wywołać wprawdzie głęboki sen, jednak zwierzęta prawie zawsze można obudzić za pomocą bodźców dźwiękowych lub dotykowych (cyt. za 23).

Inną charakterystyczną cechą działania chloropromazyny jest fakt, że odruchy złożone, wieloneuronowe zostają zniesione, podczas gdy proste odruchy rdzeniowe utrzymują się (27).

Jak wynika z licznych publikacji (12, 23, 24) wpływ chloropromazyny na czynność odruchowo-warunkową polega głównie na osłabieniu lub zniesieniu warunkowych reakcji obronnych, przede wszystkim typu „unikania”. Jednocześnie znikają objawy pobudzenia układu sympatycznego, towarzyszące reakcjom obronnym oraz orientacyjnym. Obserwuje się również podwyższenie progu pobudliwości dla bodźców bólowych. Stosowanie małych dawek chloropromazyny zwierzętom, u których wytworzono przednio dwa typy odruchów warunkowych — pokarmowe i obronne — znosi reakcje obronne, wzmagając pokarmowe. Dawki większe (ponad 1 mg/kg u psa) znoszą obok warunkowych reakcji obronnych i warunkowe reakcje pokarmowe. W czasie dalszego podwyższania dawek dołącza się zahamowanie bezwarunkowych reakcji wydzielniczych (23).

Czas wytwarzania obronnych odruchów warunkowych pod wpływem chloropromazyny wydłuża się, a odruchy już wytworzone są nietrwałe (Ader, Clink, 23).

Jaki jest jednak mechanizm działania i gdzie mieści się punkt uchwytu dla tego leku? Na pytanie to nie możemy dzisiaj dać pełnej odpowiedzi, gdyż mechanizm działania chloropromazyny jest mniej poznany, niż mechanizm innych leków działających silnie deprymująco, lecz mniej selektywnie na ośrodkowy układ nerwowy.

Wobec obniżenia bezwarunkowych pokarmowych i obronnych odruchów towarzyszących obronemu pobudzeniu objawów ze strony układu wegetatywnego niektórzy autorzy (Bamdas, Szumilina, cyt. za 23) rozpatrują działanie chloropromazyny na układ nerwowy, jako wynik jej wpływu na ośrodki podkorowe. Jusowie (1957) na podstawie badań u ludzi doszli do przekonania, że chloropromazyna „działa silnie deprymująco na elementy przełączeniowe w podkorze, stanowiące część łuku odruchu bezwarunkowego, a pozostawia mniej zahamowanymi tę część połączeń korowo-afferentnych, które stanowią część łuku odruchu warunkowego”. Sawczuk (cyt. za 23) tłumaczy zmiany w reakcjach warunkowych bezpośrednim wpływem chloropromazyny na korę mózgu. Gasset (24) uważa, że działanie chloropromazyny jest bardziej proste niż to się wszystkim wydaje, bo da się sprowadzić do prostu do jednej cechy oddziaływania narkobiotycznego na komórki ustroju.

Coraz częściej przeważa jednak koncepcja tłumacząca mechanizm działania chloropromazyny, jako leku hamującego centralnie układ współczulny (10).

Jest już dzisiaj prawie pewne, że działanie chloropromazyny skierowane jest na jądra szare podwzgórzowe (*hypothalamus*), oraz na jądra szare układu siatkowanego (*formatio reticularis*) śródmózgowia (4). O ile fizjologiczne znaczenie podwzgórza doceniane jest od dawna, to poznanie roli układu siatkowego jest zdobyczą dopiero ostatnich lat. Układ ten, zwany także układem aktywującym ośrodkowy układ nerwowy, lub układem rozlanej projekcji, albo układem nieswoistym w odróżnieniu od układów swoistych (tj. takich, jakimi wśród wstępujących jest wstęgowy układ czucia somatycznego, a wśród zstępujących układ piramidowy), zajmuje szczególną pozycję wśród ośrodków podkorowych.

Zasadniczą funkcją części wstępującej układu siatkowego wzgórze jest jego udział w przewodzeniu impulsów uczynniających do kory mózgowej.

Jak wynika z prac licznych autorów (Magouna 1949, Frencha 1953, Lindsley'a 1950), dzieje się to na zasadzie zamiany skupionego potoku impulsów nerwowych, biegnących po drogach aferentnych w rozlany system podniet, promieniujących na rozległe obszary kory mózgowej (20). Podniety te, których źródło stanowi pobudzony układ siatkowaty, utrzymują korę mózgową w stanie stałego napięcia (tonusu). Tonus kory należy rozumieć jako stan pewnego czynnościowego przygotowania jej neuronów na działanie impulsów pochodzących z układów swoistych. Tonus ten należy także uważać za fizjologiczną podstawę stanu czuwania (20). W całym tym systemie rzeczą najbardziej godną uwagi, na co zwraca uwagę Sadowski 1962 (20) jest to, że źródłem impulsów swoistych i nieswoistych są te same bodźce środowiska zewnętrznego, działające na narządy odbiorcze (receptory). Wywołane przez nie impulsy nerwowe biegną początkowo po tych samych czuciowych drogach wstępujących. Dopiero na poziomie pnia mózgowego część impulsów poprzez połączenia kolateralne dostaje się do układu siatkowego, część zaś biegnie dalej do właściwego ośrodka w korze mózgowej. Okazuje się więc, że aby poszczególne ośrodki mózgu mogły reagować na bodźce otoczenia, muszą znajdować się w stanie pewnej aktywności, powstałym na skutek działania bodźców z tego samego środowiska zewnętrznego. Same bowiem impulsy swoiste nie wystarczają do niezbędnego uczynnienia neuronów w wyższych ośrodkach nerwowych. Uwzględniając rolę układu siatkowego, jako wzmacniacza bodźców biegnących do kory mózgowej klasycznymi drogami, większość autorów wysuwa przypuszczenie, że układ ten jest głównym miejscem działania chloropromazyny. Zgodnie z tą hipotezą chloropromazyna zwiększając opory w tym układzie, wywołuje jego farmakologiczną blokadę, dzie-

ki czemu impulsy, które normalnie docierają do kory z układu siatkowatego zostają zatrzymane (4). Następstwem tego działania jest obserwowane uspokojenie motoryczne i emocjonalne, obojętność na zjawiska zewnętrzne, obniżenie napięcia mięśniowego, znużenie, senność itp.

Hipoteza ta znajduje również potwierdzenie w badaniach bioelektrycznych układu nerwowego. Jak wiadomo w badaniach elektrofizjologicznych odróżnia się zasadnicze dwa rodzaje rytmów:

1) rytm synchroniczny — polegający na występowaniu fal o wysokiej amplitudzie oraz niskiej częstotliwości będący wyrazem wyłączenia dopływu do kory bodźców zewnętrznych,

2) fale o niskiej amplitudzie i dużej częstotliwości, charakterystyczne dla stanu czuwania, pojawiające się w dużej liczbie przy podrażnieniu zwierzęcia. Występowanie tego rodzaju fal nosi nazwę desynchronizacji i jest wyrazem „reakcji przebudzeniowej” (arousal reaction) (20).

Wielu badaczy (*Anochin 1958, Bradley 1958*) wykazało, że chloropromazyna u czuwających zwierząt wywołuje zwolnienie częstotliwości fal i podwyższenie ich amplitudy (rytm synchroniczny). Podczas działania chloropromazyny sporadyczne bodźce słuchowe, wzrokowe, bólowe lub wstrzyknięcie roztworu adrenaliny nie wywołują reakcji przebudzeniowej (arousal reaction), albo próg dla tej reakcji jest wyraźnie podwyższony (23).

Niezwykle charakterystyczną cechą chloropromazyny jest to, że po jej podaniu elektroencefalogram odzwierciedla stan świadomości, podczas gdy EEG po podaniu klasycznych sedativa typu soli bromowych lub barbiturowców jest encefalogramem, mniej lub więcej charakterystycznym dla różnej głębokości snu (4, 26).

*Bradley (20)* na podstawie swoich badań uważa, że miejscem działania chloropromazyny nie są neurony układu siatkowatego, lecz kolaterale dochodzące do tego układu od dużych szlaków czuciowych. Wydaje się jednak właściwiej mówić o przewodzie działania chloropromazyny na dany element układu siatkowatego, a nie o wyłącznym działaniu. Ścisłe bowiem ustalenie punktu uchwytu chloropromazyny bywa trudne, ponieważ zależy to od stanu ogólnego zwierzęcia i wysokości dawki leku. Faktem jest, że w związku z istnieniem różnych układów mediatorowych w układzie siatkowatym należy liczyć się także z różnym działaniem leków na rozmaite jego elementy. Zagadnienie to dobrze obrazuje stosunek chloropromazyny do neurohormonów.

Jak wiadomo za istotę bodźca nerwowego skłonni jesteśmy uważać podniecie natury elektrycznej, która z kolei wywołuje pewne zjawiska biochemiczne. Stwierdzono na przykład (*Bonvallet i Hibel, 23*), że po

przecięciu rdzenia kręgowego na wysokości pierwszego odcinka szyjnego, bodźce bólowe wywołują reakcję pobudzenia w elektroencefalogramie, która pojawia się jednak nie bezpośrednio po podrażnieniu, jak się to dzieje normalnie, ale w tzw. fazie adrenalinowej nadciśnienia. Możliwość humoralnego oddziaływania jednych struktur nerwowych na inne została także wykazana w doświadczeniach *Purpury* (cyt. za 20), wykonanych u kotów ze skrzyżowanym krążeniem. Drażniąc układ siatkowaty jednego zwierzęcia uzyskiwał on desynchronizację EEG u obu zwierząt, przy czym u kota niedrażnionego zmiany czynności bioelektrycznej mózgu pojawiały się dopiero po 30–80 sekundach. Przypuszcza się, na podstawie wyżej przytoczonych doświadczeń, że ciałem czynnym, które powstaje w układzie siatkowatym pod wpływem bodźców bólowych i drogą krwi przenosi się do mózgu — jest adrenalina. Również adrenalina egzogenna powoduje desynchronizację w elektroencefalogramie. Reakcji pobudzenia nie stwierdza się jednak po przecięciu dróg skierowanych do kory z układu siatkowatego mózgu, mimo nieuszkodzonego krążenia krwi. Wskazywałoby to, że adrenalina nie działa bezpośrednio na korę, lecz na układ siatkowaty mózgu. Opierając się na tych badaniach wyżej wymienieni autorzy wyrazili pogląd, że substancja siateczkowa posiada właściwości adrenergiczne. Poparciem dla tej hipotezy stało się wykrycie znacznej ilości adrenaliny i noradrenaliny w obrębie pnia mózgu. Ponieważ chloropromazyna znosi reakcję pobudzeniową u zwierząt normalnych i w preparatach „encephale isole” (tzn. po całkowitym przetrwaniu anatomicznej łączności rdzenia kręgowego z mózgiem), autorzy doszli do wniosku, że lek ten ma działanie adrenergiczne (23). Pozostaje to w zgodzie z poglądami *Anochina (1)* wg którego fakt, że małe dawki chloropromazyny, które nie zaburzają odruchów pokarmowych, znoszą już reakcje obronne, tłumaczy się udziałem w obronnych odruchach właśnie adrenergicznych neuronów układu siatkowatego mózgu.

Do czynników odgrywających ważną rolę w przemianie materii komórki nerwowej oraz w przekazywaniu bodźców, należą również (obok adrenaliny i noradrenaliny) acetylocholina i serotonina. Stosunek chloropromazyny do tych neurohormonów nie jest zupełnie jasny. W badaniach odruchowo-warunkowych acetylocholina wzmacnia depresyjny wpływ chloropromazyny na warunkowe reakcje obronne. Adrenalina działa przeciwnie. Serotonina jak wynika z obserwacji *Venuleta (23)* osłabia raczej działanie chloropromazyny. Ostatnie badania *Gey'a i Pletsche'a* (cyt. za 23) wykazały, że chloropromazyna podana szczurom w dawce 20 mg/kg wagi ciała nie zmienia zawartości endogennej noradrenaliny, serotoniny i dopaminy w mózgu, jednak przeciwdziała uwalnianiu tych monoamin pod wpływem rezerpiny. Ponadto zapobiega ona wzrostowi poziomu noradrenaliny i serotoniny wywołanemu działaniem inhibitorów monoaminooksydaz. Nie wywiera jednak wpływu na dekarboksylację aromatycznych aminokwasów, ani nie zmienia czynności monoaminooksydaz. Autorzy wysuwają więc hipotezę, że chloropromazyna obniża przepuszczalność błony komórkowej dla pewnych monoamin, utrudniając przez to uwalnianie się substancji biorących udział w przewodnictwie synaptycznym. Można więc przypuszczać, że uszkodzeniu ulegają te funkcjonalne struktury układu nerwowego, których czynność zależy od wymienionych przekaźników (23). Jest to również tym razem biochemicznym potwierdzeniem hipotezy o adrenergicznym działaniu chloropromazyny na wstępujące drogi układu siatkowatego.

Złożoność działań farmakologicznych chloropromazyny oraz trudności ich wytłumaczenia zaktualizowały zdaniem *Venuleta (27)* na nowo prace *Hessa (1954, 1956)*, który w konsekwencji swych rozległych badań skrytykował sztuczność podziału układu nerwowego na

część wegetatywną i somatyczną. Zdaniem Hessa reakcje organizmu na wpływ otoczenia znajdują się pod wpływem jąder podkorowych koordynujących czynności wegetatywne, somatyczne i psychiczne. Układ ten dzieli się na dwie wzajem antagonistyczne części, tj. ergotropową i trofotropową. Przewaga pierwszej z nich dawałaby obraz wzmożonego napięcia układu adrenergicznego, żywej czynności

ci psychicznej, pobudzenia, napięcia mięśniowego itp. Przewaga części trofotropowej obok obrazu parasympatykotonii wywoływałaby senność, bierność, małą pobudliwość itp.

W świetle tego, co powiedzieliśmy wyżej, działanie chloropromazyny rozwijałoby się poprzez hamowanie ergotropowe.

Adres autora: lek. wet. Jarogniew Kozłowski, Zagórz, pow. Słupca, woj. poznańskie.

RYSZARD BADURA, TADEUSZ KWIATKOWSKI, ANDRZEJ MODRAKOWSKI,  
BOGDAN OSIŃSKI, HALINA ZALESKA

## Krwiomocz jako powikłanie po stosowaniu gwajamaru

Z Katedry Chirurgii Wydziału Wet. WSR we Wrocławiu  
Kierownik: doc. dr RYSZARD BADURA

Z Katedry Chorób Wewnętrznych Wydziału Wet. WSR  
we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr BRONISŁAW GANCARZ

Stosowane w anestezjologii bydła aromatyczne etery gliceryny wywołują krwiomocz. Obserwuje się to po podaniu przyjętych w praktyce 20% stężeń (2) i to zarówno stosując krajowy gwajamar, jak i zagraniczny Guajakol-Glyzerinaether-Grünau (GGG) (1). Zjawisko to spostrzegali i inni autorzy (3, 5, 6, 7, 8). Działanie hemolizujące i miejscowo drażniące gwajamaru udało się zmniejszyć przez użycie jako rozpuszczalnika roztworu 5% glikozy (4, 6). Również obniżenie stężenia roztworu z 20% do 10% znacznie zmniejsza hemolizę. Wynikło więc pytanie o ile i w jakim stopniu zachodząca hemoliza wywiera szkodliwy wpływ na organizm, jakiego jest ona pochodzenia, jak długo się utrzymuje i czy roztwory 20% mogą być w dalszym ciągu bez szkody w praktyce stosowane. Aby ustalić te fakty podjęto badania, w których wprowadzano dożylnie gwajamar. Stworzono dwie grupy doświadczalne po 6 krów. W jednej grupie wlewano krowom 20% roztwory gwajamaru, w drugiej 10% roztwory. W obu grupach rozpuszczalnikiem gwajamaru był 5% roztwór glikozy. Krowy w czasie doświadczeń badano klinicznie oraz badano laboratoryjnie krew i mocz. Czas obserwacji obejmuje okres jednego roku.

### 1. Badania kliniczne

Obie grupy doświadczalne zwierząt znosiły dobrze dożylny wlew gwajamaru, nie wykazując w badaniu klinicznym objawów ujemnych poza krwiomoczem, który występował po podaniu gwajamaru w stężeniu 20%. Zmienione zabarwienie moczu pojawiło się w 15 do 20 minut od chwili dożylnego wprowadzenia środka. Mocz był przejrzysty o barwie czerwono-brunatnej. Zmieniona barwa moczu utrzymywała się przez 24 godziny. Po upływie tego czasu mocz nie wykazywał zmienionej barwy. Nasilenie zabarwienia moczu zależało również od ilości wprowadzanego środka i szybkości wlewu. Większa ilość gwajamaru oraz szybsze wprowadzenie spowodowało ciemniejszą barwę moczu aż do brązowo-czarnej. W wypadku po-

kania gwajamaru w 10% stężeniu krwiomoczu nie obserwowano. W obu grupach nie stwierdzono objawów, które wskazywałyby na miejscowo drażniące działanie gwajamaru. Nie występowało ono także wówczas gdy płyn dostał się poza żyłę.

### 2. Badania laboratoryjne

a. Badanie krwi: Oznaczano ilość czerwonych i białych krwinek, poziom hemoglobiny, oporność osmotyczną krwinek czerwonych oraz poziom bilirubiny. Poziom hemoglobiny, poziom bilirubiny oraz ilość czerwonych i białych krwinek nie wykazywały w obu grupach odchyleń od normy. Minimalna oporność osmotyczna krwinek czerwonych obniżała się w niewielkim stopniu, średnio z 0,56 na 0,60 lub z 0,64 na 0,68.

b. Badanie moczu: Stwierdzono, że w obu grupach próba benzydynamowa z osadem moczu jest dodatnia. Wynik taki uzyskuje się już po 15 minutach od chwili dożylnego wprowadzenia gwajamaru. Wynik dodatni utrzymuje się przez 48 godzin przy stężeniach 20% roztworu, a po podaniu 10% roztworów — przez 24 godziny. W osadzie moczu stwierdzono duże ilości drugorzędowych fosforanów wapniowych i amonowo-magnezowych, oraz stwierdzono komórki nabłonkowe kanalików nerkowych i bakterie. U niektórych krów występowały ślady białka w moczu. Zmiany te zniknęły po 72 godzinach.

### Omówienie

Gwajamar wprowadzony dożylnie w stężeniu 20% wywołuje u bydła czerwono-brunatne zabarwienie moczu. Wyniki badania laboratoryjnego osadu moczu, a mianowicie nabłonki, dodatnia próba benzydynamowa, obfita ilość drugorzędowych fosforanów wapniowych w moczu, ślady białka w moczu dowodzą, że środek ten może wywołać w narządzie moczowym krów zmiany zapalne. Są one następstwem hemolizującego działania gwajamaru i z kolei drażniącego działania hemoglobiny na narząd