

Tab. 2

Ferma	Ilość wstawionych kurcząt	Rodzaj badanej paszy	Stwierdzony % soli	Mocznik	Ilość sztuk padłych	% padłych
I	2000	Starter	1,75	0,57	275	13,7
II	2000	Starter Starter	3,04 4,13	1,35 —	840	42,0
III	2500	Starter	2,38	3,5	309	12,7
IV	3000	Starter Finisz	2,18 1,46	— —	346	11,5
V	3500	Finisz	0,76	—	365	10,4

ków o zawyżonej ilości soli, nie stwierdzono obecności mocznika. W tym okresie w większości wypadków pasze przed użyciem do skarmiania na fermach były kontrolowane i w wypadku stwierdzenia zawyżonej ilości soli niż

Tab. 3

Ferma	Uzyskiwane przeciętne wagi w poprzednich odchowach		Przeciętna waga 1 sztuki w analizowanym odchowcie
	najwyższa	najniższa	
I	1,66	1,28	1,48*
II	1,35	1,17	1,13
III	1,70	1,50	1,39
IV	1,48	1,30	1,18
V	1,73	1,58	1,44

\* szkodliwa karma podawana krótko

to określa norma nie dopuszczane do skarmiania. Tym można by tłumaczyć małą ilość stwierdzonych w tym okresie upadków i zachorowań u drobiu, nasuwających podejrzenie zatrucia solą.

Uzyskane własne obserwacje i wyniki badań nasuwają następujące wnioski:

1. Sól kuchenna podawana w ilościach przekraczających obowiązującą normę jest szkodliwa dla drobiu, a procent upadków jest wprost proporcjonalny do procentu stężenia NaCl w paszy.

2. W przypadku przewlekłego przebiegu zatrucia ilość upadków jest mniejsza, wzrastają natomiast straty ekonomiczne z powodu słabych przyrostów wagowych.

3. Obecność mocznika w paszach dla drobiu jest niedopuszczalna.

#### Piśmiennictwo

- Bohosiewicz M.: *Medycyna Wet.* 18, 261, 1962.
- Bohosiewicz M., Mikołajczak-Bożiłow B.: *Medycyna Wet.* 23, 457, 1967.
- Bohosiewicz M., Kocot M., Normand M.: *Medycyna Wet.* 23, 661, 1967.
- Bohosiewicz M.: *Medycyna Wet.* 25, 87, 1969.
- Bubiń Z.: *Medycyna Wet.* 13, 40, 1957.
- Bubiń Z., Międzobrodzki K.: *Medycyna Wet.* 18, 641, 1962.
- Gylstorff-Sassenhoff I.: *Mh. f. Vet. Med.* 2, 678, 1956.
- Oplisil M.: *Medycyna Wet.* 14, 423, 1958.
- Receptury Ramowe Mieszanek i Koncentratów, PWRiL, 1969.

Adres autorów: Z.H.W. Opole, ul. M. Buczka 1.

BARBARA GRZEGORZAK, ZBIGNIEW HEJŁASZ

## Przypadek hypotransferynemii u konia

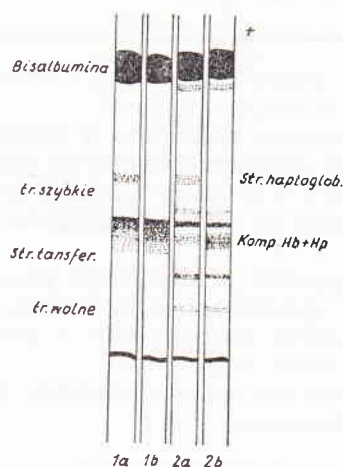
Katedra Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynarii WSR we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr B. GANCARZ

Transferyna, komponenta beta-globulin, zapobiega hemochromatozie, spełnia rolę niespecyficznego ciała odpornościowego i odpowiedzialna jest za przenoszenie do ustrojowych spichrzów i erytroblastów żelaza wchłoniętego w przewodzie pokarmowym. Przy całkowitym wysyceniu, na jedną drobinę białka przypada dwie cząsteczki żelaza. Jest to tzw. wysycenie utajone (3). Po dostaniu się do łożyska naczyniowego żelazo transferyny jest rozprowadzane do narządów mięsnych i szpiku, a jego fizjologiczny poziom w surowicy krwi wynosi 100—120 mcg%. Ilość ta stanowi 20—30% zdolności chłonnej białka i zarazem jest regulatorem resorpcji pierwiastka z przewodu pokar-

mowego. W miarę wysycania się transferyny zdolności te maleją (1).

Biologiczne działanie transferyny polega na przekazywaniu żelaza z powierzchni do wnętrza komórki, przy czym transferyna obciążona żelazem wiąże się z jej powierzchnią silniej niż wolna. Ta wzajemna konkurencja umożliwia stałe krążenie tego białka w ustroju (4, 5). Obecność transferyny jest warunkowana genetycznie, a sześć jej typów homozygotycznych oznakowano literami — Tf elektroforetycznie szybkie D/D, F/F, H/H i Tf elektroforetycznie wolne M/M, O/O, R/R. W zależności od genotypu w elektroforogramach na żelu skrobiowym fenotyp transferyny ujawnia się po wybarwieniu dwoma lub czterema prążkami frak-

cji białkowej (2). Syntetyzowana w wątrobie, w niektórych schorzeniach ulega gwałtownemu obniżeniu (marskość wątroby) (1) dając obraz niedokrwistości odpornej na leczenie żelazem, który cofa się po usunięciu właściwej przyczyny. Defekty genetyczne są nieuleczalne (2, 3). Zaliczamy je do tzw. niedokrwistości tkankowych z niewydolnością w transporcie żelaza. Objawy kliniczne są mało charakterystyczne i manifestują się utratą wagi ciała, zaburzeniami troficznymi w obrębie włosów, skóry, paznokci i szybkim męczeniem się.



Ryc 1 Obraz elektroforezy żelowej surowicy konia chorego i kontrolnego.  
1a. Obraz transferyn konia chorego.  
1b. Obraz kompleksu Hemo+Haptoglob.  
2a. Obraz transferyn konia kontrolnego.  
2b. Obraz kompleksu Hemo+Haptoglob.

Z tych właśnie względów z N-tej Jednostki Wojsk. skierowano do kliniki konia kupionego na spędzie, który mimo uregulowanego żywienia i kuracji tuczających nie poprawił swojej kondycji. Jak później wykazano z tych samych powodów został on sprzedany przez hodowcę, u którego wychowywał się od małego zwierzęcia.

W chwili doprowadzenia do kliniki koń w wieku 6 lat, Nr ks. 13/68 poza słabą kondycją i matowym włosem nie wykazywał żadnych objawów chorobowych. Budowa prawidłowa, umiarkowany temperament, dobry apetyt, stała temperatura wewnętrzna w granicach 37,5°C. Tętno 34/min w ruchu znacznie się przyspieszyło, nawet przy wyprowadzaniu konia ze stanowiska. Lekko zaznaczone rozczepienie tonu drugiego po wysiłku przechodziło w rozdwojenie. Uderzenia serca chwilami dudniące. (Próby wysiłkowe). Objawy niedotlenienia organizmu nasunęły podejrzenie niewydolności krążenia. Problem został rozwiązany dopiero po przeprowadzeniu badań dodatkowych. Stwierdzono w nich:

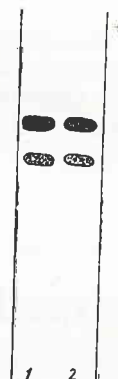
Hb 10,4 g%  
Erytr. 7 170 000  
Index 0,74  
Leukocytów 8 200  
Białko całe 7,48 g%  
Albumin 42,99%  
Glob. alfa 16,59  
Glob. beta 16,12  
Glob. gamma 24,3

W obrazie krwi: Eoz. — 3%, Segm. — 55%,  
Prolimfocytów — 5%, Limf. duże — 20%, Limf. małe — 16%, Monocytów — 1%.

Opad: po 15 min. — 28, po 30 min. — 53.  
Poziom żelaza trans. — 73,48 mcg%, miedzi — 138 mcg%,  
Wit. A — 36 mcg%, karotenów — 36 mcg%, jodu — 6 mcg%.  
bilirubiny — 0,45 mg%, glukozy — 85 mg%  
Reszta azotowa — 35 mg%, mocznik — 15 mg%,  
lipidów — 465 mg%; GOT — 165 j.; GPT — 15.

Reasumując wykazano: anemię niedobarwliwą z obniżonym poziomem żelaza transferyny, podwyższony poziom albumin i zmianę stosunku alb./glob. wyrażony liczbą 0,9, niski poziom globuliny beta i lipidów oraz podrażnienie układu limfocytarnego. Otrzymane wyniki zmusiły nas do zwrócenia szczególnej uwagi na czynnik przenoszący żelazo. W przeprowadzonej elektroforezie w żelu skrobiowym stwierdzono lekko zaznaczoną bisalbuminemię oraz zmiany w układzie transferyn. Analiza prążków wykazała, że omawiany koń był prawdopodobnie heterozygotą w układzie szybkich elektroforetycznych transferyn D/H z tym, że strefa odpowiadająca alleli H wykazywała bardzo słabe powinowactwo do barwników białkowych (rozmyty obraz). Tłumaczyłoby to niski poziom beta-globulin. Obraz haptoglobuliny i hemoglobiny nie odbiegały od opisywanych (ryc. 1, 2).

Celem potwierdzenia słuszności naszych przypuszczeń o niewydolności tej fazy przemian badanego konia obciążono dodatkowo żelazem, podając mu domięśniowo preparat Myofer (1 ml zaw. 70 mg Fe<sup>+++</sup>) w rozliczeniu 1 ml na 100 kg wagi ciała.



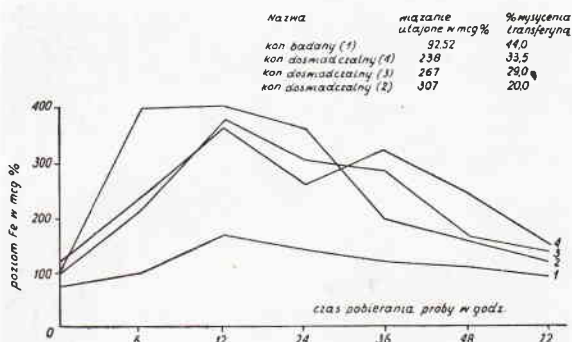
Ryc 2. Obraz elektroforetyczny hemoglobulin

1. Koń chory  
2. Koń kontrolny

Przeprowadzono równocześnie 3 kontrole, a wyniki zebrano na ryc. 3.

W krótkim jej omówieniu należy podkreślić, że wiązane utajone żelazo u badanego konia wynosiło tylko 93 mcg%, podczas gdy zwierzęta kontrolne wiązały go w granicach 250—300 mcg%. Równoczesne 44% wysycenie transferyny nieprawidłowej, wobec 20—30% wysycenia u koni zdrowych upośledzało resorbcję żelaza z przewodu pokarmowego. Stąd brak efektów leczniczych stosowanych dotychczas. Sumę powyższych danych uznano za wystarczającą do postawienia diagnozy podanej w tytule donie-

Ryc. 3. Krzywe poziomów żelaza transferyny w surowicy krwi poddawiałym obciążeniu preparatem Myofer



sienia. Konia zalecono spisać z ewidencji woj-  
skowej.

Powyższy przypadek zasługuje na uwagę po-  
nieważ stanowi dowód różnorodności schorzeń  
spotykanych u zwierząt gospodarskich. Rozpo-

znawanie ich przy obecnym stanie wiedzy jest  
możliwe tylko po przeprowadzeniu wnikliwych  
badań laboratoryjnych.

Śluznym się więc wydaje, że w diagnozie  
różniczkowej schorzeń o podobnych objawach,  
klinicznych, łącznie z anemią zakaźną, należy  
uwzględnić czynniki dziedziczne będące nieje-  
dnokrotnie tłem powyższych zaburzeń.

Dziękujemy Pani dr Marii Nikolaiczuk, za wyko-  
nanie elektroforezy krochmalowej i pomoc w inter-  
pretacji wyników.

#### Piśmiennictwo

1. Aleksandrowicz J.: Choroby krwi i narządów krwio-  
twórczych, PZWL, 1960.
2. Balbierz H.: Medycyna Wet. 22, 620, 1966.
3. Bogdanikowa B.: Atlas immunoelektroforezy surowicy  
krwi, PZWL, 1967.
4. Jandl J. H., Katz J. H.: J. of Clin. Invest. 41, 314, 1963.
5. Oleton E., Turnbull A., Finch C. A., Thompson L., Mar-  
tin J.: J. of Clin. Invest. 41, 327, 1963.

Adres autora: doc. dr Zbigniew Hejłasz, Wrocław 12, ul.  
Promień 17 m. 7.

EWA RANC-BUKOWSKA

## Wpływ Metasystox'u i Ekatinu—środków z grupy insektycydów fosforoorganicznych—na układ krążenia u kotów

Zakład Farmakodynamiki Akademii Medycznej w Warszawie  
Kierownik: prof. dr med. dr farm. J. JESKE

W związku z szeroko prowadzonymi bada-  
niami nad toksycznym działaniem środków  
owadobójczych z grupy związków fosforoorga-  
nicznych podjęto próby wyjaśnienia wpływu  
Metasystoxu i Ekatinu — dwóch najczęściej  
używanych spośród tych środków — na układ  
krążenia zwierząt doświadczalnych. W piśmienn-  
ictwie spotyka się prace przedstawiające wy-  
niki badań na izolowanych sercach oraz naczy-  
niach krwionośnych, jednak nie są one jedno-  
znaczne, a rozbieżności w ocenie wyników do-  
tyczą wielkości dawki, stężenia wprowadzonej  
substancji, drogi podania, wieku i gatunku  
zwierząt doświadczalnych.

Wirth (1950) zaobserwował zmiany inotrope-  
we na wyizolowanym sercu żab i świnek mor-  
skich po zadziałaniu preparatem Systox i silnie  
zaznaczające się zwolnienie rytmu serca  
prowadzące w efekcie końcowym do zatrzyma-  
nia serca w rozkurczu (2).

Inni badacze w doświadczeniach na zwierzę-  
tach stałocieplnych zarejestrowali wpływ tych  
środków na ciśnienie tętnicze, przy czym znacz-  
na większość autorów łączy efekt podwyższenia  
ciśnienia z możliwością kompleksowego połą-  
czenia wprowadzonej substancji z lipidami  
krwi i z działaniem na ośrodkowy układ ner-  
wowy (1).

O odwrotnym efekcie działania doniósł De-  
ichmann i Rakoczy (1955) podając, że Systox w  
badaniach u kotów powoduje spadek krzywej  
ciśnienia tętniczego nie precyzując bliżej wiel-  
kości stosowanych dawek. U psów z doświad-  
czalną hipertonią Kakuśkin i Manterowa spo-

strzegli podając Parathion obniżenie ciśnienia  
tętniczego.

W morfologicznych badaniach ustalono, że  
związki fosforoorganiczne wpływają na upo-  
staciowane elementy krwi myszy. Rosival i  
Selecky opisali zmiany wodniczkowe w jądrach  
granulocytów, w dużych limfocytach, monocy-  
tach i erytrocytach (3).

W badaniach biochemicznych nad insektycy-  
dami fosforoorganicznymi stwierdzono zdolność  
hamowania niektórych esteraz, szczególnie cho-  
linoesterazy zarówno *in vivo* jak i *in vitro*. Nie-  
które z tych związków silnie hamują esterazę  
*in vivo* i *in vitro*, inne są stosunkowo mało  
aktywne w działaniu *in vitro* natomiast stają  
się aktywniejsze *in vivo*. Biorąc pod uwagę  
efekty działania tych związków i przyjmując,  
że dotyczą one hamowania czynności esterazy  
cholinowej można zestawić następujące grupy  
objawów:

1) zmiany napięcia mięśni prążkowanych  
i gładkich, mięśnia sercowego i wzmożoną sek-  
rację gruczołów wydzielniczych,

2) charakterystyczne objawy typu nikotyno-  
wego ze strony zwojów autonomicznych,

3) manifestujące się ze strony naczyń roz-  
szerzenie naczyń i spadek ciśnienia tętniczego,  
zaburzenie w rytmie serca, bradykardie, oraz  
zmniejszenie przewodnictwa sercowego,

4) dotyczące prawidłowej czynności narzą-  
dów w układzie trawiennym, w następstwie  
zwiększenia napięcia mięśni gładkich i wzmo-  
żonego wydzielania gruczołów trawiennych.