

BARBARA STANISŁAWSKA

Poziom miedzi i żelaza u lisic pierwiastek w prawidłowym i nieprawidłowym przebiegu ciąży i laktacji

Zakład Fizjologii i Anatomii Zwierząt, Instytut Zootechniczny ATR, ul. Hanki Sawickiej 28.
85-084 Bydgoszcz

Badania krwi u lisów polarnych wykazały wielokrotnie, że w okresie ciąży maleje u samic poziom hemoglobiny, wartość hematokrytowa, a także liczba krwinek czerwonych. Spadek ten jest znaczny i wynosi około 30% wartości tych wskaźników określonych na początku ciąży (2—6). Szerokie badania nad gospodarką żelazową u lisic w czasie ciąży i laktacji prowadził Grzebuła (2, 3). Autor podaje, że największy spadek poziomu żelaza wystąpił w 7 tygodniu ciąży, a wzrost całkowitej zdolności jego wiązania przez białka osocza był najwyższy w pierwszym tygodniu po porodzie. Po przeliczeniu poziom żelaza wahał się w granicach 19—28 $\mu\text{mol/l}$, a całkowita zdolność wiązania 73—82 $\mu\text{mol/l}$. Powyższym zmianom towarzyszył stały wzrost koncentracji miedzi w czasie ciąży połączony ze wzrostem aktywności ceruloplazminy. Okres laktacji natomiast cechował spadek wartości obu wskaźników. Poziom miedzi w osoczu krwi u badanych przez autora zwierząt wahał się w granicach 19—33 $\mu\text{mol/l}$, zaś aktywność ceruloplazminy wyrażona wartością ekstynkcji $\times 1000$ wynosiła 110—180. W badaniach prowadzonych przez Stanisławską i wsp. (6) pierwszy spadek koncentracji żelaza w osoczu krwi lisic wystąpił w 4 tygodniu ciąży, ale najniższy poziom tego pierwiastka notowano w 4 i 6 tygodniu laktacji. Równocześnie ze spadkiem zawartości tego pierwiastka wzrastała zdolność jego wiązania i w 6 tygodniu laktacji była ona najwyższa. Zakres wahań poziomu żelaza u badanych samic wynosił 44 $\mu\text{mol/l}$ u samic nieciążarnych do 20 $\mu\text{mol/l}$ u samic karmiących, zaś całkowita zdolność wiązania wynosiła 69 $\mu\text{mol/l}$ na początku ciąży do 93 $\mu\text{mol/l}$ pod koniec laktacji. Ponadto autorzy podają, że u lisic, które nie urodziły szceniąt, badanych po upływie 6 tygodni od przypuszczalnej daty porodu poziom żelaza był niski 20 $\mu\text{mol/l}$ i również niska była całkowita zdolność wiązania żelaza przez białka osocza (70 $\mu\text{mol/l}$), lecz poziom hemoglobiny był wysoki. Z poczynionych uprzednio przez autorkę badań wynika, (4) że zmiany w poziomie hemoglobiny u samic, które nie urodziły szceniąt są zbliżone do tych, jakie notowano w okresie ciąży u lisic, które urodziły i odchowwały potomstwo, czego np. nie obserwował Grzebuła (3).

Wyniki wyżej przytoczonych prac skłoniły do podjęcia wstępnych badań nad poziomem miedzi i żelaza w surowicy krwi lisic. Celowo do badań wybrano pierwiastki pochodzące z późnych miotów, ponieważ samice te często nie

rodzą szceniąt, mimo wykazywanych uprzednio objawów cieczi i wielokrotnego krycia, jak również często zdarzają się u nich przypadki zagryzania i zjadania pojedynczych szceniąt bądź całych miotów. Poza tym wybranie do badań pierwiastek wykluczało możliwość występowania niepłodności na skutek powikłań poporodowych.

Materiał i metody

Z 16 przeznaczonych do badań klinicznie zdrowych samic, 4 nie urodziły szceniąt, dalsze 4 zjadły własne potomstwo tuż po porodzie, pozostałych 8 urodziło 71 szceniąt, odchoowało 67. W okresie prowadzonych badań zwierzęta były żywione standardową dawką pokarmową. Lisice były kryte w kwietniu. U większości z nich cieczi wystąpiła w 2 i 3 dekadzie. Krew do badań pobierano co 2 tygodnie w godzinach rannych z żyły przedniej przedramienia. W surowicy krwi określano: poziom miedzi przy użyciu zestawów odczynników firmy „Lachema” (Brno), aktywność ceruloplazminy wg Szczeklika, całkowitą zdolność wiązania żelaza gotowymi zestawami Polskich Odczynników Chemicznych, poziom żelaza mikrometodą wg Kokota. Pierwszy okres badań przypadł w 6 tygodniu ciąży, II — w 8, III — od 1—2 tygodnia laktacji, IV — w 3—4 tygodniu, V — w 5—6 i VI w 7—8 tygodniu.

Otrzymane wyniki badań laboratoryjnych opracowano statystycznie. Sprawdzone istotność różnic między grupą zwierząt, które urodziły i odchowwały potomstwo (grupa F) a grupą samic, które lisały nie urodziły bądź zjadły własne mioty (grupa P), następnie nowym wielokrotnym testem rozstępu porównano uzyskane wyniki badań między poszczególnymi okresami oddzielnie dla każdej grupy. Otrzymane rezultaty przedstawiono w tab. 1—2 i na ryc. 1—4.

Wyniki i omówienie

U lisic, które urodziły i odchowwały potomstwo był widoczny spadek poziomu Cu na początku laktacji. Analiza statystyczna nie wykazała jednak istotnych zmian w poziomie miedzi między kolejnymi okresami badań (tab. 1) pomimo znacznych wahań w stężeniu pierwiastka u poszczególnych osobników. Spowodowane to było tym, że tylko 4 samice wykazywały duży spadek zawartości miedzi na początku laktacji (ryc. 1, krzywa A), u dwu natomiast w tym czasie notowano wzrost (ryc. 1, krzywa B), z dwu pozostałych jedna wykazywała spadek na początku laktacji, a druga nieznaczny wzrost (ryc. 1, krzywa C i D).

U lisic z nieprawidłowym przebiegiem ciąży i laktacji (tab. 2) wykazano, że poziom miedzi w III i IV okresie badań był statystycznie istotnie niższy w porównaniu z koncentracją tego

Tab. 1. Zawartość Cu, Fe oraz zdolność wiązania żelaza przez białka surowicy (TIBC) i aktywność ceruloplazminy u samic, które urodziły i odchowały szczenięta ($\bar{x} \pm s$)

Wskaźniki	Okresy badań											
	I		II		III		IV		V		VI	
	n		n		n		n		n		n	
Cu $\mu\text{mol/l}$	2	12,59 \pm 6,67	8	14,02 \pm 4,05	8	11,66 \pm 19,25	8	12,27 \pm 2,41	8	13,63 \pm 1,38	5	14,17 \pm 1,88
Ceruloplazmina ekst. $\times 1000$	2	45,0	8	25,62 \pm 6,78	8	28,75 \pm 7,44	8	26,25 \pm 5,17	8	30,00 \pm 5,34	5	24,00 \pm 6,25
TIBC $\mu\text{mol/l}$	2	90,07 $yy \pm$ 8,45	8	78,00 $yy \pm$ 8,54	8	111,61 $xx \pm$ 19,97	5	110,18 $xx \pm$ 15,82	8	117,16 $xx \pm$ 18,12	5	119,06 $xx \pm$ 7,97
Fe $\mu\text{mol/l}$	1	44,46	7	44,94 \pm 27,32	8	61,45 \pm 14,35	8	64,46 \pm 17,70	7	61,14 \pm 21,56	4	63,17 \pm 19,59

Objaśnienia: x — różnice statystycznie istotne w stosunku do okresu II (koniec ciąży) przy $p \leq 0,05$, xx — $p \leq 0,01$, y — różnice statystycznie istotne w stosunku do okresu VI (odsadzanie szczeniąt) przy $p \leq 0,05$, yy — przy $p \leq 0,01$.

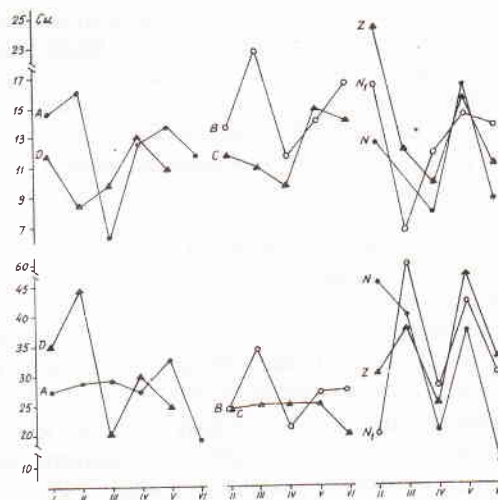
Tab. 2. Zawartość Cu, Fe oraz całkowita zdolność wiązania żelaza przez białka surowicy (TIBC) i aktywność ceruloplazminy u samic, które nie odchowały szczeniąt i samic nie zakończonych ($\bar{x} \pm s$)

Wskaźniki	Okresy badań									
	II		III		IV		V		VI	
	n		n		n		n		n	
Cu $\mu\text{mol/l}$	8	19,67 \pm 13,22	5	9,99 $x \pm$ 3,39	8	9,83 $x \pm$ 3,32	8	15,32 \pm 1,58	8	12,79 \pm 2,79
Ceruloplazmina ekst. $\times 1000$	8	30,00 \pm 19,27	7	45,00 $y \pm$ 15,06	8	24,37 \pm 7,76	8	43,75 $y \pm$ 10,61	8	26,87 \pm 16,24
TIBC $\mu\text{mol/l}$	6	70,50 \pm 19,87	4	78,98 \pm 14,62	3	81,81 \pm 15,07	5	78,85 \pm 17,10	3	69,63 \pm 7,79
Fe $\mu\text{mol/l}$	2	70,90 \pm 5,46	6	42,11 $xx \pm$ 9,32	8	33,32 $xx yy \pm$ 8,12	8	48,66 \pm 13,88	6	65,18 \pm 18,64

Objaśnienia: x — różnice statystycznie istotne w stosunku do okresu II (koniec ciąży) przy $p \leq 0,05$, xx — $p \leq 0,01$, y — różnice statystycznie istotne w stosunku do okresu VI (odsadzanie szczeniąt) przy $p \leq 0,05$, yy — przy $p \leq 0,01$.

pierwiastka pod koniec ciąży (okres II). Część samic, która nie urodziła szczeniąt (ryc. 1, krzywa N₁) reagowała spadkiem poziomu miedzi w III okresie badań, natomiast samice, które zjadły całe mioty i część samic, które nie urodziły potomstwa miały najniższy poziom tego mikroelementu o 2 tygodnie później (ryc. 1, krzywa Z i N). Statystycznie istotne różnice w stężeniu miedzi między obu grupami wystąpiły tylko pod koniec laktacji (V okres badań, ryc. 3, krzywe F i P). W obu grupach zwierząt różnym typem zmian w poziomie miedzi odpowiadały różne typy zmian w aktywności ceruloplazminy, całkowitej zdolności wiązania żelaza przez białka surowicy i koncentracja żelaza, co przedstawiono na ryc. 1 i 2.

Statystycznie istotne różnice w poziomie żelaza, całkowitej zdolności wiązania żelaza i aktywności ceruloplazminy pomiędzy poszczególnymi okresami badań podano w tab. 1 i 2. Poziom badanych mikroelementów w surowicy krwi u samic pierwiastek różnił się znacznie od tego, jaki notowano w poprzednich badaniach u samic w wieku 1—3 i 1—6 lat. Koncentracja miedzi u samic z prawidłowym przebiegiem ciąży i laktacji i nieprawidłowym przebiegiem obu stadiów była dwu — trzykrotnie niższa od poziomu, jaki u lisic notował Grzebuła (2, 3). Niższej koncentracji miedzi u badanych pierwiastek odpowiadała prawie czterokrotnie niższa aktywność ceruloplazminy, lecz samice pierwiastki kompensowały to 2—



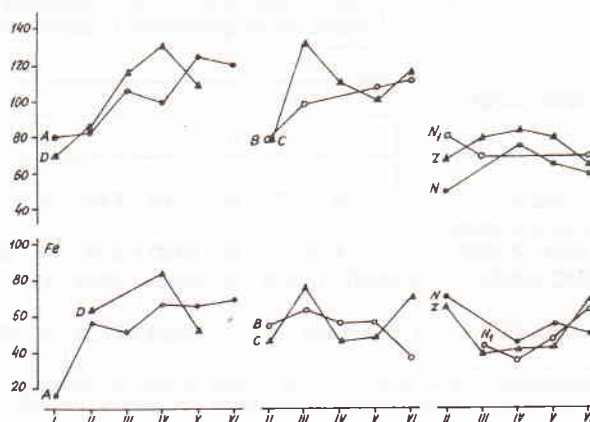
Ryc. 1. Zmiany w poziomie miedzi (wykres górny, $\mu\text{mol/l}$) i aktywności ceruloplazminy (ekst. $\times 1000$, wykres dolny) u pierwiastek z prawidłowym przebiegiem ciąży i laktacji (krzywe A, B, C, D) i nieprawidłowym przebiegiem obu stadiów (krzywe N₁, N, Z)

3-krotnie wyższym stężeniem żelaza. Nie wydaje się możliwe, aby wykonanie oznaczeń laboratoryjnych w surowicy, a nie w osoczu wpłynęło na tak znaczne obniżenie poziomu miedzi i aktywności ceruloplazminy oraz na tak duży, lecz proporcjonalny do spadku miedzi wzrost zawartości żelaza. Należy zaznaczyć, że krew do badań pobierano od jednej samicy

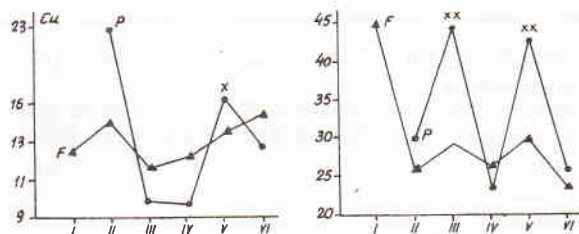
do dwu próbek, a najmniejszy ślad hemolizy dyskwalifikował surowicę. Wydaje się jednak, że nie udało się całkowicie uniknąć sztucznego zawyżenia poziomu żelaza spowodowanego hemolizą niedostrzegalną makroskopowo.

Przeprowadzone badania wykazały, że u pierwiastek, które urodziły i wychowały potomstwo wzrost poziomu żelaza wkrótce po porodzie był związany ze wzrostem zdolności wiązania żelaza przez białka surowicy (transferyny), stąd niski poziom żelaza w okresie przedporodowym mógł być uzupełniony natychmiast po porodzie (ryc. 4, krzywa F). U samic, które nie urodziły potomstwa lub go nie odchowwały białka surowicy odpowiedzialne za wiązanie żelaza nie mogły, jak się wydaje, z nieznanych przyczyn, zwiększyć zdolności wiązania tego pierwiastka tak szybko i w takim stopniu, jak samice z prawidłowym przebiegiem ciąży i laktacji (ryc. 4, krzywa P). Brak możliwości wzrostu wiązania żelaza przez transferyny kompensowany był u tych samic wzrostem aktywności ceruloplazminy (ryc. 3, krzywa P), lecz tylko, jak się wydaje, jej funkcji ferooksydazowej (1), gdyż pomimo wzrostu aktywności tego enzymu w trzecim okresie badań poziom miedzi zmalał gwałtownie i był niższy u samic z prawidłowym przebiegiem ciąży i laktacji (ryc. 3, krzywe F i P). Wzrost aktywności ferooksydazowej ceruloplazminy i nieznaczny wzrost zdolności wiązania żelaza obserwowane w trzecim okresie badań okazały się niewystarczające i zawartość żelaza w trzecim okresie badań zmalała, ponieważ samice w tym czasie najprawdopodobniej uzupełniały poziom hemoglobiny (ryc. 3 i 4, krzywe P). Brak możliwości należytego wzrostu zdolności wiązania żelaza przez białka mógł stać się przyczyną zjadania miotów przez samice w celu uzupełnienia istniejących niedoborów tego pierwiastka. U samic, które nie urodziły szczeniąt być może brak takich możliwości w okresie ciąży mógł stać się przyczyną obumarcia i resorpcji płodów. Samice te mogły również pozjadać swoje potomstwo, lecz nie zostało to zauważone przez obsługę.

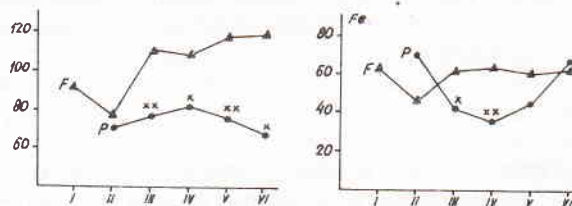
W czwartym okresie badań (ryc. 4, krzywa P) u samic z patologicznym przebiegiem ciąży i laktacji zdolność wiązania nadal, choć nieznacznie wzrastała, co powodowało natychmiastowy spadek aktywności ceruloplazminy (ryc. 3, krzywa P, IV okres badań), lecz skoro okazało się, że poziom żelaza nadal maleje (ryc. 4, krzywa P, IV okres badań), a poziom miedzi pozostał niski (ryc. 3, krzywa P, IV okres badań) aktywność ceruloplazminy ponownie gwałtownie wzrosła w V okresie badań (ryc. 3, krzywa P). Tym razem wzrostowi aktywności ceruloplazminy towarzyszył przede wszystkim wzrost poziomu miedzi w V okresie badań (ryc. 3, krzywa P) i początkowo niewielki w V, a następnie dużo większy w VI okresie wzrost koncentracji żelaza. Brak należytego zwiększe-



Ryc. 2. Zmiany całkowitej zdolności wiązania żelaza przez białka surowicy (wykres górny μmol/l) i koncentracji żelaza (wykres dolny μmol/l) u lisic z prawidłowym przebiegiem ciąży i laktacji (krzywe A, B, C, D) i nieprawidłowym przebiegiem obu stadiów (krzywe N₁, N i Z)



Ryc. 3. Zawartość miedzi (wykres lewy) i aktywność ceruloplazminy (wykres prawy) u lisic z prawidłowym przebiegiem ciąży i laktacji (krzywa F) i nieprawidłowym przebiegiem obu stadiów (krzywa P).
Objaśnienia: * — różnice statystycznie istotne między obu grupami przy $p \leq 0,05$, ** — przy $p \leq 0,01$. Jednostki jak na ryc. 1.



Ryc. 4. Całkowita zdolność wiązania żelaza przez białka surowicy (wykres lewy) i poziom żelaza (wykres prawy) u lisic z prawidłowym przebiegiem ciąży i laktacji (krzywa F) i nieprawidłowym przebiegiem obu stadiów (krzywa P).
Objaśnienia: * — różnice statystycznie istotne między obu grupami przy $p \leq 0,05$; ** — przy $p \leq 0,01$. Jednostki jak na ryc. 2.

nia zdolności wiązania żelaza przez transferynę u samic z patologicznym przebiegiem ciąży i laktacji uwidocznili się najlepiej w VI okresie badań. W tym czasie u samic obu grup wzrosła poziom żelaza, miedzi i aktywność ceruloplazminy były zbliżone, lecz zdolność wiązania żelaza bardzo różna (ryc. 3 i 4, krzywe F i P). Nasuwa się jednak pytanie, czy samice z nieprawidłowym przebiegiem ciąży i laktacji nie mogły zwiększyć zdolności wiązania żelaza przez białka surowicy, czy też nie było to konieczne, ponieważ samice nie karmiły potomstwa, a ewentualne ubytki tego pierwiastka

i tak zostały w końcu uzupełnione na innej drodze. Warto nadmienić, że zdolność wiązania żelaza nie była badana u lisów w okresie rozwoju postnatalnego, być może pierwiastki pokryte w stosunkowo młodym wieku nie miały takiej zdolności w pełni rozwiniętej (dojrzałość płciowa). Nie można też wykluczyć wpływu genetycznie uwarunkowanych typów transferyn i ceruloplazminy na zdolność wiązania żelaza; takich badań, jak dotąd, u lisic nie prowadzono. Nie znany jest również u tego gatunku wpływ hormonów na aktywność ceruloplazminy i zdolność wiązania żelaza. Z powyższych względów, a także z powodu małej liczby zwierząt pochodzących tylko z jednej fermi wyniki badań, chociaż wydają się ciekawe, nie upoważniają jednak do wyciągnięcia ogólniejszych wniosków. Brak możliwości przeprowadzenia powtórnych badań z uwzględnieniem wpływu hormonów i genetycznie uwarunkowanych typów transferyn i ceruloplazminy na zdolność wiązania żelaza u lisic pierwiastek skłonił autorów do niniejszego opracowania.

Piśmiennictwo

1. Blasińska M. J., Biegański T.: Post. Hig. 32, 193, 1978.
2. Grzebula S.: Zesz. probl. Post. Nauk rol. 124, 25, 1972.
3. Grzebula S.: Annls. Univ. Mariae Curie-Skłodowska Sect. DD, 30, 124, 1975.
4. Stanisławska B.: Zesz. nauk. ATR Bydgoszcz, Zootechnika 4, 134, 1980.
5. Stanisławska B.: Medycyna wet. 37, 304, 1981.
6. Stanisławska B., Bieguszeński H., Lorek O.: Poziom żelaza i całkowita zdolność wiązania żelaza przez białka osocza oraz wybrane wskaźniki krwi u lisów polarnych. Pol. Arch. wet. w druku.

Adres autora: dr Barbara Stanisławska, ul. Łomżyńska 47 b/27, 85-863 Bydgoszcz.

Станиславская Б. — Уровень меди и железа у первородящих лисиц в правильном и неправильном развитии беременности и лактации

Цель исследований состояла в определении содержания Cu и Fe, а также способности к связыванию железа и активности церулоплазмينا в сы-

воротке крови. Отметили 2—3-кратно низший уровень меди, 4-кратно низшую активность церулоплазмينا, 2—3-кратно высший уровень железа и высшую способность к связыванию железа белками сыворотки чем у взрослых, много раз рождающих самок. У первородящих лисиц, которые не родили потомства или съели щенят после родов, отметили статистически существенно низшую способность к связыванию железа белками сыворотки, а также низшую концентрацию железа и меди, а высшую активность церулоплазмينا по сравнению с первородящими, родившими и вырастившими потомство. Эти изменения были видны во время лактации. Отсутствие возможности увеличения способности к связыванию железа белками сыворотки у первородящих с патологическим развитием беременности и лактации рассматривается как причина ресорбции плодов или поедания потомства матерями, не могущими пополнить дефицита железа сразу же после родов и во время беременности.

Stanisławska B. — The level of copper and iron in primiparous foxes in normal and disturbed course of pregnancy and lactation

The aim of the examinations was to determine the content of copper and iron, the capacity of iron binding and the activity of ceruloplasmine in sera of female foxes. It was found 2—3 times lower level of copper, four times lower activity of ceruloplasmine and 2—3 times higher level of iron and higher capacity of iron binding by serum protein in old multiparous female foxes. In primiparous female foxes which did not give birth or eaten progeny after parturition was noted a statistically significant lower binding capacity of iron by serum proteins, lower content of copper and iron and higher activity of ceruloplasmine in comparison to primiparous female foxes which gave birth and nursed progeny. These alterations were pronounced in the course of lactation. Lack of increasing binding of iron capacity by serum protein in primiparous foxes in which appeared pathological course of pregnancy and lactation is considered as a cause of foetus resorption and eating progeny by mother unabling complement iron deficiencies just after parturition and during pregnancy.

NEILAN M. C., MC CAUSLAND J. P., MASLEN M.: Grzybicze zapalenie płuc, zapalenie łożyska u krów mlecznych i zapalenie mózgu u płodów wywołane przez *Mortierella wolfii*. (Mycotic pneumonia, placentitis and neonatal encephalitis in dairy cattle caused by *Mortierella wolfii*). Aust. Vet. J. 59, 48—49, 1982 (2).

W grupie 30 krów w okresie późnej ciąży po podaniu kiszonki u jednej krowy wystąpiło ronienie na tle grzybiczym, dwie urodziły cielęta z grzybiczym zapaleniem mózgu. U tych dwóch krów po 3 dniach po wycieleniu zdiagnozowano ostre grzybicze zapalenie płuc. Badania histopatologiczne wykazały w chorobowo zmienionych odcinkach narządów obecność strzępów niesegmentowanych z nieregularnymi rozgałęzzeniami o zmiennej średnicy. *Mortierella wolfii* wyizolowano na podłożu Sabourauda z dektrozą po 3 dobach inkubacji w 28°C i 37°C, nie tylko z płuc chorych krów i mózgu cieląt ale także z próbek kiszonki. Wystąpienie grzybicy układowej po 3 tygodniach po skarmianiu kiszonki zanieczyszczonej *M. wolfii* wskazuje na jej udział jako źródła zakażenia.

WHYTE P. B. D., RATCLIFF R. M., CARGILL C., DOBSON K. J.: Ochrona ciężarnych macior przed zakażeniem leptospirami. (Protection of pregnant swine by vaccination against leptospira infection). Aust. Vet. J. 59, 41—45, 1982 (2).

Oceniono właściwości ochronne u ciężarnych macior dwóch komercyjnych szczepionek zawierających antygeny *Leptospira interrogans* serovar. pomona i tarasovi. U macior szczepionych na 3, 6 względnie 12 miesięcy przed zakażeniem leptospirami odsetek ronień był statystycznie istotnie niższy (2%) w porównaniu do macior nieszczepionych. Śmiertelność płodów w grupie macior szczepionych wynosiła 14% w kontroli 57%. Jednakże szczepienie nie chroniło macior przed zakażeniem nerek, a tylko obniżało wydalanie leptospir z moczem. U szczepionych macior po zakażeniu miano swoistych przeciwciał w odczynie aglutynacji mikroskopowej było niższe w porównaniu do kontroli, co uniemożliwiało wykrywanie nosicieli metodą serologiczną.

G.

G.