

- Nauka o mięsie i produktach mięsnych, praca zbiorowa, Wyd. Przem. Lek. Spoż. Warszawa 1966, s. 110.
7. Evans L.: J. Dairy Sci. 47, 46, 1964.
  8. Finne G., Nickelson II R., Quimby A., Connally N.: J. Fd Sci. 45, 1327, 1980.
  9. Fulara A.: Przem. spoż. 20, 34, 1966.
  10. Glapś J., Bury B., Łuczyńska-Bury B.: Roczn. nauk. Zoot. Mon. Rozpr. 21, 179, 1983.
  11. Glapś J., Kliszewski W., Łuczyńska-Bury B., Bury B.: Roczn. nauk. Zoot. Mon. Rozpr. 21, 201, 1983.
  12. Glapś J., Korniewicz A.: Roczn. nauk. Zoot. Mon. Rozpr. 5, 75, 1976.
  13. Jaworski J., Budzowski J.: Zesz. nauk. AR-T Olsztyn, Tech. Żyw. 1, 197, 1973.
  14. Jaworski J.: Zesz. nauk. AR-T Olsztyn, Tech. Żyw. 13, 91, 1978.
  15. Jaworski J., Jaworska H., Tomczyńska R., Smoczyński S.: Zesz. nauk. AR-T Olsztyn, Tech. Żyw. 17, 85, 1982.
  16. Kinal S., Króliczek A.: Zesz. nauk. AR Wrocław, 135, 133, 1981.
  17. Konińska E.: Zesz. nauk. AR Warszawa, Tech. Roln. Spoż. 10, 151, 1975.
  18. Korzeniowski W., Kwiatkowska A., Zamojski J.: Zesz. nauk. AR-T Olsztyn, Tech. Żyw. 5, 69, 1975.
  19. Kozłowska J., Święchowski Cz.: Przem. spoż. 37, 213, 1983.
  20. Krasnodębski P., Wojnarowicz C., Jakubowski A.: Zesz. probl. Post. Nauk roln. 91, 91, 1970.
  21. Kruse P. E., Danielsen V., Nielsen H. E., Christensen K.: Acta Agric. Scand. 27, 289, 1977.
  22. Kudrawcew W., Niewiadomski H.: Zesz. probl. Post. Nauk roln. 211, 179, 1981.
  23. Markiewicz K., Faruga A., Smoczyński S., Kaczyńska Z., Puchajda H.: Zesz. nauk. AR-T Olsztyn, Tech. Żyw. 15, 179, 1979.
  24. Markiewicz K., Smoczyńska S., Faruga A., Majewska T.: Zesz. nauk. AR-T Olsztyn, Tech. Żyw. 15, 189, 1979.
  25. Melichar B., Ingr I., Cerný M., Holub A.: Zbl. Vet. Med. A 22, 27, 1975.
  26. Niewiarowicz A., Grabowski T.: Przem. spoż. 23, 96, 1969.
  27. Omara-Alwala T. R., Huei-Mei Chen, Yoshihito Ito, Simpson K. L., Meyers S. P.: J. agric. Fd Chem. 33, 260, 1985.
  28. Prost E.: Medycyna Wet. 21, 129, 1965.
  29. Rocquelin G., Cluzan R.: Zesz. probl. Post. Nauk roln. 91, 403, 1970.
  30. Salmonowicz J., Zalewski J.: Zesz. probl. Post. Nauk roln. nr 136, 221, 1973.
  31. Sawaya W. N., Sofi W. J., Al-Shalhat A. F., Al-Mahammad M. M.: J. Dairy Sci. 67, 1655, 1984.
  32. Smoczyńska S., Faruga A., Borejszo Z., Amarowicz R.: Nahrung 29, 748, 1985.
  33. Stull J. W., Brown W. H.: J. Dairy Sci. 47, 1412, 1964.
  34. Walkiewicz A.: Roczn. Nauk roln. 99, 119, 1978.
  35. Wartenberg L., Kinal S., Trębusiewicz B., Króliczek A.: Roczn. nauk. Zoot. 2, 111, 1975.
  36. Ziemiański S.: Przem. spoż. 38, 334, 1984.
  37. Zegarska Z., Markiewicz K., Smoczyńska S.: Zesz. nauk. AR-T Olsztyn, Tech. Żyw. 15, 167, 1979.

Adres autora: mgr inż. Władysław Migdał, 32-744 Łapczyca 81, woj. tarnowskie

## FIZJOLOGIA I PATOLOGIA ROZRODU ORAZ SZTUCZNE UNASIENIANIE

ALEKSANDRA MALINOWSKA

### Rozmieszczenie witaminy C (TAA) w płynach biologicznych i narządach macior i ich płodów w przebiegu ciąży\*)

Katedra Biochemii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR,  
ul. Nowoursynowska 166, 02-766 Warszawa

Witaminę C stanowi kwas L-askorbinowy (LAA), który może występować także w postaci utlenionej jako kwas dehydro-L-askorbinowy (DHA). Jest on syntetyzowany przez rośliny, a także liczne gatunki zwierząt z kwasu glukuronowego. Pośrednim związkami w tej syntezie jest kwas L-gulonowy, z którego po odwodnieniu powstaje L-gulonono- $\gamma$ -lakton. Utlenienie tego ostatniego związku do kwasu askorbinowego zachodzi przy udziale enzymu flawinowego: oksydazy L-gulonolaktonowej. Człowiek, małpy człekokształtne oraz świnia morska nie posiadają tego enzymu, są zatem zależne od egzogennej witaminy C. Pozostałe gatunki potrafią z jego uczestnictwem prowadzić syntezę LAA do końca.

Kwas askorbinowy bierze udział w licznych procesach oksydacyjno-redukcyjnych zachodzących w organizmie zwierzęcym. Szczególną rolę spełnia w reakcjach hydroksylacji układów pierścieniowych jako drugi substrat. Tego typu reakcje mają znaczenie podczas wytwarzania aktywnych form wielu hormonów stery-

dowych oraz katecholamin. Wpływ witaminy C na tkankę łączną wiąże się z biosyntezą hydroksyproliny, która jest składnikiem kolagenu. Wymienione funkcje w przemianach chemicznych, jak i rola w metabolizmie żelaza warunkują ważną rolę biologiczną tej witaminy.

Podczas badań nad rozwojem ciąży u ludzi (9), zwrócono uwagę na znaczenie witamin, spośród których ważną rolę spełnia witamina C. Rozwój płodu, ochrona hormonalna ciąży, a także pierwszy okres życia noworodka wymagają znacznych ilości kwasu askorbinowego. W tym celu płód gromadzi znaczne ilości tej substancji. W okresie ciąży zapotrzebowanie organizmu matki na tę witaminę ulega zwiększeniu.

Z doniesień klinicznych wynika, że u noworodków kwas askorbinowy zapobiega możliwości wykrwawienia z pępowiny, jak również działa korzystnie nawet wówczas, gdy dojdzie do krwotoków wewnętrznych podczas porodu.

Araud i wsp. (1) stwierdzili u wcześniaków ludzkich z wewnętrznymi krwotokami wysoki

\*) Wykonano w ramach tematu MR II.10.1.A-7, koordynowanego przez AR-T w Olsztynie.

poziom kwasu askorbinowego w osoczu. Kwas ten gromadzi się w mózgu płodu na zasadzie transportu aktywnego. W przypadku uszkodzenia centralnego układu nerwowego z towarzyszącym mu krwotokiem wewnątrzczaszkowym, następuje przechodzenie LAA do układu krążenia i wzrost jego poziomu w osoczu. Poziom ten jest znacznie wyższy niż u zdrowych noworodków kontrolnych.

Oznaczanie witaminy C we krwi z naczyń pępkowych zwłaszcza u ludzi i stwierdzenie jej wysokiego poziomu u płodów i noworodków wzbudziło zainteresowanie transportem tej witaminy przez barierę łożyskową. Hensleigh i Krantz (3) oraz Norkus i wsp. (4) podają przegląd teorii tłumaczących wysoką zawartość tej witaminy u płodów. Niektóre z nich zasługują na uwagę. Jedną z tych teorii jest oparta na przypuszczeniu o zwiększonej syntezie LAA w organizmie płodu. Inna teoria zakłada działanie mechanizmu „selektywnej retencji”, pozwalającego utrzymać gradient stężeń tego kwasu u matki i płodu. Istnieje także teoria „selektywnej filtracji”, utrzymująca, że poziom DHA jest jednakowy u matki i płodu. Kwas ten na zasadzie transportu biernego przenika przez barierę łożyskową do krążenia płodu, gdzie przy udziale erytrocytów jest redukowany do LAA i zatrzymywany w krążeniu, powodując podwyższenie jego poziomu w osoczu płodu.

Hensleigh i Krantz (3) stosując technikę perfuzji łożyska ludzkiego spostrzegli, że wyższy poziom kwasu askorbinowego u płodu jest niezależny od składników krążenia płodu i jest spowodowany aktywnym transportem przez łożysko. Norkus i wsp. (4) przeprowadzili podobne badania na świnkach morskich. Wynika z nich, że podczas transportu przez łożysko DHA jest formą preferowaną. Autorzy ci twierdzą, że kwas askorbinowy jest transportowany przez łożysko świnki morskiej przy udziale nośnika. Mechanizm ten umożliwia gromadzenie się znacznych ilości kwasu askorbinowego w tkankach płodu, aby zaspokoić jego potrzeby w pierwszym okresie po urodzeniu.

Problem zawartości w organizmach płodów witaminy C u zwierząt, które potrafią ją syntetyzować nie budził dotychczas większego zainteresowania. Piśmiennictwo z tego zakresu jest zatem bardzo skąpe. Na uwagę zasługują prace Sandholma i wsp. (6, 7). Autorzy tych prac twierdzą, że niedojrzałe prosięta nie syntetyzują witaminy C, przez co ich zaopatrzenie w ten składnik zależy od matek. Jeśli maciora nie jest w stanie pokryć zapotrzebowania płodów, to po porodzie czop pępowinowy nowo narodzonych prosiąt nie tworzy się w sposób prawidłowy i dochodzi do wykrwawienia się prosiąt. Niedobór kwasu askorbinowego ogranicza hydroksylację proliny, niezbędnej do syntezy kolagenu, utrzymującego stan fizjo-

logiczny naczyń krwionośnych, jak i procesy fizjologiczne zachodzące w pępowinie po porodzie. Wspomniani wyżej autorzy proponują podawanie maciorom profilaktycznie przed porodem 1 g kwasu askorbinowego w dziennej dawce pokarmowej. Kwas ten chroni bowiem przed wykrwawieniem z pępowiny nowo narodzone prosięta.

Brak informacji na temat zmian ilościowych witaminy C podczas rozwoju płodowego u świni skłonił autorkę niniejszej pracy do podjęcia tego rodzaju badań. Postanowiono prześledzić dynamikę zmian zawartości tej witaminy w płynach biologicznych oraz narządach macior i ich płodów od 21 do 112 dnia ciąży.

#### Material i metody

Oznaczanie witaminy C przeprowadzono u 4 loch nieciężarnych, zakwalifikowanych do grupy O oraz u 29 macior i ich płodów podzielonych na 4 grupy w zależności od czasu trwania ciąży. Grupa 1 stanowiła 9 macior i ich płody w okresie od 21 do 235 dnia ciąży, grupa 2 — 8 macior i ich płody w okresie od 36 do 56 dnia ciąży, grupa 3 — 6 macior i ich płody w okresie od 57 do 84 dnia ciąży, a grupa 4 — 6 macior i ich płody od 85 do 112 dnia ciąży.

Do badań używano surowicy macior, surowicy krwi pępowinowej, płynu owodniowego i omoczninowego, macicy, łożyska, wątroby, nerki i śledziony macior oraz wątroby i nerki płodów. Materiał pochodzący od płodów ze względu na ilość łączono od sztuk pochodzących z tego samego miotu. Przed wykonaniem oznaczenia płyn owodniowy i omoczninowy odwirowywano. Z narządów przygotowywano homogenaty w łaźni lodowej rozcieńczone 0,9% roztworem NaCl o pH=7,0 w proporcji 1:10. Z uwagi na zmieniającą się podczas ciąży zawartość wody w narządach, oznaczono w nich zawartość suchej masy. Ostateczne wyniki przeliczano na 1 kg suchej masy tkanki.

Witaminę C oznaczano jako całkowity kwas askorbinowy (TAA) metodą opracowaną przez Schafferta i Kingsleya (8). Ponieważ w oryginalnej metodzie tychże autorów podczas gotowania prób powstaje chromogen z 2,4-dinitrofenylohydrazyną także z kwasu glukuronowego, glukozy oraz innych cukrów prostych, przez co wyniki są bardzo podwyższone, opierając się na uwagach Carra i wsp. (2), uwzględniono zalecenia Roe (5) i zamiast gotowania — próby inkubowano przez 4 h w temperaturze 37°C. W tych warunkach na wynik nie wpływają wymienione poprzednio związki. TAA obejmuje łączną zawartość LAA i DHA i prawdopodobnie kwasu gulonowego.

Wyniki opracowano statystycznie. Dla każdej grupy zwierząt wyliczono wartość średnią oraz odchylenie standardowe. Przeprowadzono jednokierunkową analizę wariacji z zastosowaniem testu  $F_{\alpha}$  a także wyliczono najmniejszą istotną różnicę (NIR) według Tukeya.

#### Wyniki i omówienie

Dane zamieszczone w tabeli wskazują, że średni poziom witaminy C w surowicy macior ciężarnych ulega zmianom podczas ciąży, jednak charakter tych zmian jest nieistotny. Najwyższą wartość notowano w czasie od 21 do 35 dnia ciąży (grupa 1). W grupie 4, obejmującej maciorę między 85 a 112 dniem ciąży, poziom witaminy C w surowicy był zbliżony do wartości u loch nieciężarnych.

Tab. 1. Zawartość witaminy C (TAA) w płynach biologicznych (w  $\mu\text{molach}/1 \text{ dm}^3$ ) oraz w suchej masie narządów macior i ich płodów (w  $\text{mmolach}/1 \text{ kg}$  suchej masy tkanki ( $\bar{x} \pm s$ ))

Materiał biologiczny	Grupa				
	0	1	2	3	4
Surowica maciory	59,13 $\pm$ 6,48	72,49 $\pm$ 21,49	48,98 $\pm$ 15,52	65,67 $\pm$ 17,45	54,57 $\pm$ 23,77
Surowica płodu				167,46 $\pm$ 17,30 *	252,44 $\pm$ 48,73 *
Płyn owodniowy		91,81 $\pm$ 27,92 *	44,22 $\pm$ 11,26 *	68,16 $\pm$ 23,19	91,73 $\pm$ 12,69 *
Płyn omoczniov		71,97 $\pm$ 7,49 *	35,10 $\pm$ 19,35 *	49,18 $\pm$ 24,91 *	90,10 $\pm$ 23,16 *
Młocica	3,00 $\pm$ 0,85 *	5,12 $\pm$ 1,30 *	3,22 $\pm$ 0,84	3,73 $\pm$ 1,29	2,61 $\pm$ 1,33 *
Łożysko		8,20 $\pm$ 1,98 *	4,26 $\pm$ 1,94 *	5,19 $\pm$ 0,92 *	4,16 $\pm$ 1,30 *
Wątroba maciory	1,89 $\pm$ 0,50 *	2,23 $\pm$ 0,35 *	2,91 $\pm$ 0,37 *	3,42 $\pm$ 0,66 *	2,06 $\pm$ 0,24 *
Nerki maciory	2,64 $\pm$ 0,53 *	2,94 $\pm$ 0,57	3,57 $\pm$ 0,80	4,17 $\pm$ 1,07 *	2,52 $\pm$ 0,86 *
Śledziona maciory	8,43 $\pm$ 0,28	6,78 $\pm$ 0,81	6,31 $\pm$ 1,61	6,82 $\pm$ 0,95	5,91 $\pm$ 0,49
Wątroba płodu			3,57 $\pm$ 0,60 *	3,63 $\pm$ 0,67	5,42 $\pm$ 1,68 *
Nerki płodu			4,95 $\pm$ 1,42	5,46 $\pm$ 1,52	6,77 $\pm$ 1,13

Objaśnienie: \* istotność przy  $p \leq 0,05$ .

W miarę czasu trwania ciąży aż do 84 dnia obserwowano stopniowe zwiększanie się ilości witaminy C w wątrobie i nerkach macior. Wzrost ten miał charakter istotny. W ostatnim okresie ciąży (grupa 4) zawartość witaminy C w wymienionych narządach obniżyła się do wartości, jaką stwierdzono u loch nieciążarnych. Na uwagę zasługuje fakt, że śledziona macior ciężarnych zawierała mniej witaminy aniżeli śledziona loch nieciążarnych. Jej ilość obniżała się do 112 dnia ciąży.

U macior ciężarnych od 21 do 35 dnia ciąży (grupa 1) średnia zawartość witaminy C w ścianie macicy była znacznie wyższa niż w dalszym okresie ciąży, a także niż w macicy loch nieciążarnych. Najniższe wartości były w ostatnim okresie ciąży. U macior grupy 1 stwierdzono również najwyższą zawartość witaminy w łożysku. Zawartość ta obniżała się w sposób istotny do końca ciąży.

Wyniki dotyczące badania wód płodowych są bardzo interesujące. Płyn owodniowy w okresie od 21 do 84 dnia ciąży zawiera przeciętnie więcej witaminy C od płynu omoczniov. W ostatnim okresie ciąży jej ilości w obydwu płynach są wyrównane. W przebiegu ciąży charakter zmian ilości witaminy C w obydwu płynach jest jednakowy. W początkowym i końcowym okresie ciąży (grupa 1 i 4) zarówno w płynie owodniowym, jak i omoczniovym średni poziom tej witaminy jest istotnie wyższy niż u zwierząt w grupie 2 i 3.

Ze względu na potrzebną ilość materiału do badań, oznaczanie witaminy C w surowicy płodów (z krwi pępowinowej) było możliwe dopiero od 57 dnia ciąży. Przeciętna jej wartość w grupie 3 przewyższała ponad 2-krotnie ilość stwierdzoną w surowicy ich matek, a w końcowym okresie ciąży średnia wartość była bardzo wysoka i przewyższała ponad 4-krotnie wartość u ich matek.

Zawartość witaminy C w wątrobie i nerkach płodów była określana od 36 dnia ciąży. Zawartość w nerkach była wyższa. W obydwu narządach średnie ilości stopniowo wzrastały

do końca ciąży, przy tym wzrost w wątrobie miał charakter istotny.

U macior w okresie ciąży od 21 do 35 dni obserwowano wysoki poziom witaminy C w surowicy, w macicy oraz w łożysku, któremu w tym okresie towarzyszył także wysoki jej poziom w płynie owodniowym i omoczniovym. Świadczy to o intensywnej syntezie witaminy C w organizmie matki oraz o intensywnym transporcie przez barierę łożyskową do płodów. W okresie od 36 do 84 dnia ciąży organizm matki nie był tak silnie zaangażowany w przekazywanie witaminy C jak w poprzednim okresie. Można to tłumaczyć rozpoczęciem własnej syntezy witaminy w organizmie płodu.

W końcowym okresie ciąży (85—112 dni) ma miejsce bardzo wyraźne obniżenie ilości witaminy C w organizmie matki z jednoczesnym wzrostem jej ilości w organizmach płodów oraz w wodach płodowych. Wydaje się, że głównym źródłem witaminy u płodów w tym okresie jest własna synteza. Nie można jednak wykluczyć także transportu z organizmu matki, chociaż uzyskane wyniki nie wskazują nasilenia się transportu w tym okresie. Występuje natomiast niska zawartość witaminy C w organizmie matki.

### Wnioski

Z przeprowadzonych badań można wyprowadzić następujące wnioski:

1. W początkowym okresie ciąży witamina C jest bardzo intensywnie transportowana przez łożysko z organizmu maciory do jej płodów.

2. Od około 36 dnia ciąży w organizmie płodów świni rozpoczyna się synteza witaminy C.

3. W ostatnim okresie ciąży występuje nasilone gromadzenie witaminy C w organizmach płodów, któremu towarzyszy obniżenie jej ilości w organizmie matki; profilaktyczne stosowanie witaminy C u macior w końcowym okresie ciąży jest zatem uzasadnione.

## Piśmiennictwo

1. Arad I. D., Eyal F. G.: Am. J. Dis. Child. 137, 949, 1983.
2. Carr R. S., Bally M. B., Thomas P., Neff J. M.: Anal. Chem. 35, 1229, 1983.
3. Hensleigh P. A., Krantz K. E.: Am. J. Obstet. Gyn. 96, 5, 1966.
4. Norkus E. P., Bassi J., Rosso P.: J. Nutr. 109, 2205, 1979.
5. Roe J. H.: J. Biol. Chem. 236, 1611, 1961.
6. Sandholm M., Honkanen-Buzalski T.: Suomen Eläinlääkäri-lehti 84, 597, 1978.
7. Sandholm M., Honkanen-Buzalski T., Rassi V.: Vet. Rec. 104, 337, 1979.
8. Schaffert R. R., Kingsley G. R. w: Przewodnik do ćwiczeń z biochemii zwierząt A. Malinowska. Wyd. SGGW-AR, Warszawa 1980, s. 87.
9. Woytoń J.: Fiziopatologia płynu owodniowego. PZWL Warszawa 1981.

Adres autora: prof. dr hab. Aleksandra Malinowska, ul. Mławskiego 1 m. 31, 02-641 Warszawa

**Малиновская А. — Размещение витамина С (ТАА) в биологических жидкостях и органах свиноматок и их плодов в развитии беременности**

У 4 небеременных свиноматок, а также 29 свиноматок и их плодов с 21 по 112 день беременности проведено определение витамина С. Для определений использовалась сыворотка свиноматок и плодов, околоплодной и аллантоидной жидкости, матки, плаценты, а также печени, почек и селезенки свиноматок, как и печени и почек плодов. Результаты в органах пересчитано на 1 кг сухой массы ткани.

В начальном периоде беременности отмечено высокий уровень витамина С в сыворотке свиноматок,

матке, плаценте, а также в околоплодной и аллантоидной жидкостях, что указывает на его интенсивный транспорт через плаценту в плоду. О ок. 36 дня беременности в организме плодов свиньи начинается синтез витамина С. В последнем периоде беременности происходит усиленное накопление витамина С в организмах плодов, сопровождающееся понижением его количества в организме матерей. Профилактическое применение витамина С у свиноматок в последнем периоде беременности таким образом умотивировано.

**Malinowska A. — Distribution of vitamin C in biological fluids and tissues of pregnant sows and their fetuses during pregnancy**

The content of vitamin C was determined in 4 nonpregnant sows and in 29 pregnant sows from 21 to 112 day of pregnancy and in their fetuses. Vitamin C was determined in sera, amniotic and allantoic fluids, uterus, placenta, liver, kidney and spleen of sows and in liver and kidney of fetuses. High content of vitamin C found in sera, uterus and placenta of pregnant sows and in amniotic and allantoic fluids in the beginning of pregnancy point to an intensive transport of vitamin C through placenta into fetuses. In the foetus synthesis of vitamin C starts at about 36 day of life. At the last period of gestation accumulation of vitamin C in fetuses increases parallelly with a decrease of its content in sows. Therefore, the application of vitamin C in pregnant sows at the end of gestation is reasonable.

## LISTY DO REDAKCJI

Towarzystwo  
Opieki nad Zwierzętami w Polsce  
Zarząd Główny

00-666 Warszawa, ul. Noakowskiego 4, tel. 25-75-35,  
L.dz. 81/86 Warszawa, 1986.01.29.

**LIST OTWARTY  
DO MINISTRA ROLNICTWA,  
LEŚNICTWA I GOSPODARKI  
ŻYWNOŚCIOWEJ**

Towarzystwo Opieki nad Zwierzętami przyjęło na siebie obowiązek propagowania i realizacji szczytnych idei humanitaryzmu. Władze PRL Rozporządzeniem wydanym przez Ministrów Sprawiedliwości i Spraw Wewnętrznych z dnia 15 lipca 1957 r. upoważniły prawnie Towarzystwo do działania w ochronie zwierząt.

W związku z sygnałami otrzymywanymi od członków Towarzystwa i obywateli wrażliwych na krzywdę zwierząt, chcemy poruszyć sprawę przeprowadzania zabiegów trzebienia zwierząt gospodarskich przez służbę weterynaryjną. Trzebienie ogierów, buhajów i knurów ze względu na siłę odruchów obronnych jest zabiegiem bardzo brutalnym i stresotwórczym.

Jest publiczną tajemnicą, że zabiegi te nagminnie wykonywane są bez zastosowania jakiegokolwiek znieczulenia. Należy podkreślić fakt, iż w dokumentacji prowadzonej przez le-

karzy i techników weterynarii umieszcza się pozycje mówiące o zabiegach i lekach znieczulających, które nie były stosowane. Za fikcyjne znieczulenie pobierane są pieniądze. Takie postępowanie świadczy o łamaniu przepisów ustawy „O ochronie zwierząt” z 1928 r. (Dz. U. nr 42 poz. 417 z 1932 r.) oraz prawa cywilnego.

Za przykład niech posłuży PZLZ w Hajnówce. Pracowników Lecznicy na podstawie dochodzenia RUSW oskarżono o trzebienie ogierów w stanie pełnej świadomości. Przyjęta metoda zabiegu wg miejscowych lekarzy wynikała z istnienia nadwrażliwości koni na analgetyki. Zgadza się, że sporadycznie mogą mieć miejsce tego typu przypadki, lecz trudno uwierzyć, aby w jednej lecznicy, jednego dnia wszystkie zwierzęta były nadwrażliwe. Poza tym nie były prowadzone badania mające na celu wykrycie tego zjawiska. Przykład PZLZ w Hajnówce odzwierciedla sytuację w większości terenowych lecznic naszego kraju.

Bywa niekiedy i tak, że przed zabiegiem wstrzykiwane są środki z grupy kuraryn i pseudokuraryn, przeznaczone wyłącznie do porażania mięśni zwierząt, ułatwiające kładzenie, pętanie i wiązanie. Jednakże nie znoszą odczuwania bólu. Niezastosowanie znieczulenia może być przyczyną śmierci zwierzęcia lub sprzyjać wystąpieniu chorób, a więc strat materialnych. W aspekcie humanitarnym zadawany ból jest