

dechów oraz zmiany pH krwi u ptaków poddanych działaniu 100 ppm amoniaku. Zmiana liczby oddechów o 7 do 24% hamowała procesy metaboliczne i obniżała zapotrzebowanie na energię, co w konsekwencji zmniejszało pobieranie karmy oraz przyrosty masy ciała. Także wykorzystanie pobieranej paszy jest niższe u zwierząt zatrutowanych amoniakiem. Caveny i wsp. (6) wykazali znaczne obniżenie wykorzystania paszy u brojlerów eksponowanych na działanie 50 ppm amoniaku, przy czym było to zjawisko odwracalne i wykorzystanie paszy poprawiło się, gdy poziom amoniaku powracał do normy. Podobną opinię można znaleźć w pracy Quarlesa i Fagerberga (21). Konsekwencją zaburzeń pokarmowych jest obniżenie się nieśności. Według Deatona i wsp. (10) przy poziomach 100 i 200 ppm amoniaku w powietrzu, nieśność kur ostro obniżała się, zaś na dawki powyżej 100 ppm kury reagowały drastycznym pogorszeniem stanu zdrowia. Zatrucia amoniakiem są bardziej niebezpieczne w stadach źle żywionych i przy niedoborach białka, witamin oraz soli mineralnych. Mechanizm tych zjawisk nie jest jednak poznany, lecz wydaje się, że amoniak pogłębia jedynie stany niedożywienia poszczególnymi składnikami pokarmu.

Reasumując stwierdzić można silne i wielostronne oddziaływanie podwyższonych poziomów amoniaku na organizm ptaków. Jednocześnie masowy i intensywny chów drobiu

stwarza wszelkie warunki dla nagromadzenia się w powietrzu tego gazu. Zatem jednym z ważniejszych problemów profilaktyki jest usuwanie i neutralizacja amoniaku w powietrzu pomieszczeń dla drobiu.

Piśmiennictwo

1. Al-Mashhadani E. H., Beck M. M.: *Poult. Sci.* 64, 2056, 1985.
2. Anderson D. P., Beard C. W., Hanson R. P.: *Avian Res.* 8, 369, 1964 a.
3. Brown R. N., Kroon J.: *Avian Dis.* 17, 851, 1973.
4. Bullis K. L., Snoeyenbos G. H., Roekal H.: *Poult. Sci.* 29, 368, 1950.
5. Carnaghan R. B.: *Vet. Res.* 70, 35, 1958.
6. Caveny D. D., Quarles C. L., Grethouse G. A.: *Poult. Sci.* 60, 513, 1981.
7. Charles D. R., Payne C. G.: *Br. Poult. Sci.* 7, 177, 1966 a.
8. Christopher J.: *Indian J. Anim. Res.* 9, 83, 1975.
9. Cotterill O., Nordsog A. W.: *Poult. Sci.* 33, 432, 1954.
10. Deaton J. W., Reece F. N., Lott B. D.: *Poult. Sci.* 61, 1815, 1982.
11. Ehrlich R.: *Arch. envir. Hlth* 6, 633, 1963.
12. Fowler J. C.: *Poult. Dig.* 34, 395, 1975.
13. Houszka M., Mazurkiewicz M.: *Medycyna Wet.* 35, 677, 1979.
14. Kling H. F., Quarles C. L.: *Poult. Sci.* 53, 1161, 1974.
15. Mazurkiewicz M.: *Drob.* 3, 12, 1980.
16. Moun S. G., Seltzer W., Goldhaft T. M.: *Poult. Sci.* 48, 347, 1969.
17. Niedziółka J.: *Mikroklimat kurnika a niektóre czynniki patogenne legu. Praca dokt. Kraków 1978.*
18. Oyetunde O. O., Thomson R. G., Carlson H. C.: *Can. Vet.* 19, 187, 1978.
19. Rzedzicki J., Gliński Z., Wernicki A.: *Profilaktyka ogólna w wielkostadnym chowie zwierząt. PWRiL, Warszawa 1984.*
20. Quarles C. L., Caveny D. D.: *Poult. Sci.* 58, 543, 1979.
21. Quarles C. L., Fagerberg D. J.: *Poult. Sci.* 58, 465, 1979.
22. Wachniuk Z., Grzegorzak A.: *Mat. I Symp. Drob.* 1, 44, Wrocław, 1974.
23. Wachniuk Z.: *Medycyna Wet.* 30, 605, 1974.

Adres autora: dr Leszek Tymczyna, ul. Lawinowa 3/43, 20-854 Lublin

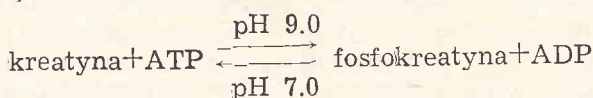
FIZJOLOGIA ZWIERZĄT

KAROL JAKUBOWSKI, EWA ROSZKO, REMIGIUSZ FITKO, ANDRZEJ KOWALSKI

Powysiłkowa aktywność kinazy kreatynowej w surowicy krwi świń miniaturowych po stosowaniu witaminy E i selenu

Zakład Patofizjologii Instytutu Podstawowych Nauk Weterynaryjnych
Wydziału Weterynaryjnego AR-T, 10-957 Olsztyn-Kortowo II bl. 105

Odkryta w 1934 r. przez Lohmanna kinaza kreatynowa — CPK, 2.7.3.2. fosfotransferaza ATP:kreatyna (8) związana jest z gospodarką energetyczną ustroju. Enzym ten katalizuje odwracalnie reakcję przeniesienia grupy fosforowej z ATP na kreatynę z utworzeniem fosfokreatyny i ADP zgodnie z następującą reakcją: (11)



W organizmie kinaza kreatynowa występuje głównie w mięśniach, sercu i mózgu. W surowicy krwi aktywność enzymu jest natomiast niewielka. Obniża się ona wraz z wiekiem i wy-

kazuje związek z płcią, bowiem jest niższa u samic (7). Podwyższenie aktywności CPK w surowicy krwi występuje u zwierząt w niektórych sytuacjach fizjologicznych (ciąża, poród, wysiłek mięśniowy) oraz w stanach chorobowych dotyczących zwłaszcza mięśni. Szczególnie wysoka aktywność kinazy kreatynowej stwierdzana jest w zawałach mięśnia sercowego, w zapaleniu mięśni, w miopatiach różnego tła oraz w pokarmowej dystrofii mięśni powstającej w wyniku niedoboru witaminy E i selenu (1, 2). W tym ostatnim przypadku podawanie zwierzętom witaminy E, selenu, bądź kombinacji tych preparatów, powoduje częściową lub całkowitą normalizację aktywności enzymu (4, 5, 9, 12).

Celem pracy, wobec braku w piśmiennictwie polskim podobnych opracowań, było określenie, czy podawanie witaminy E i selenu klinicznie zdrowym i prawidłowo żywionym knurom, zapobiega powysiłkowemu podwyższeniu aktywności kinazy kreatynowej w surowicy krwi.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono w okresie jesiennym na 20 knurach miniaturowych rasy Getynga (o przeciętnej masie ciała $23,5 \text{ kg} \pm 5 \text{ kg}$) pochodzących z hodowli własnej (Ośrodek Badań Bio-Toksykologicznych w Gutkowie). Świnie od urodzenia przebywały w klimatyzowanej chlewni, a przed i w trakcie doświadczenia żywione były dwa razy dziennie mieszaniną T zgodnie z normami przewidzianymi dla tej grupy zwierząt.

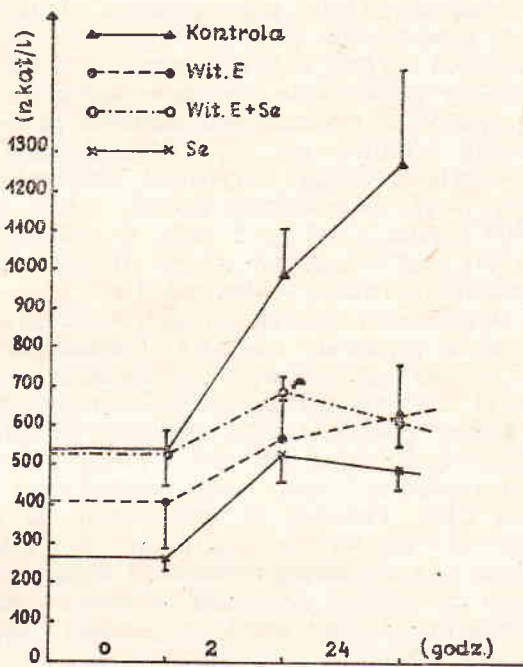
Całość materiału podzielono na 4 grupy po 5 knurów. Grupa 1 służyła jako kontrolna. W pozostałych grupach, uwzględniając najkrótszy czas, jaki winien upłynąć od momentu podania stosowanych leków do ich działania w ustroju, świnie otrzymywały jednorazowe iniekcje następujących preparatów: na 3 dni przed doświadczeniem witaminę E (Polfa) w dawce 19 mg/kg (grupa 2), na 8 dni przed doświadczeniem witaminę E w dawce 19 mg/kg i $3,65 \text{ mg/sztukę}$ selenianu sodu (grupa 3) oraz sam selenian sodu w terminie i dawce jak grupie poprzedniej (grupa 4). Następnie zwierzęta, na czczo, poddawano w jednakowych warunkach mikroklimatycznych (pomieszczenie zamknięte) wysiłkowi fizycznemu na bieżni taśmowej przez okres 2 godzin. W ciągu tego czasu świnie odbywały chód równoważny odległości $2,4 \text{ km}$.

Krew do analiz w ilości 5 ml pobierano od każdego knura z żyły czczej przedniej przed wpędzeniem na bieżnię (czas 0) oraz po 2 i 24 godzinach. Następnie w surowicy otrzymanej przez wirowanie oznaczano aktywność kinazy kreatynowej przy użyciu gotowych zestawów (Creatinkinase Test produkcji „Fermognost” NRD) opracowanych w oparciu o metodę Häckera i wsp. (6). Odczytów ekstynkcji prób, przy długości 720 nm , dokonywano w spektrofotetrze PU-8800 Pye Unicam.

Cyfrowe wyniki badań, uwzględniając odpowiedni czas, porównywano do wyników w grupie kontrolnej, międzygrupowo oraz w obrębie każdej grupy (do czasu „0”). Analizę statystyczną wykonano za pomocą testu t-Studenta.

Wyniki i omówienie

Aktywność kinazy kreatynowej u zwierząt przed wysiłkiem (czas 0) zarówno w grupie kontrolnej, jak i po stosowaniu witaminy E oraz witaminy E łącznie z selenianem sodu kształtowała się podobnie (tab. 1 i ryc. 1). Natomiast u knurów, którym podano sam selenian sodu, w porównaniu do grupy kontrolnej i zwierząt otrzymujących witaminę E+selen (grupa 4), nastąpiło znaczne obniżenie aktywności enzymu — odpowiednio o $273,15 \text{ nkat/l}$, $p \leq 0,01$ i o $270,36 \text{ nkat/l}$, $p \leq 0,05$.



Ryc. 1. Wykres powysyłkowej aktywności kinazy kreatynowej u knurów miniaturowych po stosowaniu witaminy E i selenu

Tab. 1. Powysyłkowa aktywność kinazy kreatynowej w surowicy krwi knurów miniaturowych po stosowaniu witaminy E i selenu ($\bar{x} \pm s$, nkat/l)

Grupa	Stosowany preparat	Liczba zwierząt w grupie	Aktywność enzymu w czasie		
			0	2 godz.	24 godz.
1	Kontrolna	5	541,28 ± 49,95	989,68** ± 123,54	1274,22** ± 215,45
2	Witamina E	5	410,10 ± 117,23	575,37* ± 102,36	631,20* ± 130,03
3	Witamina E + selenian sodu	5	538,49 ± 88,37	692,77* ± 39,40	621,31* ± 64,60
4	Selenian sodu	5	268,13**o ± 24,34	529,19**o ± 71,49	489,88**o ± 48,10

Objaśnienia: * — wartość statystycznie istotna w porównaniu do grupy kontrolnej przy $p \leq 0,05$ i ** — przy $p \leq 0,01$, **o — wartość statystycznie istotna w grupie (do czasu 0) $p \leq 0,01$, o — wartość statystycznie istotna pomiędzy grupami (4-3) $p \leq 0,05$.

Po 2-godzinym wysiłku i 24 godzinach, od czasu 0, świnie w poszczególnych grupach wykazywały podwyższoną aktywność CPK. Najwyższą aktywność stwierdzono w grupie kontrolnej. U zwierząt z tej grupy, po 2-godzinym chodzie, zwiększenie aktywności kinazy kreatynowej, w porównaniu do aktywności enzymu w czasie 0, było większe o 448,40 nkt/l $p \leq 0,01$, a po 24 godzinach uległo zwiększeniu o 732,94 nkt/l $p \leq 0,01$. Podobne zależności stwierdzono również w grupie 4. U knurów tej grupy, po iniekcji selenianu sodu, 2-godzinny wysiłek spowodował podwyższenie aktywności CPK o 261,06 nkt/l $p \leq 0,05$. Po 24 godzinach aktywność enzymu uległa nieznacznemu obniżeniu, ale w porównaniu do aktywności w czasie 0 była nadal wyższa o 221,75 nkt/l $p \leq 0,01$.

Kolejne porównania wyników wykazały, że w grupach doświadczalnych zarówno po 2-godzinym wysiłku, jak i po 24 godzinach od rozpoczęcia treningu, aktywność kinazy kreatynowej była statystycznie istotnie niższa, $p \leq 0,05$ (grupa 2 i 3 po 2 godz. w grupie 4) i $p \leq 0,01$ (po 24 godz. w grupie 4) niż u świń w grupie kontrolnej (patrz tab. 1).

Z uzyskanych danych wynika, że wszystkie stosowane preparaty obniżały u świń aktywność kinazy kreatynowej. Obserwacja ta jest zbieżna z wynikami pracy McMurray i wsp. (9), którzy po stosowaniu witaminy E, selenu i witaminy E+selen uzyskali u cieląt z pokarmową dystrofią mięśni pełną normalizację poziomu CPK. Pozwala to wnioskować, że mechanizmy oddziaływania witaminy E i selenu na kinazę kreatynową zarówno u cieląt, jak i u świń są zbliżone i w podobny sposób zabezpieczają metabolizm tkanki mięśniowej, niezależnie od ich stanu.

Innym interesującym zjawiskiem jest fakt, że sam selen, u zwierząt wypoczętych, powoduje obniżenie aktywności kinazy kreatynowej poniżej normy fizjologicznej. Świadczy to o silnym oddziaływaniu tego pierwiastka na metabolizm mięśni, a jednocześnie wskazują, że stosowanie selenu nie wymaga jednoczesnego podawania witaminy E. Obserwację tę w znacznym stopniu uzasadnia mechanizm działania selenu. Wiadomo bowiem (3, 10), że selen zatrzymuje witaminę E w plazmie krwi, wchodzi w skład peroksydazy glutationu, przez co przyczynia się do rozkładu nadtlenków oraz usprawnia wchłanianie tokoferolu z przewodu pokarmowego. W efekcie prowadzi to do zmniejszenia zapotrzebowania na witaminę E. Pomimo tego stosowanie samej witaminy E i w skojarzeniu z selenem jest bardzo korzystne. Jak wynika z niniejszych badań zarówno witamina E, jak i witamina E+selen niemal w równym stopniu normalizowały podwyższoną, przez 2-godzinny wysiłek, aktywność kinazy kreatynowej z tym, że po podaniu witaminy E+selen, aktywność CPK po 24 godzinach wykazywała większą tendencję powrotu do normy. Obserwacja ta jest potwierdzeniem, zna-

nych od dawna, zależności zachodzących pomiędzy tokoferolem i selenem.

W konkluzji stwierdzić należy, że podwyższoną na skutek wysiłku fizycznego aktywność CPK w surowicy krwi świń najskuteczniej normalizowała witamina E+selenian sodu. Można więc wnioskować, że podawanie świnom witaminy E w skojarzeniu z selenianem sodu, przed mającymi nastąpić sytuacjami prowadzącymi do zmęczenia np. w czasie przepe-dów, załadunków, transportu, wyładunku itp. jest wskazane.

Wniosek

Podwyższoną, na skutek 2-godzinnego chodu na bieżni taśmowej, aktywność kinazy kreatynowej w surowicy krwi u knurów miniaturowych najskuteczniej normalizuje witamina E podawana łącznie z selenianem sodu.

Piśmiennictwo

1. Bickhardt K.: Dt. tierärztl. Wschr. 76, 601, 1969.
2. Bird J. W. C., Carabello F.: Nature 210, 95, 1966.
3. Diehl J. S., Mahan D. S., Moxon A. L.: J. Anim. Sci. 40, 844, 1975.
4. Ewan R. C., Wastell M. E., Bicknell E. J., Speer V. C.: J. Anim. Sci. 29, 912, 1969.
5. Ewan R. C.: J. Anim. Sci. 32, 883, 1971.
6. Hücker M. R., Krüger R. E., Augustin H. W.: Z. med. Labortechnik 8, 259, 1967.
7. Jakubowski K., Roszko E., Zieliński H., Fitko R.: Acta Acad. Agricult. Tech. Olszt. 1986 (w druku).
8. Korzybski T.: Enzymy — nomenklatura i klasyfikacja. Terminologia zaadaptowana do języka polskiego przez Komisję Słownictwa Biochemicznego PTBioch., Warszawa, 1967.
9. McMurray C. H., McEldowney P. K.: Brit. Vet. J. 133, 535, 1977.
10. Scott M. L.: Federation Proc. 39, 2736, 1980.
11. Szczeklik E.: Enzymologia kliniczna, PZWL, Warszawa 1974.
12. Van Vleet J. F., Meyer K. B., Olander H. J., Ruth G. R.: Am. J. vet. Res. 38, 387, 1975.

Adres autora: dr hab. Karol Jakubowski, 10-718 Olsztyn-Kortowo 45B/18

Якубовский К., Рошко Э., Фитко Р., Ковальский А. — Активность после напряжений креатиновой киназы в сыворотке крови миниатюрных свиней по применению витамина Е и селена

Исследования провели на 20 миниатюрных хряках, разделенных на 4 группы: 1 — контрольные животные, 2 — получающие на 3 дня до опыта витамин Н в дозе 19 мг/кг, 3 — получающие на 8 дней до опыта витамин Е в дозе 19 мг/кг и 3,65 мг/голову селената натрия, 4 — получающие только селенат натрия в сроки и дозе как в предыдущей группе. Затем всех животных подвергали физическому напряжению на ленточной беговой дорожке 2 часа. За это время они совершали равновесный ход на расстоянии 2,4 км. Во взятой из краниальной полой вены крови определяли при помощи метода Гекера и сотр. активность креатиновой киназы во время 0, после 2-часового напряжения и по истечении 24 часов.

Исследования показали, что после 2-часовой тренировки и по истечении 24 часов наивысшую активность CPK показывали свиньи контрольной группы. В остальных группах активность энзима понижалась, наиболее — в группе животных, получавших селенат натрия.

Констатировали, что повышенную вследствие физического напряжения активность CPK в сыворотке крови свиней эффективнее всего нормализовал витамин Е, вводимый совместно с селенатом натрия.

Jakubowski K., Roszko E., Fitko R., Kowalski A. — **Post-training activity of creatinine kinase in sera of miniature piglets after the application of vitamin E and selenium**

The studies were performed on 20 miniature boars in four experimental groups: 1st group — control animals, 2nd group — animals fed vitamin E at a dose of 19 mg/kg three days before the beginning of the experiment, 3rd group — animals fed vitamin E at a dose of 19 mg/kg and sodium selenate at a dose of 3.65 mg/animals 8 days before the experiment and group 4 — animals fed sodium selenate at the term a dose 3.65 mg/animal. Then the animals were physi-

cally forced for 2 hr (the effort amounted 2.4 km walk). The activity of creatine kinase (CPK) was estimated by the method of Häcker et al. in blood obtained from the jugular vein after 0, 2 and 24 h after training.

It was found that after 2 hr training and after 24 h since the end of training the highest activity of CPK) was noted in control animals. In the remaining groups of animals the value of CPK was lowered, and the lowest values were found in group given sodium selenate. The increased activity of CPK due to training was the most effectively regulated by vitamin E applied together with sodium selenate.

Z HISTORII WETERYNARII

MARIAN ŁYSIAK

Leczenie wścieklizny w Szubinie w czasach Księstwa Warszawskiego

Opisy dotyczące wścieklizny pojawiły się już w Biblii (4). Chorobę tę u psa opisał Arystoteles (384—322 r. p.n.e.). Leczeniem wścieklizny u ludzi zajmował się Celsus (53—7 r. p.n.e.), który nazwał ją hydrofobią. W leczeniu stosował zanurzanie chorego w wodzie oraz wypalanie ran (11). Galen (ok. 130—ok. 200 r. p.n.e.) polecał wycinanie ran z pokąsania (6). W roku 1585 Wartzman wydał w Królewcu rozprawę na temat wścieklizny (7). Od początku XIX wieku zaczęły się naukowe i doświadczalne badania tej choroby. W 1804 r. Zinke dokonał przeniesienia wścieklizny przez ślinę z jednego zwierzęcia na drugie (12). Zasadnicze osiągnięcia w rozpoznawaniu wścieklizny miały miejsce w latach 1881—1884. Wtedy to Pasteur wraz ze współpracownikami potwierdził zakaźność choroby i wykrył sposób jej zwalczania za pomocą szczepień (13). Nie sposób pominąć prac badawczych z zakresu wścieklizny prowadzonych przez profesora Odo Bujwida (1857—1942). Pasteur ofiarował mu w 1886 r., po jego pobycie w Paryżu, dwa króliki doświadczalne zakażone wirusem fixe. Badania te dały początek nowej placówce — Zakładowi Szczepień przeciw Wściekliznie, uruchomionemu w Warszawie 26.06.1886 r. Była ona pierwszą w świecie filią Stacji Pasteurowskiej. W szeroko zakrojonej akcji szczepień pomagali Bujwidowi — Palmirski i Orłowski (3). Wacław Orłowski, odkrywca ciał wtrętowych, opublikował wyniki swych badań w 22 nr (t. XII) Gazety Lekarskiej, wydanej w Warszawie 28 maja 1892 r. w artykule pt. „Zmiany w komórkach nerwowych przy wściekliznie” (15). W roku 1903 Negri wykrył w mózgu zwierząt padłych z powodu wścieklizny charakterystyczne twory, które uznał za zarazki tej choroby (9). Zanim jednak

doszło do tych odkryć, zwalczanie wścieklizny w Europie było mało skuteczne, chociaż przyjęte sposoby leczenia oceniane z perspektywy czasu świadczyć mogą o coraz lepszej znajomości etiopatogenezy schorzenia. Pomimo występowania chorób zaraźliwych w Polsce, do wieku XIX nie było konkretnych aktów prawnych traktujących o zwalczaniu, zapobieganiu lub leczeniu ich i przekazywaniu do wiadomości ludności. Konstytucja styczniowa z 1774 roku była jedynym ogólnopolskim aktem prawnym, który powierzał zwalczanie chorób zakaźnych na obszarze całej Rzeczypospolitej lekarzom medycyny oraz zalecał w przypadku stwierdzenia chorób zaraźliwych u zwierząt niedopuszczenie do ich rozprzestrzeniania się (3).

Po utworzeniu Księstwa Warszawskiego w dniu 7 lipca 1807 r. kraj podzielono na departamenty (8). Sprawy administracyjno-lekarskie w departamentach powierzone były Dyrekcjom Lekarskim Departamentowym zależnym od Dyrekcji Najwyższej. Do zadań dyrekcji departamentu należało czuwanie nad spełnianiem obowiązków przez fizyków i odbieranie ich raportów, zbieranie wiadomości o wszystkich lekarzach i aptekarzach w departamencie i o ich kwalifikacjach zawodowych, zapobieganie chorobom zaraźliwym oraz ich zwalczanie, upowszechnianie szczepień przeciwko ospie, a także zbieranie wiadomości o wodach mineralnych i dokonywanie ich analizy chemicznej (10).

Instrukcja wydana w roku 1810 nakazywała psy pokąsane przez zwierzęta wściekłe leczyć. W przypadku stwierdzenia pewnych objawów wścieklizny u zwierząt odosobnionych i leczonych, należało zwłoki zwierząt zniszczyć i za-