

tuty naukowo-badawcze oraz firmy i przedsiębiorstwa produkujące biopreparaty.

W ten sposób zakończył się obecnie ważny okres organizacyjny, w którym uzgodniono i zatwierdzono szczegółowy program, zawarto umowy cywilno-prawne, kontrakty, a także rozpoczęto początkowe etapy realizacji zadań wymienionych w programie przez organizacje — wykonawców krajów członkowskich RWPG. Program ten, zaplanowany na długofalowy okres (do roku 2000), przewiduje opracowanie i opanowanie produkcji przemysłowej: nowych, wysoce skutecznych zestawów składników diagnostyki immunoenzymatycznej, w tym na bazie przeciwciał monoklonalnych, najbardziej rozpowszechnionych chorób zakaźnych i inwazyjnych zwierząt hodowlanych; nowych, wysoce skutecznych szczepionek jedno- i wieloskładnikowych przeciwko pryszczycy zwierząt, a także innych preparatów weterynaryjnych i biologicznych.

Na podkreślenie zasługuje to, że opracowanie oraz produkcja doświadczalno-przemysłowa wymienionych środków diagnostycznych i szczepionek planowana jest na najbliższe lata. Ponadto po uzgodnieniu z organizacjami — wykonawcami krajów RWPG do szczegółowe-

go programu będą włączane dodatkowe zadania mające duże znaczenie teoretyczne i naukowo-praktyczne.

W celu dalszego rozszerzenia i doskonalenia kooperacji i integracji współpracy naukowo-technicznej i produkcyjnej krajów RWPG, kompleksowy program postępu naukowo-technicznego musi przewidywać priorytetowy, planowy dopływ wysoko wykwalifikowanych kadr (szkolenie i przeszkalanie kadr naukowych), zapewnienie zasobów finansowych i materiałowo-technicznych (urządzenia i przyrządy zmechanizowane i zautomatyzowane, minikomputery, odczynniki, pożywki itd.), a także przewidzieć utworzenie wspólnych laboratoriów (oddziałów) i czasowych zespołów międzynarodowych ds. naukowo-technicznych.

Ponadto dla doskonalenia planowania i koordynacji wzajemnie korzystnej współpracy naukowo-technicznej krajów RWPG istotne byłoby w najbliższym czasie opracowanie, uzgodnienie i zatwierdzenie naukowo uzasadnionej, długofalowej prognozy rozwoju badań naukowych w dziedzinie biotechnologii weterynaryjnej w ramach kompleksowego programu postępu naukowo-technicznego RWPG.

## PATOLOGIA I TERAPIA

ZBIGNIEW HEJLASZ

### Przypadki hipotransferynii, anemii sferocytarnej i makrocytarnej u koni z terenu Dolnego Śląska

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynaryjnego AR,  
pl. Grunwaldzki 47, 50-366 Wrocław

Opisanie w latach 1970 anemii z niedoboru transferyny (10) i w roku 1976 anemii sferocytarnej (11) wskazało na możliwość wychwycenia dalszych, o podobnej etiologii, jednostek chorobowych (9). Znalazło to swoje potwierdzenie w kolejnych przypadkach zdiagnozowanych w Klinice w latach 1977—1981. Trzy z nich dotyczyły anemii wywołanej wyraźnymi niedoborami transferyny, czwarty sferocytozy z makrocytozą. Objawami, na podstawie których konie skierowano do Kliniki okazały się: słaba kondycja mimo dobrych warunków utrzymania, szybkie męczenie się w pracy, występowanie okresowych bólów morzyskowych, zespoły hemolityczne.

Transferyna (Tf), komponent beta-globuliny, przenosi do ustrojowych spichrzów i erytroblastów żelazo wchłonięte z przewodu pokarmowego (4, 20). Jedna drobina białka może wiązać, poprzez cząsteczki  $\text{HCO}_3^-$  i  $\text{CO}_2$ — 2 drobin

żelaza. Siła tych wiązań zależy od pH krwi (2, 18). W krwiobiegu występuje ona w 4 formach: jako epofetransferyna, postać bezżelazowa, monotransferyna A i B białka zawierającego po jednej cząsteczce żelaza i dwuferrytyny białka wiążącego dwie cząsteczki żelaza (14). Ogólna ilość żelaza zawartego w transferynie stanowi jedynie 0,07% ogólnej ilości żelaza w organizmie konia, określanej przeciętnie na 35 mg (2, 15). Poziom jego we krwi wynosi około  $17,91 \mu\text{mol/l}$  (100—120 mcg), co stanowi 20—30% zdolności chłonnej Tf. Natomiast całkowita zdolność wiązania żelaza, określona mianem TIBC (Total Iron Binding Capacity) waha się w granicach  $71,64$ — $39,55 \mu\text{mol/l}$  (400—500 mcg). Wysycenie Tf żelazem pozostaje regulatorem jego resorpcji z przewodu pokarmowego (3, 15). W miarę jego wysycenia się zdolności te maleją. Biologiczne działanie Tf polega na przekazywaniu żelaza z powierzchni komórki

do jej wnętrza, przy czym Tf obarczona żelazem wiąże się z jej powierzchnią silniej niż Tf wolna. Ta wzajemna konkurencja umożliwia stałe krążenie tego białka w ustroju (4, 12, 19). Synteza Tf jest uwarunkowana genetycznie, a sześć jej typów oznakowanych literami D/D, F/F, H/H, należy do Tf szybko wędrujących w polu elektrycznym na żelu skrobiowym i o symbolach M/M, O/O, R/R, do Tf wolno wędrujących. W zależności od genotypu wybierają się one, po rozdzieleniu, w postaci dwu lub czterech prążków. Jest ona syntetyzowana w wątrobie. W niektórych schorzeniach tego narządu ulega gwałtownemu obniżeniu we krwi dając obraz niedokrwistości odpornej na leczenie żelazem, cofającej się po wyleczeniu schorzenia podstawowego. Defekty genetyczne są nieuleczalne (4). Objawy kliniczne są mało charakterystyczne i manifestują się u ludzi małą masą ciała, szybkim męczeniem się, zaburzeniami troficznymi w obrębie włosów, skóry, paznokci (15).

Anemia sferocytarna lub makrocytarna typu Chauffard-Minkowskiego objawia się zespołami hemolitycznymi i występuje wyłącznie na tle genetycznym (5, 13). Zespoły hemolityczne są następstwem produkowania przez ustrój nieprawidłowych erytrocytów. Może to być zmieniony kształt, wielkość, często połączone z wewnętrznymi niedoborami enzymatycznymi krwinek (7, 15). Dotyczyć to może niedoboru heksokinazy (6) nukleotydazy pirymidynowej (5), dehydrogenazy gliceroaldehydu 3 fosforowego (17), glicero-6-fosfodehydrogenazy, katalazy czy zaburzeń w poziomach białek, lipidów w otoczkach krwinek (16, 22, 23). Wiele z tych zaburzeń prowadzi do wrodzonej sferocytozy, znacznie zmniejszonej oporności osmotycznej (7, 23), nieprawidłowej wielkości erytrocytu, a objawami ogólnymi są napady hemolityczne (1). Identyfikacja schorzenia natrafia na duże trudności, wywiady są zazwyczaj bez większego znaczenia, a objawy anemii, szybkie męczenie się, żółtaczka są mało znamienne. Właściwe rozpoznanie można postawić jedynie na podstawie wnikliwych obserwacji klinicznych, badań krwi i krwinek. W tych przypadkach stwierdza się zmniejszoną oporność osmotyczną i mechaniczną krwinek (2, 15). Patognomicznym objawem jest pozytywna pośrednia reakcja Hyamsa van der Bergha, a w moczu zwiększona zawartość urobilinogenu, urobiliny przy braku bilirubiny. Dodatkowymi wskazówkami mogą być zwykle występujące przy tych schorzeniach — powiększenie śledziony oraz okresowe bóle. Organizm na ogół adaptuje się do zmniejszonej ilości hemoglobiny, a napady hemolityczne mogą być tak nieznacznie zaznaczone i tak nieregularne, że uchodzą uwadze klinicysty (15). Z tych właśnie względów zwrócono uwagę na doprowadzone do Kliniki w latach 1978—1981 cztery konie z objawami podanymi powyżej, o niezidentyfikowanej etiologii. Były to dwie klacze ciężarne, jeden koń

roboczy oraz ogier pochodzący ze stadniny w P. Doprowadzono go do Kliniki z uwagi na ograniczoną przydatność jako reproduktora.

Stąd celem badań stało się ustalenie przyczyn występujących objawów chorobowych, łącznie z przeanalizowaniem gospodarki żelazem i określeniem tła tych zaburzeń.

#### Materiał i metody

Materiał do badań stanowiła krew 4 koni chorych oraz krew 4 koni kontrolnych, zdrowych. Poziomy żelaza Tf oraz jej całkowitą zdolność wiązania TIBC oznaczono metodą Ramsaya (21), przed i po parenteralnym obciążeniu 50 mg Fe na 100 kg m.c. Porównanie wyników otrzymanych z obu grup stanowiły przesłankę do określenia wartości chłonnej Tf. W celu dodatkowego sprawdzenia zdolności wiązania żelaza przez poszczególne frakcje białkowe, przeprowadzono na żelu skrobiowym elektroforze surowic koni chorych i zdrowych przed i po obciążeniu żelazem. Miejsca na elektroforegramach odpowiadające albuminom, transferynom i globulinom alfa<sub>2</sub> wyciano i spalano w obecności kwasu solnego. Otrzymany popiół rozpuszczano w 0,75 ml 0,05 N kwasu solnego i zadawano 0,25 ml 10% roztworem rodanku potasu, i porównywano ekstynkcje przy długości fali 333 nm. Wzrost ekstynkcji przyjęto uważać za wykładnik zdolności wychwytywania żelaza przez analizowane białko. Podane wartości w tab. 2 oparto na trzech równoległych oznaczeniach. Testy dyfuzyjne przy określeniu Tf wykonano wg Coginsa (6). Poziomy bilirubiny, mocznika, enzymów AspT, AlAT, FA, parametry hematologiczne łącznie z opornością osmotyczną krwinek ogólnie przyjętymi metodami. Wyniki podano w układzie SI.

#### Opis przypadków

**Przypadek pierwszy** (Ks. Klin. nr 24/78) dotyczył klaczy „Dziecinną”, maści ciemnogniadej, lat 8, pełnej krwi angielskiej, będącej w 8 miesiącu ciąży. Konia doprowadzono do Kliniki z powodu powolnego spadku wagi, pogarszającej się kondycji, zmiennego apetytu i okresowo pojawiających się bólów morskowych. W dniu badania ciepłota ciała wynosiła 37,6° C, utrzymywała się ona przez cały okres obserwacji, tętno 40/min. Ponadto stwierdzono nieznaczne powiększenie pola opukowego serca, akcentację tonu drugiego nad zastawką tętnicy płucnej, szmer nad zastawką dwudzielną, mierne powiększenie śledziony oraz zasinienie błon surowiczych spojówki oka. Badaniami hematologicznymi oraz na podstawie rozmazu zdiagnozowano niedobarwliwą anemię mikrocytarną z Hb-4,65 mmol/l i MCV-27 um<sup>3</sup>. Liczba leukocytów wynosiła 21,6 G/l, w tym pałeczkowatych 1%, segmentowanych 84%, limfocytów 15%. Poziom bilirubiny całkowitej wynosił 1,3 mg%, w tym wolnej 0,63 mg%, stężenie białka 80,0 g/l, albumin 19,7 g/l (6,62%).

Właściwe rozpoznanie postawiono po przeanalizowaniu poziomów żelaza i zdolności wysycania się nim transferyny. Okazało się, że u klaczy „Dziecinną” pierwotne stężenie Fe we krwi wynosiło 3,29 umol/l (18,6 mcg%), wysycenie Tf 5,21% z TIBC 63,15 umol/l (334,24 mcg%). Po obciążeniu konia Fe<sup>+++</sup> jego poziom wzrósł do 14,0 umol/l (78,48 mcg%), a TIBC do

Tab. 1. Poziomy żelaza transferyny, jej wysycenie, całkowita zdolność wiązania przed i w 12 godz. po obciążeniu żelazem koni z niedoborem Tf i kontrolnych

Konie chore Nr Ks. Klinicz.	Przed podaniem Fe+++			Po podaniu Fe+++		
	Fe-Tf $\mu\text{mol}$	Wysyc. Tf %	TIBC $\mu\text{mol}$	Fe-Tf $\mu\text{mol}$	Wysyc. Tf %	TIBC $\mu\text{mol}$
24/78	3,29	5,21	63,15	14,0	20,04	70,12
37/81	5,96	13,3	53,15	19,89	37,4	53,15
28/79	8,86	16,28	47,74	15,63	25,78	60,60
Konie kontr.	$18,35 \pm 2,32$	$34,29 \pm 5,7$	$53,74 \pm 2,8$	$62,74 \pm 6,5$	$65,58 \pm 5,2$	$95,55 \pm 4,1$
Fe w mg%	102,5		350,1	350,3		533,5

Tab. 2. Ekstynkcja białek krwi koni z niedoborami Tf i kontrolnych przed i po podaniu Fe+++

Rodzaj białka	Konie chore		Konie kontrolne	
	Przed podaniem Fe	Po podaniu Fe	Przed podaniem Fe	Po podaniu Fe
Albuminy	$0,226 \pm 0,02$	$0,250 \pm 0,01$	$0,270 \pm 0,03$	$0,228 \pm 0,08$
Transferyna	$0,248 \pm 0,02$	$0,222 \pm 0,01$	$0,245 \pm 0,02$	$0,280 \pm 0,05$
Globulina alfa 2	$0,245 \pm 0,02$	$0,242 \pm 0,01$	$0,230 \pm 0,01$	$0,231 \pm 0,02$

70,12  $\mu\text{mol/l}$ . U koni kontrolnych wartości te układały się w oznaczeniu wyjściowym na poziomie  $18,35 \pm 2,32 \mu\text{mol/l}$  z wysyceniem Tf —  $34,29 \pm 5,7\%$  przy TIBC  $53,74 \pm 2,8 \mu\text{mol/l}$ . Po obciążeniu Fe wartości te wzrastały kolejno do  $62,74 \pm 6,5 \mu\text{mol/l}$ ,  $65,58 \pm 5,2\%$  i  $95,55 \pm 4,1 \mu\text{mol/l}$ , przewyższając tym samym znacznie chłonność Tf koni chorych. Dodatkowe zastosowanie odczynu barwnego z nitroprusydem i potasem wykazało, że u koni chorych ekstynkcja Tf po obciążeniu żelazem pozostawała na tym samym poziomie lub nawet obniżała się świadcząc o braku jej powinowactwa do parenteralnie podanego żelaza. U koni chorych stwierdzono natomiast wyraźny wzrost ekstynkcji o 0,024 w zakresie albumin. U koni kontrolnych, po obciążeniu żelazem, ekstynkcja wzrastała o 0,035 tylko w zakresie Tf, świadcząc tym samym o jej właściwościach chłonnych. W elektroforezie żelowej stwierdzono u badanych koni zamazany obraz Tf i znacznie zmniejszone powinowactwo do barwnika. Dodatkową wskazówką o obniżonej wartości produkowanych erytrocytów była ich zmniejszona oporność osmotyczna wynosząca — op. min. 119, maks. — 85 mmol/l NaCl. Norma min. 72,4 — 101,7 maks. 51,7 — 77,6 mmol/l NaCl. Ilość retikulocytów zamykała się liczbą 0,5%. Po powtórnym, domięśniowym podaniu preparatu „Myofer” zaobserwowano nieznaczny przyrost Hb — do 5,21 mmol/l, wzrost objętości erytrocytu do 34,8  $\mu\text{m}$  i SWH do 0,59 fmol/l (tab. 1, 2, 3, 4).

Po 12 dniach klacz padła na skutek perforacji jelita ślepego. W materiale secyjnym stwierdzono powiększenie mięśnia sercowego, śledziony, wątroby, przerost proliferacyjny ściany żołądka. Być może osłabienie ścian jelit oraz zmiany narządowe miały powiązanie z hemochromatozą występującą zwykle przy niedoborach czynnika transportującego żelazo.

**Przypadek drugi** o podobnej etiologii, zapisany w Ks. Klin. pod nr 37/81, dotyczył klaczy karej w wieku 3 lat. Z danych anametycznych na plan pierwszy właściciel eksponował wrodzoną chudość bez możliwości uzyskania przyrostów wagowych, mimo dobrego żywienia, szybkie męczenie się połączone ze spadkiem wagi po pracy oraz okresowe napady bólowe. Wstępne rozpoznanie anemii niedobarwliwej wyrażającej się niskim poziomem hemoglobiny 5,83 mmol/l, SSH — 17,67 mmol/l i SWH — 0,81 fmol/l oraz ogólny stan kliniczny zwierzęcia nasunęło podejrzenie niedokrwistości śródtkankowej wynikającej z niedoboru nośnika żelaza-transferyny. Liczba leukocytów wynosiła 9,8 G/l, a stężenie białka 72,5 g/l, w tym albumin 28,3 g/l. Poziomy elektrolitowy nie miały znaczenia diagnostycznego (tab. 2). Poziom żelaza we krwi, w dniu doprowadzenia konia wynosił 5,96  $\mu\text{mol/l}$ , wysycenie Tf 13,3%, TIBC — 53,15  $\mu\text{mol/l}$ . Po obciążeniu Fe wartości te wzrosły do 19,89  $\mu\text{mol/l}$ , wysycenie Tf do 37,4% przy nie zmienionym TIBC. Były to jednak wartości znacznie niższe niż u koni kontrolnych (tab. 1). Trzykrotna iniekcja preparatu „Myofer” znacznie poprawiła wykładniki hematologiczne (tab. 1, 2). Właściwe rozpoznanie hipotransferynemi postawiono na podstawie wywiadu, słabej kondycji, anemii niedobarwliwej, niskich poziomów żelaza i obniżonej chłonności Fe przez Tf.

**Przypadek trzeci** hipotransferynemi dotyczył klaczy gniadej, w wieku 8 lat, w 6 miesiącu ciąży (Ks. Klin. nr 28/79). Ze słów właściciela wynikało, że klacz choruje od kilku tygodni z objawami morzyska i żółtaczk. W dniu doprowadzenia konia do Kliniki stwierdzono tętno 80/min., temp. wewn. 38,8, zażółcenie błon surowiczych, nieznacznie nasilone bóle morzyskowe. W moczu o ciemnej barwie stwierdzono

Tab. 3. Parametry hematologiczne koni z niedoborami Tf

Nr Ks. Klin. Data badania	Hb mmol/l	Eryt. T/l	Ht. l/l	SOK $\mu\text{m}^3$	SSH mmol/l	SWH fmoI
1978.09.14 1978.11.03	4,65 5,21	10,74 8,74	0,29 0,30	27,0 34,8	17,12 17,08	0,43 0,59
1981.09.14 1981.10.14	5,83 7,25	5,20 6,98	0,33 0,33	63,40 47,27	17,7 22,11	0,81 1,04
1979.11.09 1979.11.12	7,48 4,46	5,31 3,12	0,33 0,22	62,1 70,51	22,67 20,30	1,40 1,43
Oporn. osmot. 24/78 mmol/l NaCl 28/79	minim. 119 (0,7% NaCl) minim. 127		maks. 85 (0,5% NaCl) maks. 85			
Bilirubina mg% 28/79 przed zesp. hem. po zesp. hem.	cał. -9,9; związ. -4,2 cał. -14,5; związ. -8,25					

Tab. 4. Poziomy białka, poszczególnych frakcji w krwi koni z niedoborami Tf i koni kontrolnych

Nr Ks. Klin.	Białko cał. g/l	Albuminy g/l	Globuliny alfa g/l	Globuliny beta g/l	Globuliny gamma g/l
24/78	80,0	19,7	15,1	11,9	33,3
37/81	72,5	28,3	12,1	19,6	12,5
28/79	73,0	25,2	16,4	22,9	8,5
Konie kontrolne	66,8 $\pm$ 2,0	32,85 $\pm$ 0,4	5,02 $\pm$ 0,8	7,62 $\pm$ 0,12	15,81 $\pm$ 0,26

ślady białka i wzmożony poziom urobilinogenu. Ponadto we krwi wykazano 9,9 mg% bilirubiny, w tym wolnej 5,7 mg%. Liczba leukocytów wynosiła 14,4 G/l, w tym pałeczkowatych 3%, segmentowanych 80%, eozynochłonnych 3% i limfocytów 14%. Poziom mocznika wynosił 30,9 mmol/l, białka 73,0 g/l, albumin 25,2 g/l (34,4%), fosfatazy alkalicznej 60 j.M, oporność osmotyczna min. — 127, maks. — 85 mmol/l NaCl. Równocześnie stwierdzono anemię makrocytarną z Hb — 7,48 mmol/l i SOK — 62,1  $\mu\text{m}$  (tab. 2).

Po trzech dniach pobytu w Klinice wystąpił silny zespół hemolityczny, po którym ilość bilirubiny wzrosła do 14,5 mg%, w tym wolnej 6,45 mg%. Liczba erytocytoz obniżyła się do 3,1 T/l, Hb — do 4,46 mmol/l przy wzroście SOK — 70,51  $\mu\text{m}$ . Liczba leukocytów obniżyła się do 6,8 G/l. W obrazie czerwonych krwinek stwierdzono silną anizocytozę. W następstwie napadu hemolitycznego klacz poroniła. Po dodatkowych iniekcjach żelaza nastąpiła wyraźna poprawa parametrów hematologicznych, a poziom barwników żółciowych obniżył się do wartości prawidłowych. Równolegle z tymi obserwacjami przeprowadzono oznaczenia poziomu żelaza Tf. Stwierdzono niski wyjściowy poziom Fe — 8,86  $\mu\text{mol/l}$ , wysycenie Tf — rzędu 16,28% i TIBC — 57,02  $\mu\text{mol/l}$ . Po obciążeniu żelazem poziom Fe—Tf wzrósł jedynie do 14,92  $\mu\text{mol/l}$ , wysycenie do 25,78% i TIBC do 60,60  $\mu\text{mol/l}$ . Zdolność wychwytywania Fe przez Tf badanego konia znacznie odbiegała od siły wiążącej Fe — Tf koni kontrolnych (tab.

1, 2). Rozpoznanie hipotransferynemii postawiono na podstawie przeanalizowanej gospodarki żelazem, obniżonego powinowactwa Tf do Fe, objawów anemii makrocytarnej. Konia wydano właścicielowi z zaleceniem ostrożnej eksploatacji i niekrycia.

**Przypadek czwarty** (Ks. Klin. nr 54/77) dotyczył ogiera angloaraba, karogniadego, lat 10 o nazwie Bão-Douvalier, pochodzącego z importu. Konia skierowano do Kliniki z powodu występowania okresowych bólów morskich, zwykle poprzedzanych zażółceniem błon surowiczych i zmian barwy moczu. W dniu badania konia tętno wynosiło 28 uderzeń/min., liczba oddechów 18/min., temp. wewn. 37,4°C i poza powiększeniem śledziony i objawami żółtaczki innych objawów chorobowych nie stwierdzono. W moczu, o odczynie alkalicznym, wykazano podwyższoną zawartość urobilinogenu, a we krwi wysokie poziomy bilirubiny 14,8 mg% w tym wolnej 5,3 mg%. Ponadto stwierdzono, jak na konia tej rasy, niski poziom hemoglobiny wynoszący 7,94 mmol/l i liczbę erytocytoz 6,28 T/l, zmniejszoną oporność osmotyczną min. 119, maks. — 93,5 mmol/l NaCl. W rozmazie zaznaczyła się wyraźna anizocytoza z obecnością dużej ilości sferocytów, krwinek barwiących się jednolicie, bez centralnych przejaśnień, stwierdzono też duży odsetek makrocytoz. Retikulocytów znaleziono 5,5%, stężenie białka wynosiło 73,5 g/l, w tym albumin było 47,6 g/l i globulin 14,0 g/l (tab. 3). Leukocytów stwierdzono 9,0 G/l, w tym pałeczkowatych 2%,

Tab. 5. Parametry hematologiczne i biochemiczne krwi konia nr 54/77

Oznaczone parametry	W dniu	Zespół	Po poda-
	doprowa- dzenia 1977.10.12	hemoli- tyczny 1988.10.24	niu Fe <sup>++</sup> 1977.11.12
Hb. mmol/l	7,94	5,46	6,54
Eryt. T/l	6,28	3,50	8,50
Ht. l/l	0,29	0,31	0,33
SOK $\mu\text{m}^3$	45,1	88,6	39,4
SSH mmol/l	26,0	17,6	18,6
SWH fmol/l	1,23	1,55	0,73
Oporność osmot. mmol/l NaCl	min. 119 (0,7%) NaCl)	maks. 93,5 (0,55%) NaCl)	—
Bilirubina cał. mg%	14,8	8,9	—
Bilirubina związ. mg%	9,5	4,9	—
Białko cał. g/l	73,5	55,5	72,0
Albuminy g/l	47,0	19,6	47,7
Globul. alfa g/l	6,0	6,5	5,6
Globul. beta g/l	6,5	6,6	6,0
Globul. gamma g/l	14,0	22,8	12,7

Aglutynacja krwinek czerwonych przez surowice koni zdrowych 1:124.

segmentowanych — 82%, eozynochłonnych — 8%, limfocytów 8%.

Po wyraźnie zaznaczonej remisji, na 12 dzień pobytu w Klinice, u ogiera wystąpił ponownie zespół hemolityczny, który spowodował spadek ilości Hb o 1,48 mmol/l, liczby erytocytołów o 2,78 T/l przy równoczesnym wzroście objętości erytocytołów do 88,6  $\mu\text{m}$  (norma 45  $\mu\text{m}$ ). Poziom bilirubiny we krwi w tym czasie wynosił 8,9 mg%, w tym wolnej 4,9 mg%, poziom białka obniżył się do 55,5 g/l, poziom albumin do 19,6 g/l, ilość globulin gamma wzrosła do 22,8 g/l (tab. 5). Liczba leukocytów spadła do 5,0 G/l. W obrazie czerwonekrwinkowym stwierdzono makrocytozę i obecność, w dużym odsetku, sferocytów. W elektroforezie żelowej wykazano, że białka Tf stanowiły homozygotyczny typ FF. Spośród badań dodatkowych ustalono, że surowice koni zdrowych aglutynowały krwinki ogiera w rozcieńczeniu 1:120, co podkreślało wadliwą erytropoezę (23). Surowica ogiera aglutynowała szczepy leptospir — *tarsovi* w rozcieńczeniu 1:200 i *canicola* 1:100, eliminując tym samym żółtaczkę na tle bakteryjnym. Ogier w próbach wysiłkowych męczył się i tętno szybko wzrastało do 100 uderzeń na min. Na podstawie danych anametycznych i badań hematologicznych zaburzenia w hematopoezie schorzenie określono jako anemię anizocytarną typu Chauffarda-Minkowskiego. Konia polecono wybrakować z hodowli, zgodnie z sugestiami kierownictwa stadniny.

Opisane przypadki ze względu na pogłębiającą się inbrydycję stanowią poważne zagrożenie dla hodowli. Wzbogacając one kazuistykę weterynaryjną, zwracają uwagę na możliwość występowania podobnych jednostek chorobowych u koni.

## Piśmiennictwo

- Allan D. W., Cadman S., McCamm S. R., Finkel B.: Blood 49, 113, 1977.
- Aleksandrowicz J.: Choroby krwi i narządów krwiotwórczych. PZW, 1960.
- Balbierz H.: Medycyna Wet. 22, 620, 1966.
- Bogdanikowa B.: Atlas immunoelektroforezy surowicy krwi. PZW, 1967.
- Ben-Bossat I., Brok-Simon F., Kende G., Holtzman F., Ramat B.: Blood 47, 919, 1976.
- Boavel P. G., Truewartny R., Smith J. E., Noore K.: 51, 111, 1978.
- Bogustawska-Jaworska J.: Przegl. lek. 2, 319, 1972.
- Coggins L., Norerosis N. L.: Cornell Vet. 60, 330, 1970.
- Coles E. H.: Veterinary Clinical Pathology. W. S. Saunders Comp., Philadelphia 1967.
- Grzegorzak B., Hejłasz Z.: Medycyna Wet. 26, 101, 1970.
- Hejłasz Z., Nicpoń J.: Medycyna Wet. 32 483, 1976.
- Jandl J. H., Katz J. H.: J. clin. Invest. 41, 314, 1963.
- Klimberling W. J., Taylor R. A., Chapman R. G., Lubs H. A.: Blood 52, 859, 1978.
- Leibman A., Aisen P.: Blood 53, 1058, 1979.
- Ławkowicz W., Krzemiska-Ławkowicz I.: Kliniczna diagnostyka różnicowa w hematologii i wytyczne w leczeniu. PZW, 1973.
- Matsumoto Narburo, Yawata Yosnihito, Jarob H. S.: Blood 49, 233, 1977.
- McCamm S. R., Finkel B., Cadman S., Allan D. W.: Blood 45, 171, 1976.
- Morgan E. W., Huchers H., Finch C. A.: Blood 52, 1219, 1978.
- Oleton E., Turbull A., Finch C. A., Thompson L., Martin J.: J. clin. Invest. 41, 327, 1963.
- Pootrakul P., Christensen A., Josephson B., Finch A.: Blood 49, 957, 1977.
- Ramsay W. N. H.: Clin. chim. Acta 2, 221, 1957.
- Sullivan A. L., Weintraub L. R.: Blood 52, 436, 1978.
- William V. N.: Blood 49, 241, 1977.

Adres autora: prof. dr hab. Zbigniew Hejłasz, ul. Promień 17 m. 7, 51-659 Wrocław

## Гейлаш З. — Случай гипотрансферинемии, сфероцитарной и макроцитарной анемии у лошадей с территории Дольного Шленска

Описано у 3 кобыл, в том 2 беременных, анемию из дефицита трансферина. Диагноз обосновано на анализе картины Tf, после их разделения на крахмальном геле и способе окрашивания, а также сравнении динамики изменений железа у больных и здоровых лошадей. Исходные уровни железа у больных лошадей колебались в пределах 3,4—8,66  $\mu\text{mol/l}$ ; насыщение Tf 5,2—16,2%; ТИВС 47,7—63,15  $\mu\text{mol/l}$ . После внутримышечной нагрузки лошадей железом в количестве 50 мг на 100 кг м.т. уровень железа возрос лишь от 14,0 до 19,89  $\mu\text{mol/l}$ , насыщение Tf до 20,75—37,4% при почти неизменном ТИВС. У контрольных лошадей исходные уровни Fe, насыщение Tf были значительно выше, а после нагрузки Fe возросли соответственно до 62,74±0,5  $\mu\text{mol/l}$ , 65,58±5,2% и 95,55±4,1  $\mu\text{mol/l}$ .

После разделения на крахмальном геле Tf больных лошадей слабо окрашивались, а их картина была нечеткой. У лошадей с дефицитами Tf отмечено низкие уровни гемоглобина, анизцитоз с микроцитозом.

В 4 случае, касающемся англо-арабского жеребца, 10 лет, распознано сфероцитарную и макроцитарную анемию с SOK порядка 88,8  $\mu\text{m}$ , отмеченную анизцитозом и однородным интенсивным окрашиванием эритроцитов, уменьшенной осмотической стойкостью. В крови уровни билирубина в период гемолитических схваток росли до 14,8—9,5 мг%, уровень Hb понизился на 1,48  $\mu\text{mol/l}$ , эритроцитов на 2,78 T/l. Кровяные тельца агглютинировались сыворотками здоровых лошадей в разбавлении 1:120. У исследуемой лошади исключено желтуху бактериального фона.

Описание упомянутых случаев обращает внимание на возможность появления похожих болезней у лошадей, сигнализирует опасность для разведения вследствие углубляющейся инбридизации.

Hejlasz Z. — Some cases of hypotransferrinaemia, spherocytosis and macrocyte anaemia in horses in the Lower Silesian district

Anaemia due to the deficiency of transferrin (Tf) was described in three female horses (including two pregnant animals). The diagnosis was stated on the starch gel and their staining, and comparing the dynamics of iron metabolism in normal and sick horses. The level of iron ranged from 3.4—8.66  $\mu\text{mol/l}$ , Tf saturation from 5.2—16.2%, TIBC from 47.7—63.15  $\mu\text{mol/l}$ . The administration of iron in the amount of 50 mg/100 kg of body weight caused an iron increase only from 14.0—19.89  $\mu\text{mol/l}$ , Tf saturation from 20.75 to 37.4%; TIBC was almost unchanged. In control horses the levels of Fe and Tf saturation were high

her and after Fe administration were 62.74  $\pm 6.5$   $\mu\text{mol/l}$ , 65.58  $\pm 5.2\%$  and 99.55  $\pm 4.1$   $\mu\text{mol/l}$  respectively.

After separation in the starch gel Tf of the sick horses was weakly stained and its picture was not distinct. With horses with deficiencies of Tf a low level of haemoglobin, and anisocytose with microcytosis were observed. In the 4th case, concerning a stud-horse (Anglo-Arab, aged 10 years) spherocytosis, macrocyte anaemia, anisocytosis, uniform intensive staining of erythrocytes, and a decreased osmotic resistance were found. In the blood the level of bilirubin in the period of haemolytic attacks heightened to 14.8—9.5 mg%, the level of haemoglobin dropped at 1.48 mmol/l, erythrocytes at 2.78 T/l. Erythrocytes were agglutinated by sera of healthy horses in a dilution of 1:120. Icterus due to bacterial infection was excluded.

WANDA BORZEMSKA, EWA KARPIŃSKA, ELŻBIETA SAMOREK-SALAMONOWICZ\*,  
GRAZYNA KOSOWSKA, PIOTR SZELESZCZUK

## Wpływ naturalnego zakażenia adenowirusami ptasimi na indywidualne lęgi kur\*)

Zakład Chorób Drobiu Katedry Epizootologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR,  
ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa  
\* Zakład Badania Chorób Drobiu Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Rola pionowych zakażeń adenowirusami ptasimi w patologii zarodka kurzego nie została jak dotąd definitywnie wyjaśniona. Pierwszej izolacji wirusa CELO z zamarych embrionów dokonali Yates i wsp. (20), co zostało potwierdzone przez Cook (6, 7) i innych autorów.

Mimo udowodnionego szerokiego rozprzestrzenienia najrozmaitszych znanych serotypów adenowirusów ptasich (1, 9, 10, 11, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 21) niewielu autorów m.in. Cook (6), Andrieiev (1) oraz Ibragimov i wsp. (13) badało wpływ tych zakażeń na zarodek kury.

We wcześniejszych badaniach własnych (5, 18) stwierdzono, że bezobjawowe naturalne zakażenia kur adenowirusami ptasimi mogą ujemnie rzutować na lęgi. Wykazano również (4), że straty w lęgach mogą wystąpić w syndromie spadku nieśności (EDS'76) już na 3 tygodnie przed pojawieniem się objawów chorobowych w stadzie.

Przeprowadzone także w ostatnich latach w kraju (15, 17) badania epizootyczne w stadach kur wykazały narastający problem bezobjawowych infekcji adenowirusami ptasimi.

Celem badań było ustalenie stopnia rozprzestrzenienia się u kur w naturalnym ognisku zakażenia różnych serotypów adenowirusów ptasich, jak również ich wpływ na przebieg embriogenezy w indywidualnych lęgach kur.

### Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 310 kurach rasy RIR pochodzących z fermi zarodkowej. Kury były po selekcji hodowlanej w drugim roku nieśności. Obser-

wacjom poddano 5 kolejnych indywidualnych lęgów testowych. Jaja pochodziły od 259 kur, które utrzymywały produkcję nieśną. Doświadczenia prowadzono w 4 grupach kur, podzielonych według wyników serologicznych uzyskanych metodą AGP z antygenem swojszcie grupowym dla adenowirusów ptasich: I, 61 kur (23,6% niosek), u których nie wykryto przeciwciał przez cały okres badań, II, 79 kur (30,5% niosek), które posiadały przeciwciała w odczynie AGP, III, 78 kur (30,1% niosek), których wykrywalne przeciwciała ulegały wahaniom, IV, 41 kur (15,8% niosek), które bez względu na stan odporności wykazywały w okresie lęgów niską nieśność. Pierwsze 3 grupy zostały rozdzielone na podkropy A i B w zależności od obrazu patologicznego w naturalnym odpadzie powylęgowym.

Jaja wylęgowe od wszystkich grup doświadczalnych inkubowano w aparacie Becoto. Do badań embriopatologicznych przeznaczono cały odpad powylęgowy z 3980 jaj nałożonych. Ustalono zapłodnienie przez morfologiczną ocenę tarczki zarodkowej, wiek zamierania zarodków z dokładnością do 1 doby, średni czas przeżycia zamarych embrionów, rozrzut ich zamierania w okresach krytycznych, wskaźnik wylęgu z jaj nałożonych oraz wskaźnik żywotności zarodków (WZZ) wg wcześniej opracowanego wzoru (2). Wstępną ocenę zmian anatomopatologicznych rejestrowano wg metody podanej wcześniej (3). Wyniki podano w procentach w stosunku do nakładu jaj.

Wszystkie ptaki (310 kur) przebadano dwukrotnie w odstępie 5 miesięcy w kierunku obecności przeciwciał przeciwko adenowirusom ptasim odczynem precipitacji w żelu agarowym (AGP). Odczyn ten wykonano wg ogólnie przyjętych zasad z użyciem standardowego antygeny Phelps-CELO, serotypu FAV-1. Odczyn seroneutralizacji (SN) przeprowadzono w jednym stadku reprodukcyjnym fermi, złożonym z 21 kur. Test ten wykonano z zaadaptowanymi do hodowli nerki zarodka kurzego (CEK) uprzednio zmienianymi 10 szczepami adenowirusów FAV-1 do FAV-10 wg sposobu podanego poprzednio (18).

W tym samym stadku reprodukcyjnym dokonano próby izolacji adenowirusów ptasich. Materiał do

\*) Badania finansowe w ramach programu RR-II-24.