

22. Mackay T. F. C.: *Genetics* 111, 351, 1985.
23. Martin G. R.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 78, 7634, 1981.
24. McGarry T. J., Lindquist S.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 83, 399, 1986.
25. Muller E.: Physiological and biochemical indicators of growth and composition, w: *Exploiting new technologies in animal breeding*, red. C. Smith, J. W. B. King, J. C. McCay, Oxford University Press, Oxford 1986, s. 132.
26. Nicholas F. W., Smith C.: *Anim. Prod.* 36, 341, 1983.
27. Palmiter R. D., Brinster R. L.: *Annu. Rev. Genetics* 28, 465, 1986.
28. Palmiter R. D., Brinster R. L., Hammer R. E., Trumbauer M. E., Rosenfeld M. G., Brinberg N. C., Evans R. M.: *Nature* 300, 611, 1982.
29. Palmiter R. D., Norstedt G., Gelleans R. E., Hammer R. E., Brinster R. L.: *Science* 222, 809, 1983.
30. Scaramuzzi R. J., Hoskinson R. M.: Active immunization against steroid hormones for increasing fecundity, w: *Immunological aspects of reproduction in mammals*, red. D. B. Crighton, Butterworths, London 1984, s. 445.
31. Smith C.: *Anim. Prod.* 42, 81, 1986.
32. Smith C., Meuwissen T., Gibson J. P.: *Anim. Breeding* 55, 1, 1987.
33. Smithies O., Gregg R. G., Boggs S. S., Koralewski M. A., Kucherlapati R. S.: *Nature* 317, 230, 1985.
34. Thomas K. R., Folger K. R., Capecechi M. R.: *Cell* 44, 419, 1985.
35. van der Putten H., Botteri F. M., Müller A. D., Rosenfeld M. G., Fan H., Evans R. M., Verma I. M.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 82, 6143, 1985.
36. Wagner T. E., Hoppe P. C., Jollick J. D., School D., Rodinka R. L., Gault J. B.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 78, 6376, 1981.
37. Wagner E. F., Stewart T. A., Mintz B.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 78, 5016, 1981.
38. Wagner E. F., Keller G., Gilboa E., Ruther U., Stewart C.: *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.* 50, 691, 1985.
39. Wall R. J., Pursel V. G., Hammer R. E., Brinster R. L.: *Biol. Reprod.* 32, 645, 1985.
40. Ward K. A., Franklin I. R., Murray J. D., Nancarrow C. D., Raphael K. A., Rigby N. W., Byrne C. R., Wilson B. W., Hunt C. L.: *Proc. 3rd World Congr. Genet. Appl. Livestock Prod., Lincoln, USA, t. 12, 1986, s. 6.*
41. Webb R., Land R. B., Pathiraha N.: Passive immunization against steroid hormones in the female, w: *Immunological aspects of reproduction in mammals*, red. D. B. Crighton, Butterworths, London, 1984, s. 475.

Adres autora: dr Andrzej Ledwożyw, ul. Grażyny 29/13, 20-602 Lublin

FIZJOLOGIA ZWIERZĄT

STANISŁAW BARANOW-BARANOWSKI, KRZYSZTOF JANUS, DOROTA JAKUBOWSKA, DOROTA JANKOWIAK, WIESŁAW F. SKRZYPCZAK

Wpływ furosemidu na wielkość przestrzeni wodnych w organizmie cieląt*)

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Zootechnicznego AR, ul. Doktora Judyma 6, 71-466 Szczecin

W regulacji objętości i osmolalności płynów ustrojowych bierze udział szereg skomplikowanych mechanizmów hormonalnych i nerwowych, wśród których pierwszoplanową rolę odgrywają: układ renina-angiotensyna-aldosteron (RAA) i układ antydiuretyczny (1, 7). Oprócz głównych mechanizmów regulacji wielkości przestrzeni wodnych (w szczególności osocza i objętości krwi krążącej) w utrzymaniu izowolemii uczestniczy wiele innych czynników, np. kortyzol, dezoksykortykosteron, aminy katecholowe, kininy, prostaglandyny oraz czynniki natriuretyczne pochodzenia mózgowego lub sercowego (2, 3). Wśród tych ostatnich podkreślić należy rolę tzw. przedsionkowego czynnika (peptydu) natriuretycznego (Atrial Natriuretic Factor — ANF). Jest to substancja uwalniana do krwi przez rozciągnięte ściany przedsionków (głównie lewego) pod wpływem zwiększonej objętości krwi krążącej. Istnieją doniesienia (2), że ANF jest jednym z najsilniejszych (o ile nie najsilniejszym) „fizjologicznych natriuretyków”.

Furosemid (kwas 4-chloro-N-2-furymetyl-5-sulfamoylo-antranilowy) należy do najsilniejszych środków natriuretycznych. Jest on słabym inhibitorem anhidrazy węglanowej oraz silnym Na-K-ATP-azą. Preparat ten nie wpływa istotnie na wielkość przesączania kłębkowego. Działa on bezpośrednio na kanalik nerkowe, przede wszystkim na gruby odcinek wstę-

pującego ramienia pętli Henlego, w którym hamuje czynny transport chloru i bierny sodu. Długotrwałe stosowanie furosemidu prowadzić może do hipokalemii i alkalozji hipochloremicznej oraz upośledzenia tolerancji węglowodanów. Furosemid eliminowany jest z organizmu w 60% za pomocą mechanizmów nerkowych i w 40% na drodze pozanerkowej. Czas półtrwania tego preparatu w ustroju ($T/2$) nie przekracza z reguły 50 minut (8).

Piśmiennictwo zawiera publikacje omawiające wpływ środków diuretycznych na hemodynamikę i wielkość przestrzeni wodnych w żywym organizmie. Badania tego typu prowadzone były z reguły na ludziach i zwierzętach laboratoryjnych (6, 11, 15, 16). Brak jest natomiast doniesień dotyczących działania diuretyków na objętość przedziałów płynowych w organizmie zwierząt gospodarskich; badania takie przeprowadzili jedynie (u koni) Muir i wsp. (10). English i Eecvar (5) określali natomiast wpływ furosemidu na bilans wody, sodu, potasu i chloru w organizmie owiec.

Celem pracy było określenie wpływu domięśniowej iniekcji furosemidu na wielkość przestrzeni wodnych organizmu cieląt.

Materiał i metody

Doświadczenie przeprowadzono na 15 cielętach-byczkach rasy cb. w wieku 65–70 dni, o średniej masie ciała 90 ± 5 kg. Na każdym zwierzęciu dokonano pomiaru objętości wody całkowitej (TBW), pły-

*) Praca wykonana i finansowana w ramach CPBP 05.06.1.

nu pozakomórkowego (ECF) i osocza (PV) przed oraz po domięśniowej iniekcji furosemidu (Furosemidum-Polfa) w dawce 0,2 mg/kg masy ciała. Otrzymane wyniki pozwoliły na wyliczenie objętości płynu wewnątrzkomórkowego (ICF), jako różnicy między zawartością wody całkowitej i płynu pozakomórkowego oraz objętości płynu śródmiąższowego (ISF) jako różnicy między zawartością płynu pozakomórkowego i osocza.

Objętość wody całkowitej określano metodą antypirynową, zawartość płynu pozakomórkowego metodą rodankową, a objętość osocza za pomocą błękitu Evansa (T-1824). Stosowano następujące dawki substancji testowych: 1000 mg antypiryny, 500 mg rodanku sodowego, 25 mg błękitu Evansa. Szczegółowa procedura metodyczna dotycząca oznaczania wielkości poszczególnych przedziałów płynowych w organizmie cieląt zamieszczona została we wcześniejszych publikacjach (9).

Uzyskane w przeprowadzonym doświadczeniu wyniki poddano opracowaniu statystycznemu za pomocą testu — t. Rezultaty badań zamieszczono w tab. 1.

Wyniki i omówienie

Domięśniowa iniekcja furosemidu w dawce 0,2 mg/kg masy ciała cieląt spowodowała zmniejszenie objętości wody całkowitej, średnio o 6,2 ml/kg (tab. 1). Spośród 15 badanych cieląt 12 zareagowało na podanie diuretyku obniżeniem względnej zawartości TBW, natomiast u 3 sztuk stwierdzono wzrost wyrażonej w ml/kg ilości wody całkowitej w organizmie. Scholz i wsp. (14) badając wpływ furosemidu w dawce 30 mg na wielkość przestrzeni wodnych u ludzi zaobserwowali zmniejszenie względnej objętości TBW o 8 ml/kg.

Podany preparat wywołał nieznaczne obniżenie się wyrażonej w ml/kg objętości płynu pozakomórkowego, średnio o 1,7 ml/kg m.c.,

jednak wśród badanych zwierząt aż 7 sztuk zareagowało na iniekcję furosemidu zwiększeniem względnej zawartości ECF (tab. 1). Podobne zjawisko zaobserwowali w przeprowadzonym doświadczeniu Scholz i wsp. (14). Pupita i wsp. (12) po podaniu furosemidu *per os* zdrowym ludziom stwierdzili zmniejszenie wyrażonej w ml/kg objętości płynu pozakomórkowego. Zbliżone wyniki uzyskali także Scheler i wsp. (13) w badaniach przeprowadzonych na pacjentach cierpiących na niewydolność nerek. Jak dowiodły doświadczenia Wolfera i wsp. (16) długotrwale podawanie furosemidu powoduje znaczną utratę wody z organizmu, przy czym stosunkowo największemu zmniejszeniu ulega objętość płynu pozakomórkowego. Podobny pogląd w odniesieniu do Chlorotiazyd wyrażają w swej pracy Wilton i Freis (15). Odmienne wyniki uzyskał w przeprowadzonych badaniach Dybowski (4). Autor ten podając szeregiem Chlorotiazyd i Triazurol stwierdził wzrost względnej objętości płynu pozakomórkowego. Zwraca on jednocześnie uwagę na zależność między wielkością zmian zawartości ECF a rodzajem stosowanego diuretyku.

Domięśniowa iniekcja furosemidu spowodowała zmniejszenie względnej objętości płynu wewnątrzkomórkowego średnio o 4,5 ml/kg m.c. (tab. 1). Znacznie większy spadek (średnio o 11 ml/kg) zawartości ICF w organizmie po podaniu tego diuretyku zaobserwowali Scholz i wsp. (14).

Iniekcja furosemidu nie spowodowała praktycznie żadnych zmian względnej objętości osocza (wzrost o 0,2 ml/kg m.c.) (tab. 1). Zbliżone

Tab. 1. Zmiany wielkości przestrzeni wodnych w organizmie cieląt po domięśniowej iniekcji furosemidu w dawce 0,2 mg/kg m.c.

Nr cielęcia	TBW (ml/kg)		ECF (ml/kg)		ICF (ml/kg)		ISF (ml/kg)		PV (ml/kg)	
	O	F	O	F	O	F	O	F	O	F
1	690	684	256	260	434	424	188	190	63	70
2	700	692	260	254	440	438	190	182	70	72
3	684	690	258	250	426	440	184	180	74	70
4	695	687	268	261	427	426	195	190	73	71
5	693	633	257	260	436	423	187	187	70	73
6	681	690	250	254	431	436	184	185	66	69
7	684	678	267	253	417	420	199	188	68	70
8	694	636	261	260	433	426	189	191	72	69
9	690	630	274	275	416	405	206	197	68	68
10	682	685	220	272	402	413	206	201	74	71
11	691	682	268	275	423	407	197	203	71	72
12	688	630	254	250	434	430	188	182	66	68
13	694	630	261	255	433	425	197	188	64	67
14	692	630	260	262	432	418	192	196	63	66
15	698	687	258	260	440	427	188	190	70	70
$\bar{x}$	690,4	634,2	262,1	260,4	428,3	423,8	192,6	190,7	69,5	69,7
$\pm$	5,7	4,3	7,9	7,7	9,9	9,7	7,1	6,9	3,0	1,9
Istot. różnic	—		—		—		—		—	

Objaśnienia: TBW — woda całkowita, ECF — płyn pozakomórkowy, ICF — płyn wewnątrzkomórkowy, ISF — płyn śródmiąższowy, PV — objętość osocza, O — wartości przed, F — wartości po iniekcji furosemidu.

wyniki podają w swej pracy Scholz i wsp. (14). Także Greene i wsp. (6) badając wpływ dożylniej iniekcji Chlorotiazidu na PV u ludzi nie zaobserwowali praktycznie żadnych zmian objętości tego przedziału płynowego. Spośród badanych cieląt 8 zareagowało na podany preparat zwiększeniem PV, natomiast 7 zmniejszeniem zawartości osocza. Pupita i wsp. (12) oraz Wolfer i wsp. (16) podając furosemid *per os* stwierdzili zmniejszenie względnej objętości osocza; zaobserwowane zmiany nie uzyskały jednak potwierdzenia statystycznego. Odmienne wyniki uzyskali w przeprowadzonych doświadczeniach Wilson i Freis (15). Autorzy ci stwierdzili wyraźne obniżenie się wyrażonej w ml/kg zawartości osocza u ludzi po podaniu Chlorotiazidu.

Wnioski

1. Domięśniowa iniekcja furosemidu w dawce 0,2 mg/kg m.c. spowodowała zmniejszenie objętości wszystkich (za wyjątkiem osocza) przestrzeni wodnych w organizmie badanych cieląt.

2. Stosunkowo największym zmianom uległa względna zawartość wody całkowitej i płynu wewnątrzkomórkowego, jednak zaobserwowane różnice nie uzyskały potwierdzenia statystycznego.

Pismienictwo

1. Chwałbińska-Moneta J., Kozłowski S.: Acta Physiol. Pol. 30, 62, 1979.
2. De Wardener H.: Clin. Sci. Molec. Med. 10, 53, 1977.
3. De Wardener H.: Amer. J. Physiol. 235, 163, 1978.
4. Dybowski E.: Acta biol. med. germ. 3, 176, 1959.
5. English P. B., Becvar W. E.: Amer. J. Vet. Res. 32, 1371, 1971.
6. Greene M. A., Boltar A. J., Scherr E. S.: Amer. Heart J. 62, 659, 1961.

FOSTER A., LADDS P. W., HOFFMANN D., HUSBAND A. J.: Immunoglobuliny i komórki zawierające immunoglobuliny w układzie rozrodczym zdrowych tryków. (Immunoglobulins and immunoglobulin containing cells in the reproductive tract of normal rams). Aust. Vet. J. 65, 16—20, 1988 (2)

Stężenie IgA, IgG₁, IgG₂ i IgM określono w surowicy i w różnych odcinkach układu rozrodczego 17 tryków pochodzących ze stad wolnych od zakażenia *Brucella ovis*. Występowanie komórek zawierających immunoglobuliny określono w preparatach sporządzonych z poszczególnych odcinków układu rozrodczego. Średnie stężenie IgA w nasieniu (1,23 mg/ml) i w gruczołach dodatkowych (0,46 mg/ml) było znacznie wyższe niżeli w surowicy krwi (0,19 mg/ml). Przewyższało ono przy tym poziom obydwu podklas IgG w nasieniu, dodatkowych gruczołach płciowych i w popłuczynie napletka. Te dane wskazują jednoznacznie na obecność lokalnego systemu immunologicznego w układzie rozrodczym, który jest zlokalizowany głównie w dodatkowych gruczołach płciowych. Względnie niski poziom IgA i IgG w pozostałych odcinkach układu rozrodczego tryków wskazuje na pochodzenie tych klas immunoglobulin z surowicy krwi. Największa ilość komórek zawierających IgA występowała w gruczołach opuszkowo-cewkowych (56%) i w prostatie (49%).

G.

7. Guzek J. W.: Acta Physiol. Pol. 35, 3, 1984.
8. Homeida M., Roberts C., Branch A.: J. clin. Pharmacol. Ther. 22, 402, 1977.
9. Janus K.: Pol. Arch. Wet. (w druku)
10. Muir W. W., Kohn C. W., Sams R.: Amer. J. Vet. Res. 39, 1688, 1978.
11. Prandota J.: Int. Urol. Nephrol. 9, 347, 1977.
12. Pupita F., Bartoli E., Molaschi M., Bert G., Dessey P.: Clin. Therap. 30, 703, 1964.
13. Scheler F., Quellhorst E., Hoffler D., Wigger W.: Med. Welt 51, 2849, 1965.
14. Scholz H. R., Demiroglu C., Ritzl F.: Arzneimittel Forsch. 20, 1249, 1970.
15. Wilson J. M., Freis E. D.: Circulation. 20, 1028, 1959.
16. Wolfer H. J., Schneider K. W., Gattenlohner W., Gunther J.: Münch. med. Wschr. 106, 1767, 1964.

Adres autora: prof. dr hab. Stanisław Baranow-Baranowski, ul. Tkacka 53/7, 70-555 Szczecin

Баранов-Барановский С. Янус К., Якубовская Д., Яковьяк Д., Склипчак В. Ф. — Влияние фуроосемида на величину водных пространств в организме телят

У 15 телят ч-п породы возрастом 65—70 дней определили влияние внутримышечной инъекции фуроосемида в дозе 0,2 мг/кг м.т. на объем полной воды внеклеточной, внутриклеточной и интерстициальной жидкости, а также плазмы. Отметим, что ввод диуретика вызвал уменьшение выраженного в мл/кг содержания полной воды, внеклеточной, внутриклеточной и интерстициальной жидкости, а также рост объема плазмы. Наблюдаемых различий не удалось, однако, подтвердить статистически.

Baranow-Baranowski S., Janus K., Jakubowska D., Jankowiak D., Skrzypczak W. F.: Effect of furosemide on the value of water area in organism of the calf

The effect of furosemide injected intramuscularly at a dose of 0.2 mg/kg of body weight on the volume of a total water, extracellular, intracellular and parenchymatous fluids and blood plasma was examined on 15 black and white calves aging 65—70 days. It was found that the application of this diuretic agent decreased (ml/kg) the volume of a total water, extracellular, intracellular and parenchymatous fluids and increased the volume of blood plasma. The observed differences, however, were not statistically confirmed.

MISM I., GUPTA P. P., GOOD N.: Doświadczenia zapalenia gruczołu mlekowego u kóz na tle zakażenia *Mycoplasma capri*. (Experimental *Mycoplasma capri* mastitis in goats). Aust. Vet. J. 65, 33—35, 1988 (1)

Chociaż izolowano *M. mycoides* subsp. *capri* od kóz z przypadków zapalenia gruczołu mlekowego, to nadal rola tego drobnoustroju w etiologii mastitis u kóz w okresie laktacji nie jest w pełni wyjaśniona. Badania przeprowadzone na 11 kozach w wieku 2,5—4,0 lat w okresie laktacji zakażonych do kanału strzykowego 2 ml 48 godz. hodowli *M. mycoides* subsp. *capri* (10^7 cfu/ml) do jednej połówki wymienia wykazały bolesność, tęgość i miejscowe podniesienie temperatury bez zmian w laktowaniu i gorączki. Produkcja mleka obniżyła się począwszy od 3 dnia po zakażeniu i ustąpiła 18 dnia. Liczba leukocytów w mleku wzrastała z $0,389 \times 10^6$ /ml do $3,84 \times 10^6$ 3 dnia i $5,0 \times 10^6$ /ml 7 dnia po zakażeniu, a następnie spadła osiągając 25 dnia $4,5 \times 10^6$ /ml. *M. mycoides* subsp. *capri* wyizolowano z mleka wszystkich zakażonych doświadczalnie połówek wymienia 3, 7 i 18 dnia po zakażeniu. *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri* nie izolowano z połówek wymienia, do których podano przez przewód strzykowy jałowy bulion PPLO (kontrola). Zmiany anatomiczno-patologiczne w zakażonych połówkach wymienia były bardzo zbliżone do zmian występujących w zakażonej bezmleczności wywołanej przez *M. agalactiae*.

G.