

10. Szprengier T.: Medycyna Wet. 33, 182, 1977.
 11. Wytyczne Min. Rol. Leś. i Gosp. Żywn., Dept. Wet., z dnia 17 lipca 1984.
 12. Żmudzki J.: Medycyna Wet. 33, 179, 1977.
 13. Żmudzki J.: Zawartość ołowiu, kadmu, cynku, miedzi i żelaza w tkankach zwierząt domowych ze szczególnym uwzględnieniem regionów typowo rolniczych i przemysłowych. Praca dokt., Instytut Wet., 1978.
 14. Żmudzki J.: Bromat. Chem. Toksykol. 13, 77, 1980.

15. Żmudzki J., Juszkiewicz T., Szkoda J.: Medycyna Wet. 47, 162, 1991.
 16. Żmudzki J., Juszkiewicz T., Szkoda J., Szprengier-Juszkiewicz T.: Medycyna Wet. 47, 217, 1991.
 17. Żmudzki J., Szkoda J., Juszkiewicz T.: Medycyna Wet. 47, 413, 1991.

Adres autora: dr hab. Jan Żmudzki, profesor, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

PATOLOGIA I TERAPIA

JANUSZ A. MADEJ, MICHAŁ MAZURKIEWICZ*, ANDRZEJ GAWĘŁ*,
 JAN KURYSZKO**, BOGUSŁAW KOTONSKI***, KRZYSZTOF A. SOBIECH****

Patomorfologia i patogenеза zespołu „ascites hypoxia” rozpoznanego u kurcząt w Polsce

Katedra Anatomii Patologicznej i Weterynarii Sądowej, * Katedra Epizootologii i Kliniki Chorób Zakaźnych, ** Zakład Histologii i Embriologii oraz *** Katedra Biochemii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław, **** Zakład Biochemii AWF, ul. Witelona 25, 51-612 Wrocław

Summary

Pathomorphology and pathogenesis of the ascites hypoxia syndrome in chickens in Poland

In two farms of slaughter chickens (Hybro) situated at the Kraków voivodeship the ascites hypoxia syndrome was diagnosed. Mass losses, 150–200 chickens/day started in chickens ageing 2–3 weeks. Hiperproduction of erythroblasts in the bone marrow followed by their accumulation in precapillares and capillares, and then even sometimes in the great vessels of the internal organs was noted. As a result of ischaemia haemodynamic disturbances in organs characterized destruction of endothelium and basal membrane of blood vessels followed by an increased permeability of blood vessels. As a consequence a fluid was accumulated in the pleoro-visceral cavity and pericardium. A significant decrease a depot of glycogen was noted in the heart and liver together with the increase of neutral lipids. In blood serum appeared changes that pointed to a destruction of the so called erythrocyte cationic pump e.g. disturbances of Ca^{++} and Mg^{++} diffusion through the erythrocyte membranes and changes in the homotransglutylasative activity.

The ascites hypoxia syndrome in the examined chickens may be qualified as unbalanced symptomatic secondary polycythaemia (polycythaemia symptomata secundaria) resulting from a primary blood anoxia. Patomechanisms of the syndrome is connected with stress reaction induced by blood anoxia.

Pierwsze przypadki choroby kur, określanej mianem zespołu wodobrzusze-niedotlenienie — „ascites hypoxia syndrom” (AHS), przedstawili Hall i Machicao (6) oraz Cueva i wsp. (5). Za główną przyczynę AHS przyjmuje się genetyczną selekcję ptaków ukierunkowaną na wysoką ich produkcyjność, co predysponuje je do wzmożonego zapotrzebowania na tlen (12–15). Wystąpieniu zachorowań sprzyja chów ptaków na dużej wysokości nad poziomem morza (niskie ciśnienie parcjale tlenu), wysoko energetyczne żywienie oraz niedowentylowanie pomieszczeń (13, 14). Hipoksja prowadzi do zwiększonej przepuszczalności naczyń krwionośnych i gromadzenia się płynu surowiczego w jamach ciała. W płucach dochodzi do rozedmy, przekrwienia naczyń krwionośnych i tworzenia się w ich świetle zakrzepów (15). Obraz morfologiczny krwi ptaków z AHS odpowiada zmianom spotykanym w stresie.

Niewydolność oddechowa spowodowana niedoborem tlenu może być w opinii Maxwella (12, 15) rekompensowana wzrostem liczby erytrocytów w szpiku kostnym pod wpływem nerkowej erytropoetyny (Epo).

W kwietniu 1991 r. zaobserwowano w dwóch fermach brojlerów kurzych na terenie woj. krakowskiego podobny obraz chorobowy jak w zespole „ascites hypoxia”. Niniejsze opracowanie przedstawia opis tej nowej w Polsce jednostki chorobowej, ze szczególnym uwzględnieniem jej patomorfologii i patogenезы.

Materiał i metody

Obserwacje przeprowadzono w dwóch fermach brojlerów kurzych „K” i „O” na terenie woj. krakowskiego, które sprowadziły 3-dniowe pisklęta rasy Hybro z Holandii. Ptaki żywiono standardowymi mieszankami o zróżnicowanym okresie poziomu energii. Począwszy od 2–3 tyg. życia w fermach tych wystąpiły masowe padnięcia ptaków wynoszące 150–200 sztuk dziennie. W 8-tygodniowym okresie odchowu straty bezpośrednie w fermie „K” wyniosły 76,4%, a w fermie „O” — 16,7%. Wykluczono jako przyczynę zachorowań zwierząt skarmianą paszę (badania składu chemicznego paszy przeprowadzono w ZHW we Wrocławiu) oraz wodę pitną (badania mikrobiologiczne i chemiczne wody wykonano w SEP-ie w Opolu). Nie odnotowano również istotnych odchyłań w warunkach zoohigienicznych brojlarni. Wielkość wentylacyjna pomieszczeń mieściła się w dolnej granicy normy technologicznej. Rutynowe badania diagnostyczne (mikrobiologiczne i parazytologiczne) dały wynik ujemny.

W związku ze zwiększeniem się liczby padnięć ptaków oraz brakiem efektów terapeutycznych po zastosowaniu w stadach chorych kurcząt Biofurazolidonu, Paraciline oraz wit. E, wit. A + D₃ i wit. B comp., zwrócono się do AR we Wrocławiu o przeprowadzenie szczegółowych badań diagnostycznych. Obejmowały one ocenę kliniczną ptaków, badanie hematologiczne, określenie zawartości w surowicy wybranych jonów, aktywności niefosforylacyjnej transglukozylacji, badanie sekcyjne, histopatologiczne, histochemiczne i ultrastrukturalne.

Do badań laboratoryjnych wybrano losowo ze stada 10 czterotygodniowych kurek, wykazujących objawy chorobowe oraz 10 klinicznie zdrowych.

Badanie hematologiczne wykonano wg wcześniej podanej metodyki (16) z uwzględnieniem: wskaźnika hematokrytowego, poziomu hemoglobiny, liczby erytrocytów i leukocytów, wskaźników czerwonokrwinkowych, tj. MCV (średnia objętość erytrocytów), MCH (średnia ilość hemoglobiny w erytrocycie) i MCHC (średnie stężenie hemoglobiny w erytrocycie) oraz obrazu białokrwinkowego.

W badaniu biochemicznym surowicy określano zawartość jonów Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , Fe^{++} , Zn^{++} i Cu^{++} . Sód, potas i wapń oznaczano przy użyciu fotometru płomieniowego, żelazo, miedź i magnez metodą spektrofotometrii atomowo-absorpcyjnej, zaś cynk przy użyciu zestawu POCH-Gliwice.

Aktywność transglikozylacyjną w surowicy oznaczano przy użyciu p-nitrofenylo-N-maltozydu (pN/Glc/2) jako donora i akceptora przenoszonej reszty glukozylowej (aktywność homotransglikozylacyjna), mierząc przyrost p-nitrofenylo-N-glukozydu (pN/Glc) i p-nitrofenylo-N-maltotriozydu (pN/Glc/3) wyższych maltodekstryn (9).

Badanie histochemiczne: w wycinkach z wątroby oraz mięśnia sercowego wykrywano glikogen metodą McManus-Mowry oraz lipidy obojętne wg Lillie-Auhburna (2).

Badanie mikroskopowo-elektronowe dotyczyło erytroblastów pochodzących z naczyń włosowatych leżących pomiędzy kanalikami nefronów nerki. Ze względu na to, że wycinki nerki zostały w całości zatopione w parafinie, zastosowano w badaniu ultrastrukturalnym metodę Hultquista i Karssona (8). Materiał analizowano w mikroskopie elektronowym transmisyjnym Philips BM-301.

Wyniki i omówienie

Przyżyciowo w stadach ptaków chorych obserwowano zachowany apetyt, prawidłowy przyrost masy ciała, nastroszenie piór, sinicę błon śluzowych, a pod koniec życia nieprawidłową postawę, manifestującą się nieznanym podwinięciem głowy.

Badanie krwi wykazało u chorych ptaków obniżenie poziomu hemoglobiny o 17,9%, natomiast liczba erytrocytów, leukocytów, hematokryt oraz wskaźniki czerwono-krwinkowe mieściły się w granicach normy. W rozmazie krwi stwierdzono przesunięcie się obrazu w prawo u ptaków chorych, tj. wzrost liczby limfocytów o 41,6%.

W surowicy ptaków chorych dochodziło do statystycznie istotnego ($p \leq 0,05$) spadku tylko poziomu jonów Ca^{++} i Mg^{++} (Ca^{++} u ptaków zdrowych — $2,80 \pm 0,18$ i chorych — $1,92 \pm 0,23$ Mg^{++} , odpowiednio — $0,91 \pm 0,08$ i $0,72 \pm 0,10$). Wyniki aktywności niefosforylacyjnej transglikozylacji w surowicy ptaków zdrowych oraz z objawami „ascites hypoxia” przedstawiono w tab. 1.

W obrazie sekcyjnym dominowało silne wodobrzusze z obecnością znacznej ilości nalotów włóknikowych, luźno leżących w obrębie jamy otrzewnowej. Wątroba była 2-3-krotnie powiększona, barwy ciemnoczerwonej lub fioletowej, konsystencji litej, a na przekroju w silnie rozszerzonych naczyniach krwionośnych tkwiły obfite skrzepy krwi. Śledziona miernie powiększona, barwy ciemnoczerwonej. Błona śluzowa jelit cienkich i początkowego odcinaka jelita grubego barwy ciemnoczerwonej. Nerki wyraźnie powiększone, koloru ciemnoczerwonego, czasem z pojedynczymi smużkami złogów moczanowych, konsystencji odpornej. Płuca powiększone, barwy jasno- lub ciemnoczerwonej. W worku osierdziowym obfita ilość płynu surowiczego. Serce wyraźnie poszerzone, a w obu komorach, zwłaszcza w prawej, liczne czerwone skrzepy krwi. Mięśnie szkieletowe były koloru ciemnoczerwonego lub fioletowego. Opony mózgowe miernie nastrzykane krwią żylną. Szpik kostny konsystencji półpłynnej, barwy ciemnoczerwonej lub fioletowej, łatwo dający się wyjąć z jamy szpikowej.

Obraz mikroskopowy u badanych ptaków zdominowany był przez obfitą kumulację erytroblastów i erytrocytów tkwiących w świetle naczyń krwionośnych w różnych narządach. W wątrobie oraz w nerkach obserwowano wyraźnie poszerzone i wypełnione krwią światła naczyń pre- i kapilarnych, odklejanie się lub obrzęk komórek śródbłonna naczyniowego oraz falistość względnie rozfragmentowanie jego błony podstawnej.

Tab. 1. Produkty niefosforylacyjnej transglikozylacji w surowicy ptaków zdrowych oraz z zespołem „ascites hypoxia” (n = 10)

Ptaki	n	Produkty transglikozylacji w mJ/cm^3 surowicy	
		p-nitrofenylo-N-glukozyd	p-nitrofenylo-N-maltotriozyd
Zdrowe	10	$83,32 \pm 9,97$	$53,96 \pm 4,54$
Z zespołem „ascites hypoxia”	10	$69,50^* \pm 11,49$	$46,38^{**} \pm 5,05$

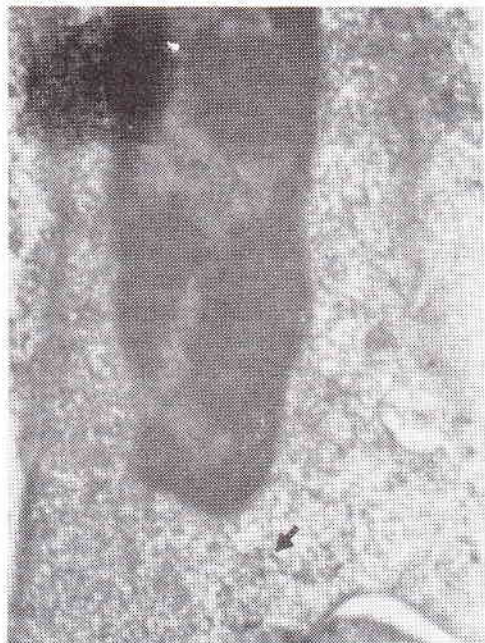
Objaśnienia: * — $p \leq 0,05$, ** — $p \leq 0,01$, milijednostkę (mJ) zdefiniowano jako ilość nanomoli produktu wytworzonego w czasie 1 min przez 1 cm^3 surowicy.

Hepatocyty oraz komórki nabłonka kanalików krętych I i II rzędu nerki ulegały zwyrodnieniu mięszowemu lub/i tłuszczowemu, jak również spotykano w tych narządach mikrokrwotoki i ogniska martwicy. Ponadto w nerkach notowano drobne złogi moczanowe. W płucach spotykano wypełnienie krwią, albo zakrzepami szklistymi drobnych naczyń krwionośnych kapilarnych, jak również ogniskową rozedmę. Rozszerzenie kapilarów naczyniowych i wypełnienie ich krwią obserwowano także w mięśniu sercowym, wykazującym ponadto cechy zwyrodnienia mięszowego. Błona śluzowa jelit oraz mięśnie szkieletowe były biernie przekrwione, zaś naczynia krwionośne w mózgowiu, zwłaszcza w mózdku, wyraźnie wypełnione osoczem krwi lub drobnymi zakrzepami szklistymi. W obrazie morfologicznym szpiku kostnego dominowało silne pobudzenie erytropoezy, co manifestowało się obfitością erytroblastów.

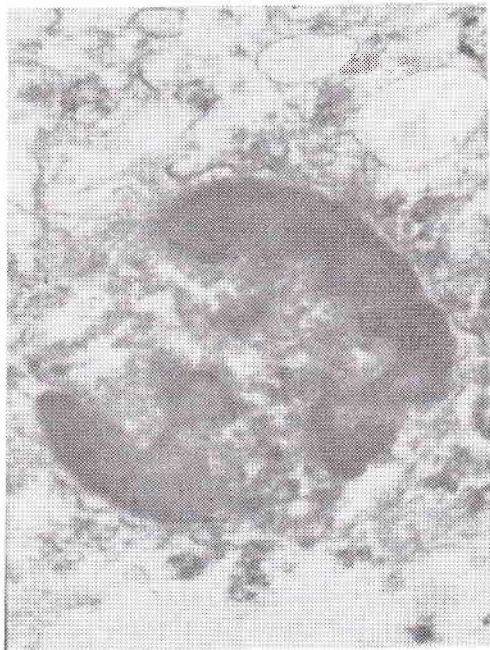
W wątrobie i mięśniu sercowym obserwowano wyraźny zanik depot glikogenu, ale o znacznym zróżnicowaniu intensywności reakcji, tj. w niektórych mioblastach lub hepatocytach był on silny, w innych, leżących obok — mniej intensywny. Zmianom tym towarzyszyło występowanie licznych kropli lipidów obojętnych, szczególnie dobrze widocznych w strefach obwodowych zrazików wątrobowych.



Ryc. 1. Grupa erytroblastów ortochromatycznych z naczyń włosowatych nerki, zlokalizowanego w obszarze pomiędzy kanalikami nefronu. Pow. 12.000 \times



Ryc. 2. Fragment erythroblasta ortochromatycznego: (strzałka) — pojedyncze rybosomy. Pow. 18.500 ×



Ryc. 3. Degeneracja erythroblasta ortochromatycznego. Kondensacja chromatyny. Pow. 18.500 ×

W obrazie ultrastrukturalnym dominowały postacie erythroblastów ortochromatycznych (ryc. 1). Są to komórki zawierające owalne i wydłużone jądro z wyraźnymi polami heterochromatyny przylegającej do błony jądrowej. Centralne miejsce jądra zajmował jasny obszar euchromatyny, zaś w cytoplazmie stwierdzono pojedyncze rybosomy (ryc. 2). Ponadto spotykano różne formy degeneracji opisanych erythroblastów, tj. dostrzega się kondensację chromatyny (kariopyknozę) — ryc. 3, a następnie rozpad materiału jądrowego (*karyorrhexis*). Cytoplazma ulegała daleko idącej wakuolizacji, co doprowadzało do rozpadu całej komórki. Oprócz erythroblastów ortochromatycznych obserwowano także pojedyncze erythroblasty polichromatofilne, a więc o większej ilości RNA.

Etiologia występującego w analizowanych fermach „ascites hypoxia syndrom” u kurcząt brojlerów jest trudna do jednoznacznej interpretacji. Pewien wpływ mógł tu mieć długotrwały transport kurcząt, okresowo wysoko energetyczne żywienie oraz możliwe, szczególnie w okresie nocnym, niedowentylowanie kurników. Za tym ostatnim przemawia również fakt, że w okresie odchowu kurcząt panowały niskie temperatury zewnętrzne i hodowcy nie w pełni wentylowali pomieszczenia.

Niedotlenienie krwi, bez względu na to, czy jest ono spowodowane jej utratą po krwotoku, brakiem tlenu w powietrzu, czy zaburzeniami prowadzącymi do niedotlenienia, np. niewydolność oddechowo-krażeniowa, jest silnym bodźcem powodującym uwolnienie erytropoetyny — najważniejszego hormonalnego czynnika erytropoezy. Produkcja erytropoetyny podlega z kolei mechanizmowi sprzężenia zwrotnego, w którym zwiększona erytropoeza likwiduje niedotlenienie.

Erytropoetyna produkowana jest w nerkach i działa na różne etapy erytropoezy, tj. na pierwotne komórki krwi (BFU- E- early burst forming unit i CFU- E- early forming unit), a następnie na proerythroblasty, z których powstają erythroblasty i erythrocyty. Różnicowanie się wym. komórek macierzystych dokonuje się poprzez produkcję nowego, specyficznego mRNA (4).

U badanych kurcząt obserwowano bardzo silnie znaczącą produkcję erythroblastów w szpiku kostnym z następującą ich kumulacją w świetle naczyń krwionośnych pre- i kapilarnych, a z czasem nawet w dużych naczyniach krwionośnych narządów mięsnych, głównie w wątrobie, nerkach i mózgowiu. Mimo dodatkowej znacznej liczby wyprodukowanych erythroblastów były one morfologicznie niedojrzałe, co m.in. manifestowało się obniżoną zawartością w nich hemoglobiny i nie mogły rekompensować w pełni objawów niedotlenienia krwi. W obrazie ultrastrukturalnym manifestowało się to obecnością licznych niedojrzałych erythroblastów ortochromatycznych, z którymi część ulegała ponadto degeneracji spowodowanej zbyt szybkim opuszczeniem szpiku kostnego i niemożnością dojrzewania we krwi obwodowej.

Przedstawiony obraz morfologiczny odpowiada czerwienicy objawowej (*polycythaemia symptomatrica*), czyli erythrocytozie (poliglobulii) wywołanej niedotlenieniem krwi. Chorobę tę określa się także jako czerwienicę wtórną (*polycythaemia secundaria*), w której pobudzenie erytropoezy zależy od zwiększonego poziomu erytropoetyny, np. wskutek niedoboru tlenu.

W świetle wyników badań własnych należy stwierdzić, że opisany przez Maxwella (12—15) zespół „ascites hypoxia” należy zaliczyć do typowej czerwienicy objawowej wywołanej niedoborem tlenu, w przebiegu której wystąpiły dopiero objawy zaburzeń hemodynamicznych, manifestujące się m.in. wodobrzuszem. Za takim tokiem rozumowania przemawia fakt nasilonej erytropoezy w szpiku kostnym, objawy sinicy spowodowane wzrostem ilości zredukowanej hemoglobiny, co jest objawem niedotlenienia krwi, zagęszczenia jej, co utrudnia pracę serca, a w końcu rozszerzenie łożyska naczyniowego, zwłaszcza w wątrobie.

U ludzi z czerwienicą objawową spotykamy się przy niedoborze eozo- i endogennego tlenu, chorobach płuc i serca, guzach nerek z jednoczesną nadprodukcją erytropoetyny, zatruciu CO₂, chorobie Cushinga oraz w torbielach i gruźlicy śledziony.

Patomechanizm czerwienicy objawowej u kurcząt z

zespolem „ascites hypoxia” jest bardzo złożony i w pewnym zakresie oparty o procesy związane ze stresem. Silnym stresem dla organizmu jest bowiem niedotlenienie krwi. W długo utrzymującym się stresie krew ulega zagęszczeniu i dochodzi do powstania mikrokrzepów, którym sprzyja uszkodzony przez niedotlenienie śródbłonek naczyń oraz trombocyty. Przez rozszerzone i niedożywione ściany włóscinek przenikają do tkanek erytrocyty powodując mikrokrwotoki, a wskutek aktywacji układu krzepnięcia krwi dochodzi do koagulopatii, tj. powstania zespółu wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (disseminated intravascular coagulation — DIC). Ponadto obserwuje się zaburzenia stabilności śródbłonna naczyniowego oraz błony podstawnej i następowy wzrost przepuszczalności naczyń krwionośnych. Zmiany angiopatyczne najczęściej pojawiały się u badanych kurcząt w naczyniach krwionośnych sieci terminalnej. Klinicznym i sekcyjnym objawem tego stanu była obecność płynu surowiczego w jamie opłucnowo-otrzewnowej i worku osierdziowym. Morfologicznym wykładnikiem natomiast niedotlenienia i niedożywienia komórek było ich mięszone lub mięszone-tłuszczowe zwyrodnienie, szczególnie dobrze widoczne w nerkach oraz w wątrobie.

Zwolnienie przepływu krwi wskutek jej zagęszczenia i następowe niedotlenienie komórek prowadzi do szeregu istotnych zmian biochemicznych, tj. następuje m.in. spadek stężenia ATP w komórkach, wzrost natomiast ilości ADP, AMP i nieorganicznych fosforanów (7). Spadek ilości ATP i wzrost ADP stymuluje glikolizę beztlenową z gromadzeniem się głównie kwasu mlekowego i kwasu pirogronowego. Uzyskana tą drogą energia jest niewystarczająca, w związku z czym szybko dochodzi do hipoglikemii wskutek wyczerpania się zapasów glukozy. W efekcie zaburzeń przemiany cukrowej uszkodzony zostaje także metabolizm przemiany lipidów, co manifestuje się wzrostem zawartości glicerydów i fosfolipidów w surowicy (7). Dalsze niedotlenienie, tak jak w przypadku badanych kurcząt, prowadzi do całkowitego wyczerpania się glikogenu, obrzęku, zwyrodnienia mięszonego i w końcu do martwicy komórek.

Zastosowanie metod histochemicznych w ocenie dynamiki uszkodzenia narządów mięszonego umożliwiło wnikięcie w towarzyszące tym procesom wewnątrzkomórkowe mechanizmy biochemiczne. U kurcząt z objawami „ascites hypoxia” obserwowano w narządach mięszonego, tj. w wątrobie i mięśniu sercowym wyraźny zanik poziomu glikogenu, wzrost natomiast depot lipidów obojętnych. Jest to zrozumiałe, gdyż w przebiegu glikolizy beztlenowej wytwarza się mało energii, przy jednoczesnym zużyciu energii z glikogenu, stąd zawartość tego wielocukru ulega wyczerpaniu, tym bardziej, że resynteza tego związku w okresie choroby nie występuje, ze względu na brak dostatecznej ilości tlenu. Jednocześnie notuje się wzrost ilości lipidów obojętnych w uszkodzonych narządach mięszonego, świadczący o wyraźnym zaburzeniu przemiany tłuszczowej.

Erytrocyty składają się z trzech powiązanych ze sobą układów biochemicznych, tj. z błony komórkowej, hemoglobiny i białek pozahemoglobinowych oraz z: aminokwasów, witamin, metali, anionów i kationów (Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , Cl^-). Defekt biochemiczny w jednym z tych układów może być powodem wzrostu wrażliwości erytrocytów na hemolizę. U badanych przez nas kurcząt dochodziło prawdopodobnie do uszkodzenia tzw. tłoczni kationowej krwinki, tj. zaburzenia dyfuzji jonów wapnia i magnezu przez błony komórkowe erytrocyta.

Rola wymienionych kationów w ustroju jest ogromna. Jony wapnia regulują bowiem aktywność wielu enzymów, np. NAD-kinazy, ATP-azy- Ca^{++} -zależnej, fosfolipazy i innych, a także biorą udział w procesie dysocjacji, przemieszczaniu się chromatyny, fosforylacji błon, uwalnianiu neurotransmiterów, glikolizie, glikogenezie i organizacji mikrotubul (1). Uczestniczą również w fuzji organelli i błon komórkowych, odgrywają istotną rolę w egzo- i endocytozie, adhezji komórek i regulują przepuszczalność i elastyczność błony komórkowej (3). Z kolei jony magnezu regulują aktywność cAMP, poziomu jonów wapnia, glikolizę i szlak pirogronowy w cyklu Krebsa, umożliwiają syntezę DNA oraz są niezbędne do integralności błon mitochondrialnych (17, 19). Morfologicznym wykładnikiem uszkodzenia erytroblastów w badaniach własnych, o czym już wspomniano, był ich obraz mikroskopowo-elektronowy.

Alfa-glukozydazy zwierzęce, obok aktywności hydrolytycznej, wykazują także aktywność transferazową. Aktywność tę obserwuje się stosując stężenia substratu rzędu 20—40 milimoli, a miarą jest przyrost syntetyzowanych oligosacharydów. Obydwie aktywności alfa-glukozydaz w surowicy wykazują duże zróżnicowanie gatunkowe. Aktywność transferazowa w surowicy ptaków jest niska, dająca się jednak mierzyć metodą z użyciem zmodyfikowanych barwnych substratów (9). Dotychczasowe badania aktywności transglikozylacyjnej (transferazowej) alfa-glukozydaz surowic zwierzęcych wykazały występowanie zmian w różnych stanach patologicznych (11, 18). Obniżenie jej aktywności stwierdzono m.in. w mięśniach ryb w warunkach stresu wywołanego niedotlenieniem (10). Koresponduje to ze zmianami aktywności transglikozylacyjnej przedstawionymi w tab. 1 u ptaków z objawami „ascites hypoxia syndrom”, u których stwierdzono obniżenie syntezy maltotriozylu, co także należy wiązać ze zjawiskiem stresu, wywołanym silnym niedotlenieniem organizmu.

Opisany zespół „ascites hypoxia” u kurcząt należy zaliczyć do nie wyrównanej czerwienicy objawowej wtórnej (*polycythaemia symptomatica secundaria*), charakteryzującej się głębokimi zaburzeniami w przemianie cukrowej i lipidowej, jako następstwo pierwotnego niedotlenienia krwi. Patomechanizm choroby oparty jest w znacznej mierze o reakcję stresową wywołaną pierwotnym niedoborem tlenu we krwi obwodowej.

Piśmiennictwo

1. Ban Duy Day.: Acta histochem. 65, 160, 1979.
2. Barka T., Anderson P. J.: Histochemistry theory, practice and bibliography. Herper- row Publ. Inc. N. Y. Evanston, London, 1969.
3. Citadini A., Scarpe A., Chance B.: Biochem. biophys. Acta 291, 246, 1973.
4. Clare D. J.: Am. Vet. Med. Ass. 175, 78, 1979.
5. Cueva S., Singh H., Valenzuela A., Ploog H.: Res. vet. Sci. 16, 370, 1974.
6. Hall S. E., Machicao N.: Avian Path. 12, 75, 1968.
7. Hardaway R. M.: J. Am. Vet. Med. Ass. 175, 81, 1979.
8. Hultquist G. T., Karlsson U.: Path. Europea 97, 2, 1972.
9. Hutny J., Kossobudzki L.: Arch. Immun. Ther. 15, 902, 1967.
10. Kotoński B., Sobiech K. A.: Pol. Arch. wet. 24, 79, 1984.
11. Kotoński B., Madej J. A., Sobiech K. A., Kaszubkiewicz C.: Folia Histochem. Cytobiol. 24, 15, 1986.
12. Maxwell M. H.: Avian Path. 17, 201, 1988.
13. Maxwell M. H., Dolen T. T., Mbugna H. C. W.: Avian Path. 18, 481, 1989.
14. Maxwell M. H., Spence S., Robertson C. W., Mitchell M. A.: Avian Path. 19, 23, 1990.
15. Maxwell M. H.: Misset — World Poul. 2, 38, 1991.
16. Mazurkiewicz M., Jamroz D., Bartczak R., Gawel A.: Medycyna Wet. 46, 35, 1990.
17. Ragnsquier Y.: Magnesium deficiency. Karger, Basel — Lisbon, 1985.
18. Sobiech K. A., Gładysz A., Kotoński B., Simon K.: Magistro et Medico, AM Wrocław 4, 159, 1983.
19. Wisłowska M., Traber U.: Pol. Tyg. lek. 30, 984, 1988.

Adres autora: prof. dr hab. Janusz A. Madej, ul. Liskego 4/5, 50-345 Wrocław